

Kardiologie *up2date*

2 · 2019

Spezialthemen 9

# Körperliche Aktivität in der Rehabilitation nach Myokardinfarkt

*Verena Heinicke  
Michael Schindler  
Martin Halle*

VNR: 2760512019156644971  
DOI: 10.1055/a-0658-4260  
Kardiologie up2date 2019; 15 (2): 159–178  
ISSN 1611-6534  
© 2019 Georg Thieme Verlag KG

## Unter dieser Rubrik sind bereits erschienen:

### Kardiovaskuläre Folgen der diabetischen Neuropathie

D. Ziegler Heft 4/2018

### Intensivmedizinisches Monitoring der extrakorporalen Herz-Kreislauf- und Lungenunterstützung

J. Merkle, R. Pfister, G. Trummer, R. Moritz, U. Janssens, G. Michels Heft 3/2018

### Update: kardiovaskuläre Schlafmedizin

B. Linz, M. Böhm, D. Linz Heft 3/2018

### Die ärztliche Behandlung aus juristischer Sicht

A. P. F. Ehlers, H. Bitter Heft 1/2018

### Kreislaufunterstützungssysteme in der internistischen Intensivmedizin

M. W. Ferrari Heft 1/2018

### Kardiopulmonale Komorbiditäten

F. Seiler, A. von Hardenberg, M. Böhm, R. Bals, C. Maack Heft 4/2017

### Shuntvitien

S. Dittrich, R. Cesnjevar, M. Glöckler Heft 4/2017

### Myokarditis im Kindes- und Jugendalter

S. Schubert, D. Messroghli, S. Klaassen, F. Berger Heft 3/2017

### Venovenöse extrakorporale Membranoxygenierung

A. Schmutz, C. Benk, T. Wengenmayer Heft 3/2017

### Notfallmedizinische Forschungsergebnisse 2015/2016 für die Praxis

J. Hinkelbein, S. Braunecker, C. Neuhaus, H. Drinhaus, M. Bernhard, M. Struck, D. Bieler, H. Trentzsch, H. Thiele, D. Singer, B. W. Böttiger Heft 2/2017

### Kunstherzpatienten im Rettungswesen

B. Panholzer, A. Haneya Heft 2/2017

### Die kardiopulmonale Reanimation von Kindern (Paediatric Life Support)

C. Eich, B. Landsleitner Heft 2/2017

### Notfallrevaskularisation bei STEMI und kardiogenem Schock

H. Lapp, P. Lauten Heft 3/2016

### Nichtkoronare Notfallinterventionen

S. Sack, J. Nakata, M. Dreher, T. Heer Heft 2/2016

### Das akute Koronarsyndrom

D. Staudacher, P. Bieber, C. Bode, T. Wengenmayer Heft 4/2015

### Risikoadaptiertes Management der Lungenembolie

S. Wärntges, S. Konstantinides Heft 2/2015

### Kardiogener Schock

A. Grawe, G. Fröhlich, M. Ferrari Heft 2/2014

### Mechanische Kreislaufunterstützungssysteme im kardiogenen Schock

M. Hennesdorf, J. Graf, I. Häger, M. Ferrari Heft 2/2014

### Revaskularisation und periinterventionelle Therapie im infarktbedingten kardiogenen Schock

G. Föhnau, H. Thiele Heft 2/2014

### Notfall-Echokardiografie

A. Hagendorff, S. Stoebe Heft 2/2013

### Der kardiogene Schock – wie stellt man die Diagnose und was muss man tun?

M. Buerke Heft 4/2012

### Diuretika bei akuter Herzinsuffizienz – sinnvolle Therapie oder notwendiges Übel?

G. Simonis, B. Ebner, S. Katzke, R. Strasser Heft 2/2012

### Notfälle an Bord von Flugzeugen – was steht zur Verfügung, was kann ich tun, was darf ich tun?

J. Graf, U. Stüben Heft 2/2012

### Notfallsituationen bei Trägern von Schrittmachern und implantierten Kardioverter-Defibrillatoren

A. Ziomka, T. Demming, H. Bonnemeier Heft 2/2012

### Therapieoptionen des akuten Lungenversagens: Prinzip und Indikationen der ECMO-Therapie

O. Wiesner, C. Kühn, T. Fühner, J. Hadem Heft 2/2012

### Septischer Schock – State of the art und neue Perspektiven

O. Bayer, K. Reinhart, F. Bloos Heft 1/2011

### Der angiologische Notfall: das kalte Bein

S. Brucks, R. Braun-Dullaeus Heft 1/2011

### Endokrinologische Notfälle

K. Miehle, M. Stumvoll Heft 2/2010

### Das unklare Koma: effiziente Diagnostik und Therapieoptionen

T.-O. Treuheit Heft 1/2010

#### ALLES ONLINE LESEN



Mit der eRef lesen Sie Ihre Zeitschrift: online wie offline, am PC und mobil, alle bereits erschienenen Artikel. Für Abonnenten kostenlos! <https://eref.thieme.de/kardio-u2d>

#### JETZT FREISCHALTEN



Sie haben Ihre Zeitschrift noch nicht freigeschaltet? Ein Klick genügt: [www.thieme.de/eref-registrierung](http://www.thieme.de/eref-registrierung)

# Körperliche Aktivität in der Rehabilitation nach Myokardinfarkt

Verena Heinicke, Michael Schindler, Martin Halle



In der Therapie nach einem Herzinfarkt verbessert körperliche Aktivität die Prognose und senkt die Mortalität. Doch worauf beruht dieser Effekt, wann soll ein Sporttraining in welchem Umfang und mit welcher Intensität angefangen, wie lange soll es fortgeführt und wie soll es kontrolliert werden? Darauf gibt der vorliegende Beitrag Antworten und praktische Empfehlungen.

## Einleitung

Kardiovaskuläre Erkrankungen sind die führende Todesursache in Deutschland, angeführt von der koronaren Herzerkrankung (KHK) mit ihren Folgeerkrankungen wie akuter Myokardinfarkt und Herzinsuffizienz. Nach einem akuten Myokardinfarkt ist die leitliniengerechte pharmakologische Intervention die Basis der Therapie. Ziel ist es, alle kardiovaskulären Risikofaktoren medikamentös optimal einzustellen. Zusätzlich sind Lebensstilmaßnahmen als gleichwertige Therapiestrategie essenziell. Dazu gehören eine Sporttherapie mit regelmäßiger körperlicher Alltagsaktivität, ergänzt durch ein gezieltes Training, eine „herzgesunde Ernährung“, ein Stressmanagement und ggf. die Raucherentwöhnung. Allein durch regelmäßige

körperliche Aktivität werden die Prognose verbessert und sowohl die Gesamtmortalität als auch die kardiovaskuläre Mortalität nach Myokardinfarkt gesenkt [1, 2]. Das Spektrum der Effekte einer Sporttherapie nach einem Myokardinfarkt ist vielfältig (► **Tab. 1**). Im Vordergrund steht die Verbesserung der Belastbarkeit, die als prognostischer Parameter der Mortalität gilt. So zeigen Patienten mit einer KHK mit hoher Belastbarkeit ein besseres Gesamtüberleben und kardiovaskuläres Überleben [3]. Zudem werden kardiovaskuläre Risikofaktoren positiv beeinflusst [4]. Diese Effekte sind ergänzend zu einer medikamentösen Therapie zu sehen, weil Mechanismen wie Insulinresistenz oder Endothelfunktion pharmakologisch nicht in gleicher Weise so effektiv positiv beeinflusst werden können wie durch ein körperliches Training.

► **Tab. 1** Effekte eines kardialen Rehabilitationsprogramms (nach [5]).

Effekt	Details
Verbesserung von Morbidität und Mortalität	
Verbesserung der Belastbarkeit	Belastbarkeit (MET) + 35%, Spiroergometrie (VO <sub>2</sub> peak) + 15%, aerobe Kapazität + 11%
Verbesserung des Lipidprofils	Triglyzeride – 15%, HDL-Cholesterin + 6% (größere Effekte für Patienten mit niedrigem Baseline-Wert), LDL-Cholesterin – 2%, LDL/HDL-Quotient – 5% (höher in Subgruppen)
Verringerung der Inflammation	hs-CRP – 40%
Verbesserung von Adipositas (Messverfahren)	BMI – 1,5%, % Fettanteil – 5%, metabolisches Syndrom – 37%
Verbesserung psychischer Aspekte	Depression, Angst, Somatisierung, Feindseligkeit, psychische Belastung
Verbesserung der Lebensqualität	
Verbesserungen des autonomen Nervensystems	erhöhte Herzfrequenzreserve, erhöhte Herzfrequenzvariabilität, verminderte Ruheherzfrequenz
Verminderung von Krankenhauskosten	
Verbesserung der Rheologie	

BMI = Body-Mass-Index, hs-CRP = hochsensitives C-reaktives Protein, HDL = High-density Lipoprotein, LDL = Low-density Lipoprotein

## Risikofaktoren

### Adipositas

Körperliche Aktivität zielt sowohl in der primären als auch sekundären Prävention auf die Verbesserung des kardiovaskulären Risikoprofils ab. Treffen mehrere Risikofaktoren zusammen, ist das Risiko eines kardiovaskulären Ereignisses deutlich erhöht (► **Abb. 1**).

Bei bereits bestehender KHK kommt es jedoch zum sog. Obesity-Paradox: KHK-Patienten mit normalem BMI überleben nicht so häufig wie adipöse Patienten [6]. In einer großen Metaanalyse mit 250 152 KHK-Patienten hatten Patienten mit einem BMI zwischen 25 und 29,9 kg/m<sup>2</sup> bezüglich der Gesamt (–13%) und der kardiovaskulären Mortalität (–12%) ein niedrigeres Risiko als normgewichtige Patienten [7].

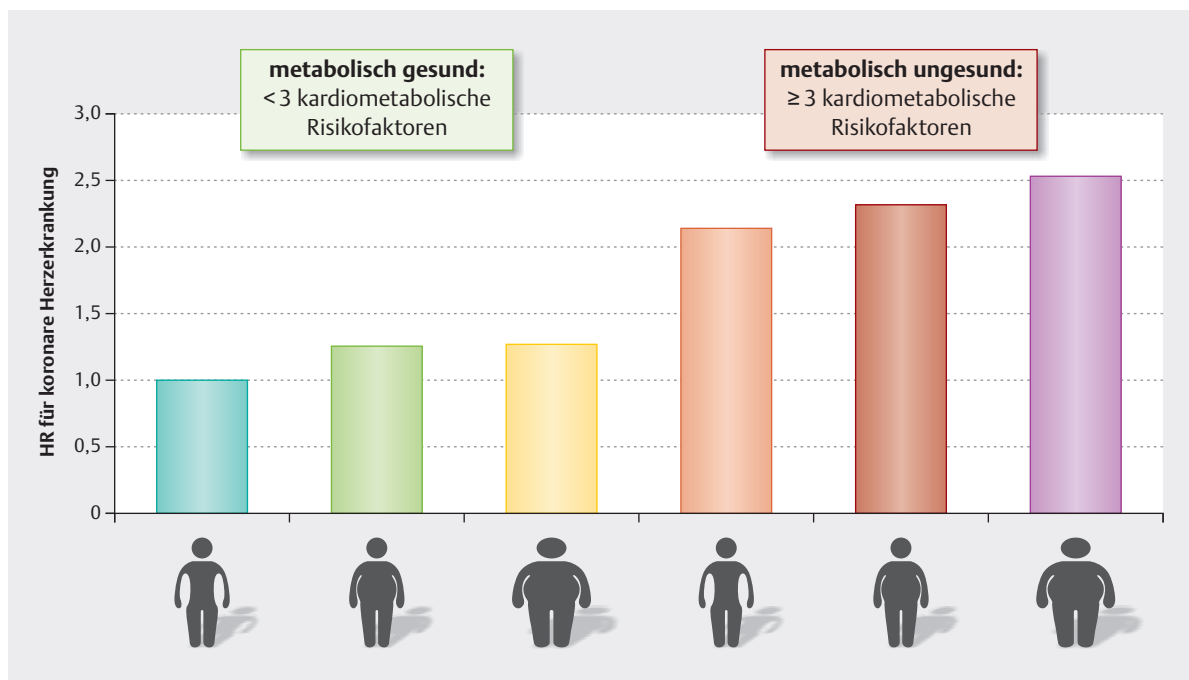
#### PRAXISTIPP

Adipositas ist in der Primärprävention kein KHK-Risikofaktor, wenn keine metabolische Störung auftritt, hat aber bei metabolischer Imbalance einen negativ verstärkenden Effekt. Bei bereits bestehender KHK beschreibt das Obesity-Paradox einen Überlebensvorteil für übergewichtige Patienten im Vergleich zu normgewichtigen Patienten.

### Diabetes mellitus

Auch bei Diabetikern, bei denen die ubiquitäre Atherosklerose zur Makro- und Mikroangiopathie des gesamten Gefäßbaums führt, gelangen während und nach körperlicher Belastung mehr Glukose-4-Transporter (GLUT-4-Transporter) aus dem endoplasmatischen Retikulum an die Zellmembran, sodass Glukose vermehrt in die Zelle aufgenommen wird. Dieser Vorgang ist unabhängig von Insulin und Insulinrezeptoren [8]. Eine längerfristige Verbesserung des Glukosestoffwechsels (HbA<sub>1c</sub>) wird durch Ausdauertraining (–0,73%), allgemeines Krafttraining (–0,57%) oder beide zusammen (–0,51%) erzielt, wie Metaanalysen aus Interventionsstudien zeigen [9].

In der sog. Look-AHEAD-Studie [10] (n = 5145 übergewichtige Typ-2-Diabetiker, 59 Jahre, 60% Frauen) nahmen die Patienten in der Interventionsgruppe signifikant ab (n = 2570, Empfehlung zu körperlicher Aktivität > 175 min pro Woche, Ernährungsumstellung mit Kalorienreduktion auf 1200–1800 kcal/d mit Mahlzeitenersatz zu Beginn der Therapie). Mit dem abnehmenden Bauchumfang verbesserten sich der HbA<sub>1c</sub>-Wert, die körperliche Fitness und alle weiteren kardiovaskulären Risikofaktoren signifikant – nicht aber der LDL-Cholesterinwert. Trotz dieser Unterschiede ergab sich kein Unterschied zwischen den Gruppen bezüglich des primären Endpunktes, der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität, v. a. der Myokardinfarktrate als Ausdruck der Makro-



► **Abb. 1** KHK-Risiko in Abhängigkeit von Körpergewicht und metabolischem Status („gesund“ vs. „ungesund“); HR = Hazard Ratio [5]. Adipositas erhöht das KHK-Risiko als alleiniger Faktor nur geringfügig, bei ergänzenden metabolischen Störungen steigt es auf das 2- bis über 2,5-Fache im Vergleich zu gesunden, schlanken Personen (HR 2,54; 95%-KI 2,21; 2,92). Kardiometabolische Risikofaktoren sind Hypertonie, Hypertriglyzeridämie, erniedrigtes HDL-Cholesterin, erhöhter Nüchternblutzucker oder erhöhter Bauchumfang.

angiopathie. Entscheidend war jedoch der Effekt auf die Mikroangiopathie. Das Risiko für das Auftreten einer fortgeschrittenen Nephropathie ( $GFR < 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  oder  $GFR < 45 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  und Albumin/Kreatinin-Quotient  $\geq 30 \text{ mg Albumin/g Kreatinin}$  oder  $GFR < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  und Albumin/Kreatinin-Quotient  $> 300 \text{ mg/g}$ ) konnte durch die intensive Lebensstilintervention signifikant gesenkt werden. Dieser Effekt war vorwiegend dann zu beobachten, wenn es zu einer Gewichtsreduktion, Senkung des systolischen Blutdrucks und Reduktion des  $\text{HbA}_{1c}$ -Wertes kam [11].

## Lipide

Trainingsinterventionen zeigen lediglich moderate Effekte auf das Lipidprofil. Körperliche Aktivität kann das HDL-Cholesterin erhöhen, ein Effekt auf die Triglyzeride ist fast immer zu beobachten. Eine aktuelle Metaanalyse [12] mit Ausdauer-Interventionsstudien (Intensität: 65–80%  $\text{VO}_2\text{max}$ , Umfang 40–50 min pro Trainingseinheit, Frequenz 3–4-mal pro Woche, 26–40 Wochen Interventionsdauer) bestätigt dies mit einer Verringerung der Triglyzeride um 8% ( $p = 0,0004$ ) und einem Ansteigen des HDL-Cholesterins um 4% ( $p = 0,0061$ ). Der Effekt auf das LDL-Cholesterin ist gering [13], jedoch werden Subfraktionen der LDL-Partikel, wie das besonders atherogen wirkende sdLDL-Partikel („small-dense“ LDL-Partikel), durch körperliche Aktivität vermindert und die LDL-Partikelgröße erhöht, worin ein antiatherogener Effekt bestehen soll [14]. In der sekundären Prävention nach Myokardinfarkt steht jedoch die konsequente Senkung des LDL-Cholesterins auf  $< 70 \text{ mg/dl}$  im Vordergrund, was aufgrund der geringen Effekte durch körperliches Training fast immer nur medikamentös erzielt werden kann. Zu berücksichtigen ist, dass HDL-Cholesterin bei fettarmer Ernährung abnimmt und ein gleichzeitiges körperliches Training nur bedingt kompensieren kann.

## Arterielle Hypertonie

1,13 Milliarden Menschen waren 2015 weltweit von einer arteriellen Hypertonie betroffen, ein etablierter kardiovaskulärer Risikofaktor für die KHK [15]. Eine optimale Blutdruckeinstellung ist für hypertensive Patienten mit KHK essenziell und wird primär medikamentös erzielt. Körperliche Aktivität und Ernährungsumstellung ergänzen diese Therapie, wobei körperliche Aktivität den Blutdruck senkt, indem sie die Gefäßelastizität, die Endothelfunktion, den Hormonstatus des sympathischen Nervensystems und das Renin-Angiotensin-System verbessert [16].

Trainingsinterventionsstudien zeigen, dass der Blutdruck sowohl durch Ausdauer- als auch durch allgemeines Krafttraining gesenkt werden kann. In einer großen Metaanalyse von 2013 [17] wurden 93 dieser Studien ( $n = 5223$ ; normotensive, prähypertensive und hypertensive Patienten) zusammengefasst. Im Mittel sanken der systolische Blutdruck durch Ausdauertraining um

4 mmHg und der diastolische Blutdruck um 3 mmHg. Der Effekt war am größten bei hypertensiven Patienten ( $-8 \text{ mmHg}$  systolisch). Besonders zu berücksichtigen ist die Bedeutung des Blutdrucks unter körperlicher Belastung. Gerade bei KHK-Patienten muss dieser auch optimal eingestellt sein, was in Ergometrien regelmäßig kontrolliert werden sollte.

## Körperliche Aktivität bei kardialen Erkrankungen

### Koronare Herzerkrankung

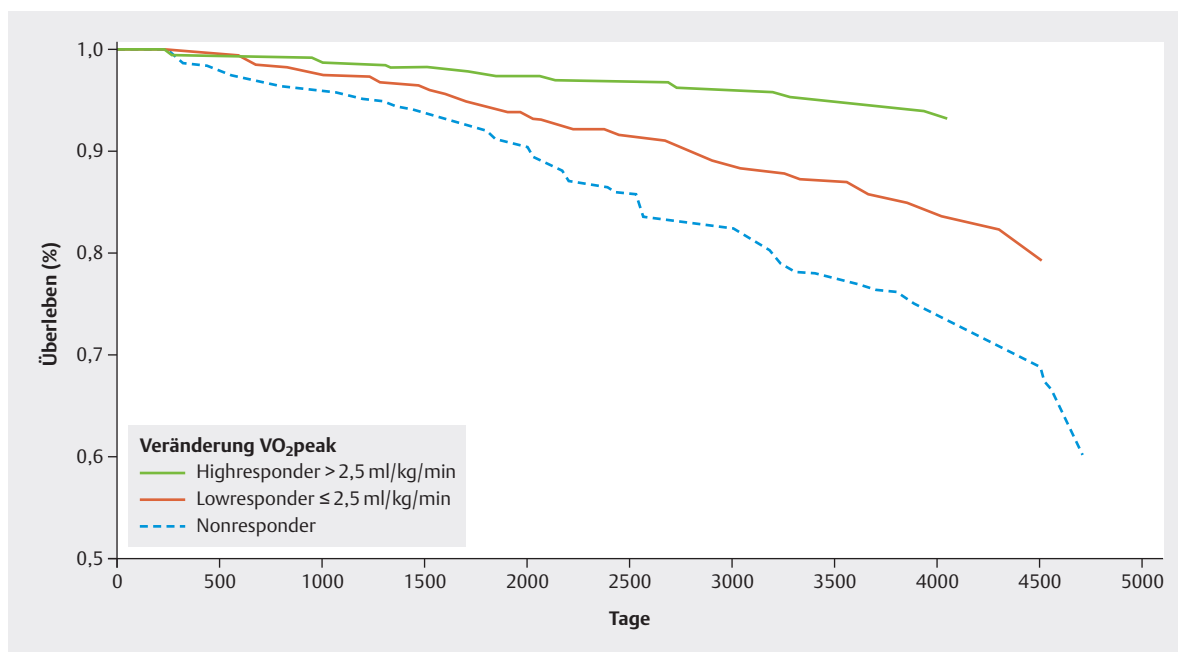
Körperliche Aktivität verbessert die Prognose bei KHK zusätzlich zu den Effekten der pharmakologischen Therapie [4]. Dieser Effekt wird z. T. über die Verringerung der o. g. Risikofaktoren und die bessere körperliche Belastbarkeit vermittelt, die Mechanismen sind aber vielfältiger als bisher bekannt.

Die Belastbarkeit in der Ergometrie ist ein entscheidender prognostischer Parameter nach Myokardinfarkt:

- In einer prospektiven Beobachtungsstudie mit  $n = 12\,169$  männlichen kardialen Patienten, durchschnittlich 55 Jahre alt ( $n = 7096$  Patienten mit Z. n. Myokardinfarkt,  $n = 3077$  Patienten mit Z. n. Bypassoperation und  $n = 1996$  Patienten mit ischämischer Herzerkrankung) hatten belastbare Patienten ( $\text{VO}_2\text{peak} > 22 \text{ ml/kg/min}$ ) eine 61% niedrigere Wahrscheinlichkeit, an einem kardialen Ereignis zu versterben, als Patienten mit niedriger Belastbarkeit ( $\text{VO}_2\text{peak} < 15 \text{ ml/kg/min}$ ) nach im Durchschnitt 8 Jahren Follow-up. Patienten mit moderater Fitness ( $\text{VO}_2\text{peak} 15\text{--}22 \text{ ml/kg/min}$ ) hatten bereits ein 38% niedrigeres relatives Risiko bezogen auf die kardiovaskuläre Mortalität als die stark eingeschränkten Patienten [3].
- Auch für Frauen gilt die maximale Belastbarkeit – gemessen als  $\text{VO}_2\text{peak}$  – als unabhängiger Prädiktor der kardiovaskulären Mortalität nach Myokardinfarkt. Je 1  $\text{ml/kg/min}$  Steigerung der  $\text{VO}_2\text{peak}$  sank die kardiovaskuläre Mortalität in der Studie von Kavanagh et al. bei Frauen mit KHK (davon  $n = 2380$  mit Z. n. Myokardinfarkt) um 10% [18].

Zur Verbesserung der Belastbarkeit nach Myokardinfarkt ist eine kardiale Rehabilitation mit strukturiertem Training essenziell, eine medikamentöse Therapie hat in diesem Kontext nur wenig oder gar keinen Effekt. Patienten, die an einem Rehabilitationsprogramm teilnahmen, hatten in einer Cochrane-Metaanalyse von 2016 [19] ( $n = 14\,486$  KHK-Patienten mit Z. n. Myokardinfarkt, PCI oder Bypassoperation) ein 26% niedrigeres Risiko, an einem kardialen Ereignis zu versterben, als Patienten ohne dieses Programm (RR 0,74; 95%-KI 0,64–0,86).

Damit jeder Patient von der Sporttherapie profitiert, muss das Programm an seine Belastbarkeit angepasst



► **Abb. 2** Gesamtüberleben in Abhängigkeit vom Responderstatus bei einem kardialen Rehabilitationsprogramm zur Verbesserung der VO<sub>2</sub>peak (Nonresponder [keine Verbesserung der VO<sub>2</sub>peak], Lowresponder [Verbesserung der VO<sub>2</sub>peak 0–2,5 ml/kg/kg] und Highresponder [ $> 2,5$  ml/kg/kg]) bei 1171 KHK-Patienten (nach ACS, Bypassoperation oder PCI). Die Patienten der Nonresponder-Gruppe hatten ein über 4-fach (HR 4,32, 95%-KI 2,64–7,06) und die der Lowresponder-Gruppe ein über 2-fach (HR 2,29, 95%-KI 1,46–3,59) erhöhtes Mortalitätsrisiko [20].

werden. In einer aktuellen Studie [20] ergab sich für Patienten mit guter Verbesserung der VO<sub>2</sub>peak vor und nach Rehabilitation eine deutlich geringere Mortalität (► **Abb. 2**).

### Intensität: moderates Ausdauertraining versus Intervalltraining

#### Verbesserung der Belastbarkeit

Die optimale Intensität zur Verbesserung der Belastbarkeit von KHK-Patienten ist umstritten. Bis vor 10 Jahren wurde ausschließlich ein moderates Ausdauertraining (MICT = „moderate-intensity continuous training“) empfohlen. Gemäß neueren Studien ist ein intensives oder sogar hochintensives Intervalltraining (HIIT = „high-intensity-intervall training“) jedoch als eine erweiterte Alternative für einige gut belastbare Patienten einzustufen. Die Effekte der höheren Intensität scheinen dem bisher etablierten MICT überlegen zu sein. Dies wäre sicherlich entscheidend, da eine bessere Belastbarkeit mit einer verbesserten Prognose einhergeht.

In einem aktuellen Review [21] wurde der Effekt von HIIT (n = 456) und MICT (n = 488) auf die Belastbarkeit untersucht. Von 953 Patienten in 17 randomisierten Interventionsstudien (RCTs) hatten 123 Patienten eine KHK, 633 einen Myokardinfarkt, 477 eine PCI und 361 eine Bypassoperation in der Vorgeschichte. Die Interventionsdauer variierte zwischen 4 Wochen und 12 Monaten, die Trai-

ningshäufigkeit von  $\geq 2$ –5-mal pro Woche bis  $\geq 4$ -mal pro Tag. Die Intensität des HIIT entsprach den Vorgaben ( $\geq 85\%$  VO<sub>2</sub>peak oder  $\geq 85\%$  HRR [heart rate reserve] oder  $\geq 90\%$  der maximalen Herzfrequenz [HF]) im Wechsel mit niedrigeren Belastungsintensitäten. Das MICT wurde mit Intensitäten von 50–75% VO<sub>2</sub>peak oder 50–75% HRR oder 50–80% der maximalen Herzfrequenz durchgeführt. Primärer Endpunkt der Studien war die maximale Sauerstoffaufnahme VO<sub>2</sub>peak. 16 der 17 Studien zeigten eine Überlegenheit des HIIT (VO<sub>2</sub>peak SMD 0,34 ml/kg/min; 95%-KI [0,2–0,48];  $p < 0,00001$ ;  $I^2 = 28\%$ ). Der Effekt war abhängig von der Interventionsdauer, wobei ein Trainingsprogramm unter 6 Wochen keinen signifikanten Effekt zeigte und eine Intervention über 12 Wochen nicht mehr Benefit als zwischen 7–12 Wochen aufwies.

Allerdings zeigte der direkte Vergleich in der SAINTEX-Studie [22, 23], dass sowohl MICT als auch HIIT die Belastbarkeit bei 200 KHK-Patienten signifikant steigern. Die Intervention ging über 12 Wochen mit 3 Trainingseinheiten pro Woche. Sowohl in der MICT-Gruppe (Vorgabe-Trainingsintensität 70–75% der maximalen HF) als auch in der HIIT-Gruppe (Vorgabe: Intervalle über 4 min mit 90–95% der maximalen HF) nahm die VO<sub>2</sub>peak signifikant zu:  $+22,7 \pm 17,6\%$  in der HIIT-Gruppe und  $+20,3 \pm 15,3\%$  in der MICT-Gruppe. Zwischen den Gruppen ergab sich weder nach 12 Wochen [22] noch im Follow-up nach 1 Jahr [23] ein Unterschied. Dies wurde u. a.

so diskutiert, dass die tatsächlich absolvierten Trainingsherzfrequenzen sich annäherten, da die durchschnittliche HF beim MICT über der Vorgabe lag (80% der maximalen HF), beim HIIT jedoch darunter (durchschnittlich 88% der HF, weil viele Patienten 90–95% der maximalen HF nicht über 4 Minuten aufrechterhalten konnten).

Das aktuelle Review von Hannan et al. [21] steht jedoch im Einklang mit bisherigen Metaanalysen [24–26], in denen sich mit einem HIIT eine im Mittel 1,5–1,8 ml/kg/min höhere VO<sub>2</sub>peak erreichen ließ als mit einem moderatem Ausdauertraining. Beide Trainingsformen konnten bezüglich kardialer Ereignisse als sicher eingestuft werden, da es in keiner der beiden Interventionsgruppen zu kardialen Ereignissen kam, die zu einer Krankenhauseinweisung führten. Jedoch berichteten nur 13 der 17 Studien überhaupt über das Auftreten von Zwischenfällen.

### Optimierung von Risikofaktoren

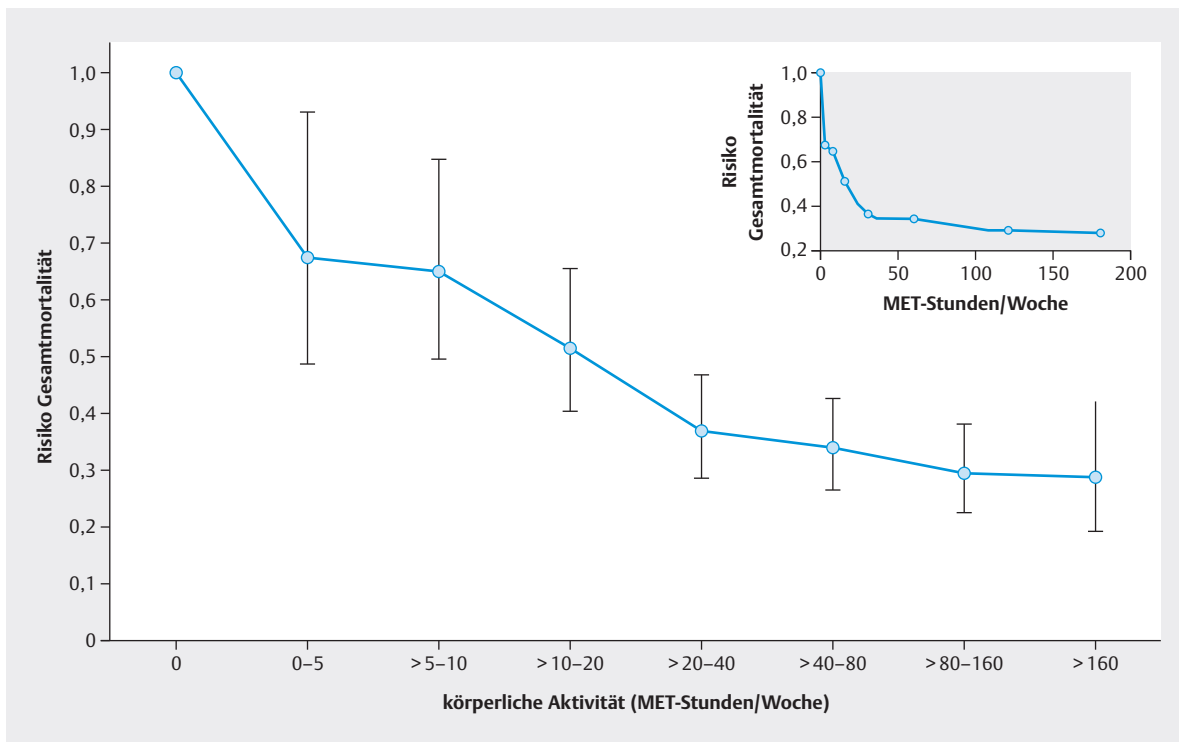
Die Verbesserung der Belastbarkeit ist ein wesentliches Ziel einer Sporttherapie, jedoch gilt in der sekundären Prävention auch die Optimierung von Risikofaktoren als Zielparame- ter körperlicher Aktivität. Ein MICT scheint dabei einen größeren Effekt auf die Gewichtsreduktion zu haben als ein HIIT [25, 26]. Bezüglich anderer kardio- vaskulärer Risikofaktoren (Glukosemetabolismus, Triglyze- ride und HDL-Cholesterin) ergab sich bisher kein Unter- schied zwischen den Trainingsformen [26].

### PRAXISTIPP

Eine einheitliche Empfehlung bezüglich der Intensi- tät ist derzeit nicht möglich, weitere Studien müssen klären, welche Patientengruppen von welcher Train- ingsform am meisten profitieren. Bei kurz voran- gegangenem Myokardinfarkt sowie Herzinsuffizienz oder weiteren Faktoren wie peripherer Polyneuro- pathie bei Typ-2-Diabetes sollte die Intensität primär im niedrig-moderaten Bereich gewählt werden und erst der Umfang gesteigert werden, bevor die Inten- sität erhöht wird. Bei stabiler KHK sind sowohl Train- ingsformen mit hoher als auch moderater Intensität möglich.

### Umfang

Die Prognose der KHK wird entscheidend vom Umfang der körperlichen Aktivität geprägt [27]. Je aktiver Patien- ten mit KHK sind, desto niedriger ist das Risiko von Gesamt- und kardiovaskulärer Mortalität. Die Studie von Stewart et al. zeigt diesen „Dose-Response-Effekt“ klar auf. 15 486 Patienten mit stabiler KHK und Z. n. Myokard- infarkt, Z. n. PCI oder operativer Revaskularisierung ga- ben in Form von Fragebögen Auskunft zur aktuellen kör- perlichen Aktivität mit einem Follow-up von im Mittel von 3,7 Jahren. Eine Verdopplung des Umfangs der körper- lichen Aktivität (gemessen in MET-Stunden pro Woche)



► **Abb. 3** Gesamtmortalität von KHK-Patienten in Abhängigkeit von ihrer körperlichen Aktivität in MET × h pro Woche [27].



zeigte eine jeweils 10%ige Risikoreduktion der Gesamtmortalität (► **Abb. 3**) (multivariabel adjustiert RR 0,90; 95%-KI: 0,87–0,93) und eine 8% Risikoreduktion der kardiovaskulären Mortalität (multivariabel adjustiert RR 0,92; 95%-KI: 0,88–0,96). Waren Patienten 10–20 MET-Stunden/Woche aktiv, war ihre Mortalität um 50% geringer im Vergleich zu inaktiven Patienten. Selbst eine weitere Aktivitätszunahme jenseits von 20 MET-Stunden/Woche verbesserte das Überleben um weitere 20%.

#### PRAXISTIPP

Am meisten profitierten Patienten mit hohem kardiovaskulären Risikoscore, erhöhten LDL-Cholesterin-Werten oder erhöhtem proBNP und Patienten, die bisher inaktiv waren.

### Ab wann aktiv nach Myokardinfarkt?

Kardiales Remodeling führt nach Myokardinfarkt zur Veränderung des Ventrikels mit vermehrter Inflammation, erhöhter zellulärer Migration und schlussendlich zur Ausbildung von Myokardnarben. Die Einschränkung der linksventrikulären Funktion (EF) und die Zunahme des endsystolischen und enddiastolischen Volumens sind mit einer deutlich erhöhten Mortalität assoziiert [28].

Bisher wenig klinisch untersucht ist der zeitliche Einfluss eines körperlichen Trainings auf das kardiale Remodeling. In einer Metaanalyse von Haykowsky et al. [29] wurde der zeitliche Effekt kardialer Rehabilitationsmaßnahmen auf das Remodeling bei Patienten nach Myokardinfarkt zusammengefasst. In den eingeschlossenen Studien (n = 647 Post-Infarkt-Patienten, Altersdurchschnitt 55 Jahre, im Mittel moderat eingeschränkte EF von 44%) wurde ein Ausdauertraining mit moderater Intensität von 60–80% der  $VO_2$ peak durchgeführt, mit einem Umfang von 20–80 min pro Trainingseinheit und mit einer Interventionsdauer von 1–6 Monaten. Die größten Effekte des Anti-Remodellings wurden beobachtet, wenn das Training bereits 1 Woche nach Entlassung bei Infarktpatienten begann und über mindestens 6 Monate durchgeführt wurde. Bezogen auf das endsystolische Volumen – wichtiger Prädiktor der kardialen Mortalität nach Myokardinfarkt [28] – und auch der linksventrikulären Funktion musste das Training für jede Woche, die es nach dem analysierten optimalen Zeitpunkt (1 Woche nach Krankenhausentlassung) begonnen wurde, um einen Monat verlängert werden, um die gleichen Effekte zu erzielen.

#### PRAXISTIPP

Diese Metaanalyse zeigt den größten Nutzen für Post-Infarkt-Patienten, wenn die kardiale Rehabilitation und somit eine Sporttherapie bereits früh nach der Krankenhausentlassung begonnen und über die nächsten 6 Monate supervidiert aufrechterhalten werden kann.

## Körperliche Aktivität bei Herzinsuffizienz allgemein

Bei der Herzinsuffizienz unterscheidet man Patienten mit herabgesetzter Pumpfunktion (HFrEF = „Heart Failure with reduced Ejection Fraction“) von solchen mit erhaltener Pumpfunktion (HFpEF = „Heart Failure with preserved Ejection Fraction“). Bei der HFrEF-Therapie steht die Medikation zur Verbesserung der Mortalität und Morbidität im Vordergrund, während ihre Wirksamkeit bei HFpEF-Patienten nicht belegt ist [30]. Sowohl für HFrEF- als auch für HFpEF-Patienten ist eine unterstützende Sporttherapie jedoch als essenziell anzusehen [31].

### Herzinsuffizienz mit herabgesetzter Pumpfunktion

Bei HFrEF-Patienten ist die medikamentöse Therapie die Basis der Therapie. Die Patienten sollten daher zunächst mindestens 6 Wochen stabil eingestellt werden [32]. Leitliniengerecht sollte dann aber körperliche Aktivität Teil einer Herzinsuffizienztherapie sein. HFrEF-Patienten profitieren dabei hinsichtlich der Hospitalisierungsrate und der Lebensqualität. Eine Tendenz zur Verbesserung der Mortalität konnte nur in Studien mit längerem Follow-up (> 1 Jahr) gezeigt werden [33].

Durch regelmäßige körperliche Aktivität wird die subjektive und objektive Belastbarkeit verbessert, was gerade für Herzinsuffizienzpatienten extrem wichtig ist. Zur optimalen Trainingsintervention – MICT oder HIIT – ist auch bei HFrEF-Patienten noch keine abschließende Aussage möglich. Beide Trainingsformen verbessern die Belastbarkeit, das HIIT nach einer aktuellen Metaanalyse mehr als das MICT – außer man analysiert nur Studien mit dem gleichen kalorischen Umsatz (dann ist das HIIT nicht mehr überlegen [34]). Gemäß der SMART-EX-Studie [35], der größten randomisierten Interventionsstudie, die MICT und HIIT direkt verglichen hat, profitieren Patienten mit einer EF < 35% hinsichtlich der Belastbarkeit in gleicher Weise von einem MICT wie von einem HIIT.



### PRAXISTIPP

Deshalb sollte die Präferenz des Patienten für die Wahl des Trainings und somit der längerfristigen Motivation mitentscheidend sein, jedoch im Zweifel und bei schlecht belastbaren Patienten eher ein moderates Training empfohlen werden.

## Herzinsuffizienz mit erhaltener Pumpfunktion

HFpEF ist eine heterogene und komplexe Erkrankung, die mit einer erhöhten Steifigkeit des linken Ventrikels und einem erhöhten linksventrikulären Füllungsdruck einhergeht. Bestimmte Risikofaktoren wie arterielle Hypertonie, Adipositas, Diabetes mellitus, weibliches Geschlecht, Vorhofflimmern und das Alter sind mit einer HFpEF assoziiert. Die Mortalität von HFpEF-Patienten ist wie die der HFrEF-Patienten hoch und fast vergleichbar. Im Vordergrund dieser Erkrankung steht die optimale Therapie und Einstellung der vorhandenen Risikofaktoren und Komorbiditäten, denn es gibt keine Studien, die durch Medikamente eine Verbesserung der Mortalität und Morbidität aufzeigen konnten [30].

Eine Sporttherapie ist essenziell für HFpEF-Patienten. In den bisher durchgeführten Studien mit HFpEF-Patienten nahm die Belastbarkeit ( $VO_2\text{peak}$ ) durch Trainingsinterventionen zu [36]. Ob dabei auch kardiale Parameter wie die diastolische Dysfunktion verbessert werden, ist noch nicht geklärt. Die Interventionsform war meist ein MICT [36], selten ein HIIT. In einer Pilotstudie von Angadii et al. ( $n = 19$  Patienten mit HFpEF) verbesserte ein HIIT nicht nur die Belastbarkeit signifikant, sondern auch Parameter der diastolischen Funktion, wobei beide Effekte in der Gruppe mit MICT nicht nachgewiesen wurden [37]. Größere, randomisierte Studien fehlen bzw. sind im finalen Stadium (Exercise in diastolic heart Failure Trial, OptimEx Trial, Ergebnisse im Jahr 2019).

## Körperliche Aktivität und ICD

Auch Patienten mit ICD-Versorgung können und sollten körperlich aktiv sein [38]. In einer RCT-Studie [39] mit insgesamt 160 Patienten nach ICD-Implantation zeigte sich nach einem insgesamt 24-wöchigen „home-based“ Walking-Programm (erste 8 Wochen 60 min 5-mal pro Woche, danach 150 min Walking pro Woche), dass das Training als sicher einzustufen ist. Außerdem verbesserte das Training die Belastbarkeit signifikant (Interventionsgruppe:  $+2,3$  ml/kg/min  $VO_2\text{peak}$ , Kontrollgruppe:  $-0,1$  ml/kg/min  $VO_2\text{peak}$  [ $p < 0,001$ ]). Bei denen, die mehr als 80% der geplanten Trainingseinheiten umsetzten, stieg die  $VO_2\text{peak}$  auf  $3,4$  ml/kg/min an.

## Interaktion Medikamente und körperliche Aktivität

Die medikamentöse Therapie steht nach einem Myokardinfarkt im Vordergrund, um die Prognose zu verbessern und kardiovaskuläre Risikofaktoren einzustellen.

### Betablocker

Leitliniengerecht sind Betablocker eine wichtige Säule der medikamentösen Therapie nach Myokardinfarkt. Für HFrEF-Patienten werden Betablocker weiterhin lebenslang empfohlen (Klasse IA), soweit keine Kontraindikationen vorliegen. Für Patienten mit normaler EF kann der Zeitraum der Betablockertherapie nicht genau vorgegeben werden [40].

Durch die limitierte Herzfrequenz fühlen sich gerade sportlich bisher aktive Patienten oft eingeschränkt bei der körperlichen Aktivität. Wichtig ist, dass die Belastungsuntersuchung für Herzfrequenzempfehlungen unter der (vorerst) vorhandenen Betablockerdosis durchgeführt wird, da die Ergebnisse hinsichtlich Ischämie und Herzfrequenzverhalten sonst verfälscht werden.

### Insulin, orale Antidiabetika

Um Hypo- und Hyperglykämien zu vermeiden, muss der Blutzucker bei neu beginnender körperlicher Aktivität während, am Ende und mehrere Stunden nach dem Training kontrolliert werden. Die medikamentöse Therapie ist dann ggf. anzupassen. Hypoglykämien treten häufiger bei insulinabhängigen Patienten auf als unter oralen Antidiabetika.

### Statine

Statine sind nach Myokardinfarkt essenziell und gehören zur Basistherapie. Relevante Nebenwirkung der Statine sind Muskelsymptome (ca.  $\leq 5\%$  der Patienten), die besonders bei einem gleichzeitigen körperlichen Training vorkommen [41]. Sie sind umso häufiger, je höher die Statindosis ist. Die Ätiologie ist multifaktoriell [41]. Wenn es sich um statinassoziierte Muskelbeschwerden handelt, so sollte das jeweilige Statin pausiert werden, um dann mit einer niedrigeren Dosis – oder mit einem anderen Präparat – neu zu beginnen. Hierdurch können letztlich  $\geq 90\%$  aller Patienten mit Muskelbeschwerden doch mit einem Statin suffizient behandelt werden [42].

### Antikoagulation

Patienten unter Antikoagulation [43] haben grundsätzlich ein erhöhtes Risiko für Blutungen, was je nach durchgeführter Sportart relevant sein kann. Gerade bei älteren Patienten dienen jedoch eine bessere Fitness und Koordination der Sturzprophylaxe, was zu insgesamt selteneren Stürzen beim Sport führt [44]. In der Literatur wird beschrieben, dass es bei körperlich aktiven Patienten unter Antikoagulation zu weniger schwerwiegenden Blu-

tungen kommt als bei inaktiven Patienten [45,46]. Körperlich aktive Patienten scheinen einen erhöhten Bedarf an Warfarin zu haben, sodass bei Neubeginn von körperlicher Aktivität der INR kontrolliert werden sollte und die Medikation ggf. angepasst werden muss [46].

## Praktische Empfehlungen für eine Sporttherapie

KHK-Patienten sollten gerade nach einem Myokardinfarkt genaue Vorgaben erhalten, inwieweit sie sich belasten können und sollen.

### Trainingsintensitätssteuerung durch Herzfrequenzvorgabe

Die Intensität wird dem Patienten optimalerweise als Herzfrequenz für das Training vorgegeben und kann ermittelt werden durch:

- Spiroergometrie
- Ergometrie mit Laktatdiagnostik
- Borg-Skala
- Karvonen-Formel

Spiroergometrie und Ergometrie mit Laktatdiagnostik können die aerobe und die anaerobe Kapazität erfassen und somit optimal Herzfrequenzen für ein Training festlegen. Die Borg-Skala, die während der Ergometrie erhoben werden sollte, ist für Patienten mit Vorhofflimmern, deren Herzfrequenz stark variiert, sinnvoll. Kann keine (Spiro-)Ergometrie durchgeführt werden, steht die Karvonen-Formel zur Verfügung, die jedoch keine Aussage zur anaeroben Kapazität erlaubt. Die körperliche Aktivität kann mit niedriger, moderater, moderat – intensiver, intensiver und hochintensiver Intensität ausgeübt werden (► **Tab. 2**).

### Spiroergometrie

Für die individuellen Herzfrequenzvorgaben werden in der Spiroergometrie die maximale Herzfrequenz, die maximale Sauerstoffaufnahme ( $VO_2\text{peak}$ ) und die ventilatorischen Schwellen (ventilatorische Schwelle 1 und 2 = VT1, VT2) ermittelt (► **Abb. 4**). Bis zur VT1 steht die aerobe Energiegewinnung im Vordergrund, ab der VT2 die anaerobe Energiegewinnung. Bei Kenntnis der  $VO_2\text{peak}$  können die individuellen Trainingsbereiche prozentual der  $VO_2\text{peak}$  berechnet werden.

### Laktatdiagnostik

Für eine Laktatdiagnostik wird ein Stufenprotokoll gewählt. Bei gut belastbaren Patienten beginnt man die Belastung mit 50 Watt und steigert alle 3 Minuten um 30 Watt (► **Abb. 5**). Bei kardial eingeschränkt belastbaren Patienten beginnt man oft mit 25 Watt und steigert alle 3 Minuten um 25 Watt. Während der Belastung wird auf jeder Belastungsstufe die Herzfrequenz dokumentiert und der Laktatwert kapillär bestimmt. Hieraus können dann die entsprechenden Trainingsempfehlungen abgeleitet werden.

### Borg-Skala

Während einer Ergometrie kann das subjektive Belastungsempfinden anhand der Borg-Skala von 6–20 angegeben werden. Das Belastungsempfinden wird von sehr, sehr leicht bis sehr, sehr schwer dokumentiert (► **Tab. 3**). Die Intensität kann dann je nach ermitteltem subjektivem Anstrengungsempfinden nach Borg gegeben werden (► **Tab. 2**). Für kardiale Patienten ist die Belastungsintensität häufig zwischen Borg 11 und 13 zu wählen.

### Karvonen-Formel

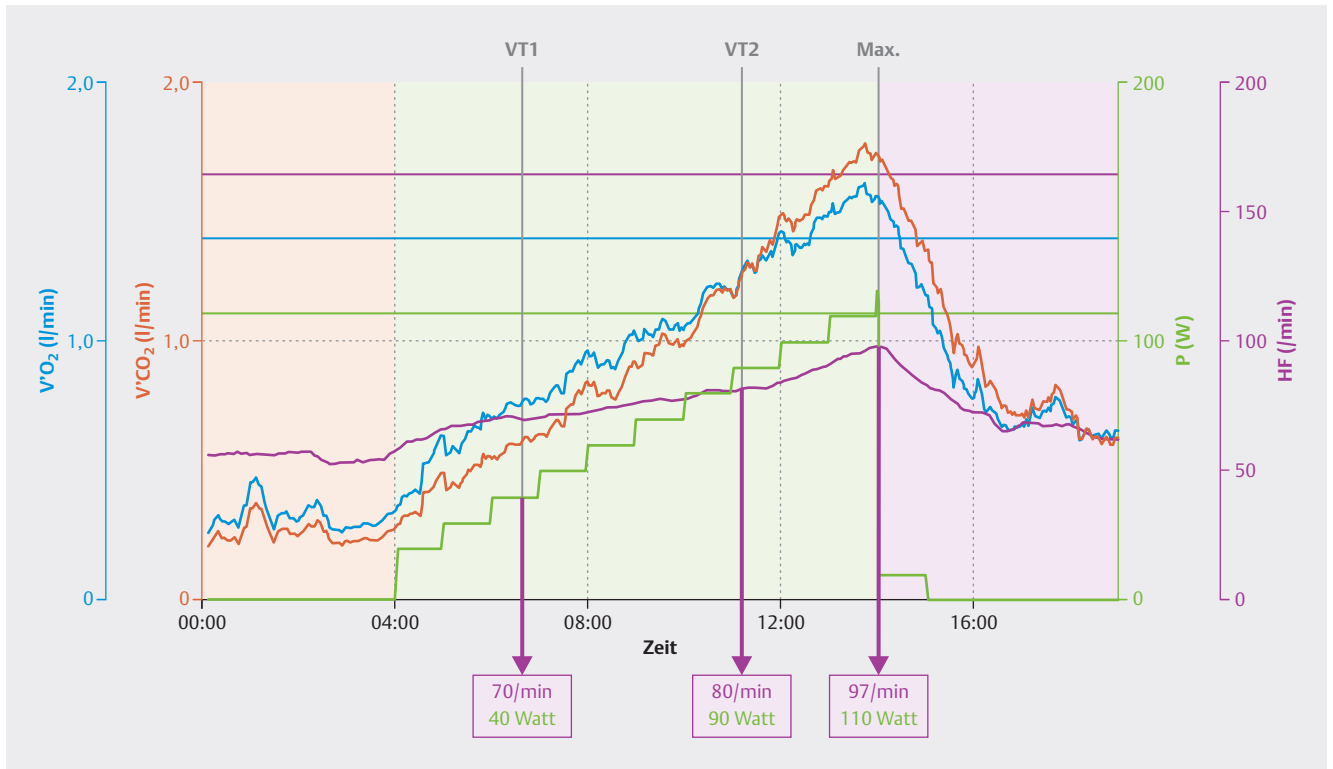
Falls weder eine Spiroergometrie noch eine Laktatdiagnostik bei der Ergometrie möglich sind, kann die Karvonen-Formel für die Ermittlung der Trainingsherzfrequenz herangezogen werden:

$$\text{Trainingsherzfrequenz} = (\text{maximale Herzfrequenz} - \text{Ruheherzfrequenz}) \times \text{Faktor} + \text{Ruheherzfrequenz}$$

Der Faktor ist entscheidend für die Trainingsintensität (► **Tab. 2**).

► **Tab. 2** Trainingsintensitätssteuerung durch (Spiro-)Ergometrie, Karvonen-Formel und Borg-Skala [48,49].

Trainingsintensität	% $VO_2\text{peak}$	Faktor für Karvonen-Formel	Borg-Skala
niedrig	< 50	0,5	10–11
moderat	50–60	0,6–0,7	12–13
moderat – intensiv	60–84	0,7–0,8	15
intensiv	85–89	0,8–0,9	17
hochintensiv	≥ 90	> 0,9	19



► **Abb. 4** Spiroergometrie;  $V'O_2$  = Sauerstoffaufnahme (l/min),  $V'CO_2$  = Kohlendioxidabgabe (l/min), HF = Herzfrequenz (1/min), P = Leistung (Watt). In dieser Spiroergometrie wurde eine maximale Sauerstoffaufnahme von 21,5 ml/kg/min bei 110 Watt mit einer maximalen Herzfrequenz von 97/min erreicht. Für die Trainingsintensitäten errechnen sich folgende Werte: HF bei 50%  $VO_{2peak}$  70/min, HF bei 60%  $VO_{2peak}$  75/min, HF bei 70%  $VO_{2peak}$  80/min, HF bei 80%  $VO_{2peak}$  82/min und HF bei 90%  $VO_{2peak}$  88/min. Die Leistung an der VT1, VT2 (aerob-anaerobe Schwelle) und maximal ist jeweils markiert.

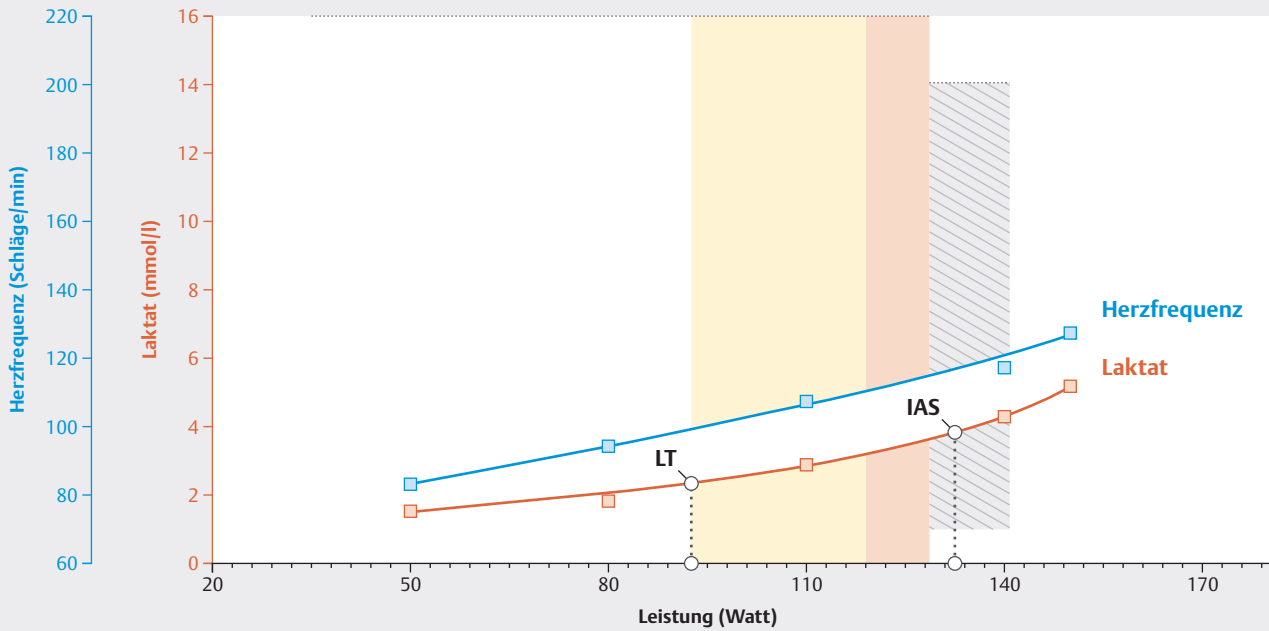
### FALLBEISPIEL

Herr M., 45 Jahre, stellt sich zur sportkardiologischen Untersuchung und für Trainingsempfehlungen in unserer Ambulanz vor. 12 Wochen zuvor hatte er bei bekanntem kardiovaskulärem Risikoprofil (Ex-Nikotinabusus, Hypercholesterinämie, Adipositas I, Inaktivität) einen ST-Hebungsinfarkt ohne Prodromi erlitten. Im LAD waren 3 DES implantiert worden, echokardiografisch handelte es sich um einen großen Vorderwandinfarkt bei mittelgradig eingeschränkter Pumpfunktion mit einem Vorderwandaneurysma und fraglichem LV-Thrombus.

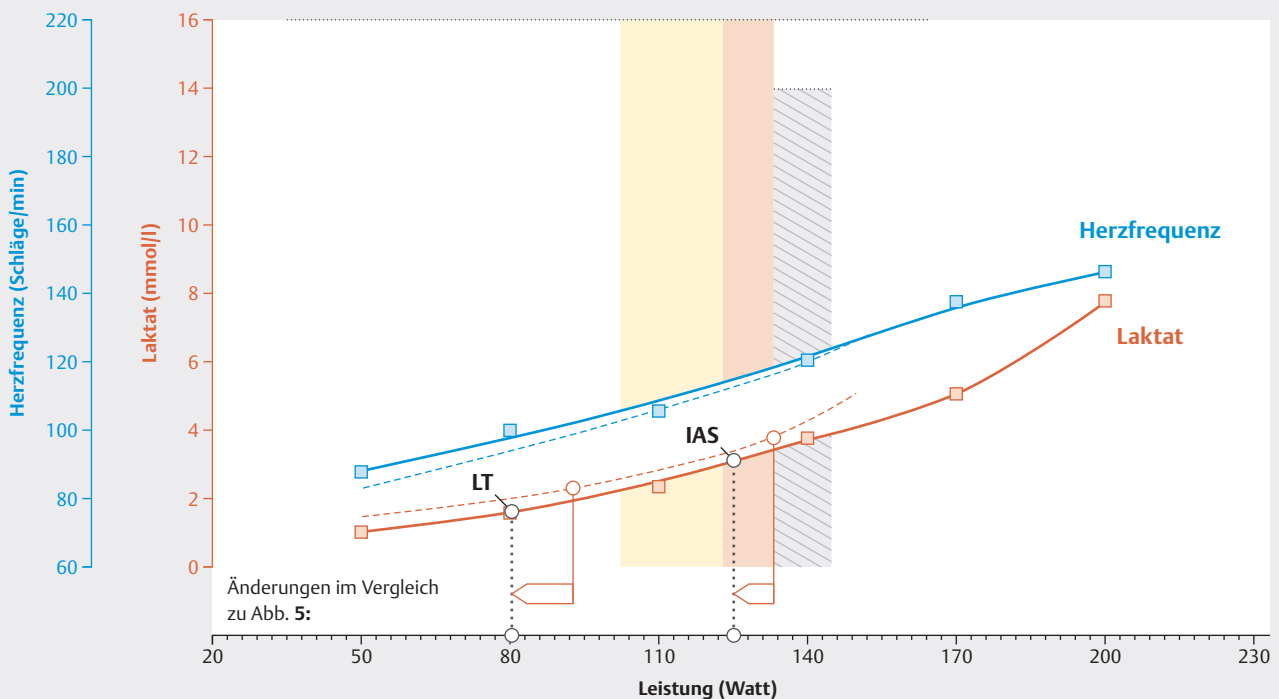
Herr M. war früher nie sportlich aktiv und fragt jetzt, wie er eigenständig wieder belastbarer werden könne. Nach einer Ergometrie mit Laktatdiagnostik (► **Abb. 5**) erhält er eine Empfehlung für Ergometertraining oder Walken, eventuell auch Radfahren (aufgrund der antithrombozytären Therapie und Antikoagulation keine Sportarten mit erhöhter Sturzgefahr) für 10 Minuten täglich (optimal

2-mal/d). Die Intensität sollte im rein aeroben Bereich liegen (90–100 Watt auf Ergometer bzw. Herzfrequenz 100 Schläge pro Minute, HF 105 Schläge pro Minute beim Walken). Nach 8 Wochen soll Herr M. den Umfang auf 15–20 Minuten steigern.

Bei der Wiedervorstellung nach 12 Wochen berichtet Herr M., dass er bereits deutlich belastbarer sei. In der Laktatdiagnostik zeigt sich eine deutlich verbesserte maximale Leistung, jedoch weiterhin ein stetiger Laktatanstieg von Beginn an (► **Abb. 6**). Herrn M. wird empfohlen, die Belastung täglich fortzusetzen und dabei den Umfang auf 15–30 Minuten noch etwas zu steigern. Außerdem sollte er mindestens einmal pro Woche an einer Herzsportgruppe teilnehmen (Herzfrequenz bis 105 Schläge pro Minute, allgemeines Krafttraining). Es wird eine Wiedervorstellung in 3 Monaten vereinbart, um dann ggf. eine Steigerung der Intensität festzulegen.



► **Abb. 5** Laktatdiagnostik. Beginn mit 50 Watt und Steigerung alle 3 min um 30 Watt (50/30/3); LT = Laktat-Threshold, IAS = individuelle anaerobe Schwelle. Maximal 150 Watt für 3 Minuten, entsprechend einer relativen Leistung von 1,57 Watt/kgKG. Die Laktatwerte steigen stetig an. Trainingsempfehlungen: niedrige Intensität 100–105 Schläge/min im Bereich der LT, moderates aerobes Ausdauertraining: 105–110 Schläge/min (gelber Bereich), Intervalle mit moderat – intensiver Intensität: 110–115 Schläge/min (im Bereich der individuellen anaeroben Schwelle).



► **Abb. 6** Laktatdiagnostik 12 Wochen nach täglicher körperlicher Aktivität (gleicher Patient wie in ► **Abb. 5**). Belastung 50/30/3. Maximale Leistung 200 Watt, entsprechend 2,0 Watt/kgKG. Die gestrichelten Linien entsprechen der ersten Laktatdiagnostik (► **Abb. 5**), die durchgezogenen Linien der aktuellen Belastbarkeit.

► **Tab. 3** Borg-Skala.

RPE	subjektives Anstrengungsempfinden
6	
7	sehr, sehr leicht
8	
9	sehr leicht
10	
11	mäßig leicht
12	
13	etwas schwer
14	
15	schwer
16	
17	sehr schwer
18	
19	sehr, sehr schwer
20	

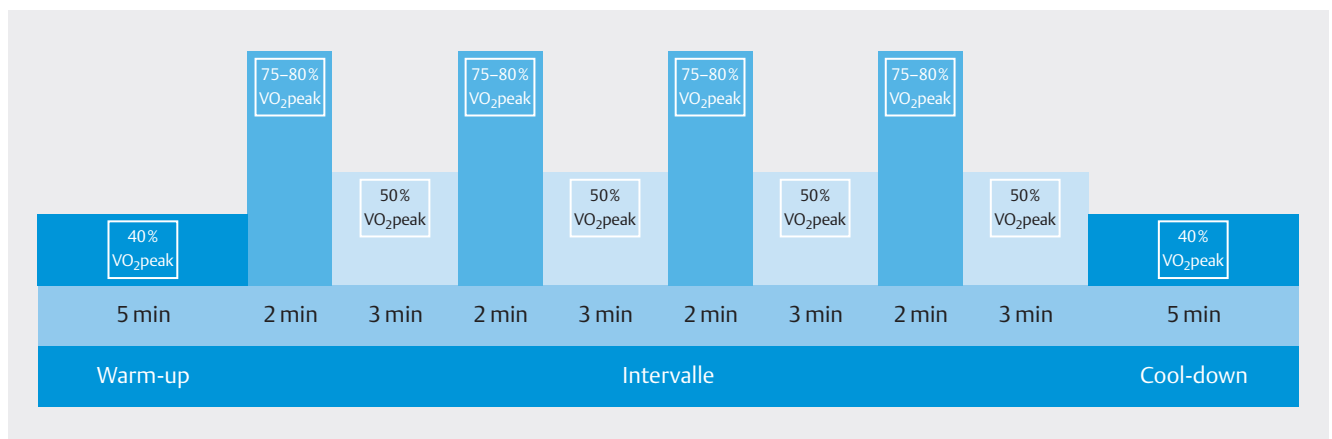
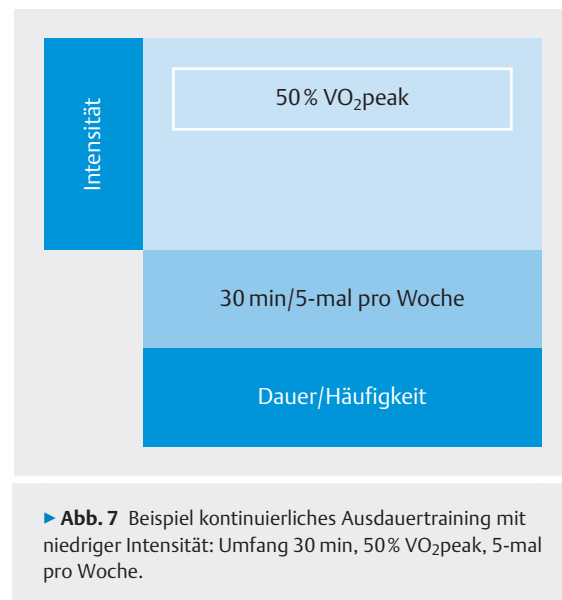
RPE = „Rate of Perceived Exertion“

### PRAXISTIPP

Trainingsempfehlungen sollten für alle kardialen Patienten immer individuell anhand der genannten Möglichkeiten gegeben werden. Der Patient sollte seine Herzfrequenz während der Belastung mit einem Pulsmesser überwachen, um den empfohlenen Trainingsbereich kontrollieren zu können.

## Trainingsmethoden

Wie bereits beschrieben verbessern sowohl ein MICT als auch ein HIIT die Belastbarkeit bei KHK-Patienten. Das kontinuierliche Ausdauertraining zeichnet sich durch gleichbleibende Intensität aus (► **Abb. 7**), das Intervalltraining durch Phasen höherer Belastung im Wechsel mit Phasen niedriger Belastung (► **Abb. 8**). Die Phasen höherer Belastung können dabei moderat – intensiv, intensiv oder auch hochintensiv sein. Das Training sollte immer in Dauer, Intensität und Häufigkeit pro Woche angegeben werden.



► **Abb. 8** Beispiel Intervalltraining über insgesamt 30 min: Warm-up über 5 min bei 40% VO<sub>2</sub>peak, Intervalle bei 75–80% VO<sub>2</sub>peak für 3 min, mit aktiver Regeneration bei 50% VO<sub>2</sub>peak. 4 Zyklen. Im Anschluss Cool-down mit 40% VO<sub>2</sub>peak über 5 min. Das Intervalltraining kann bei stabilen KHK Patienten 2–3-mal pro Woche in den Trainingsplan integriert werden.

## Trainingsempfehlungen

Allgemein wird Patienten mit stabiler KHK ein tägliches, gezieltes, d. h. mit ihrer optimalen Herzfrequenz durchgeführtes, 20-minütiges körperliches Training mit moderater Intensität empfohlen [50]. Längere Belastungen von 30–60 Minuten pro Tag sind wünschenswert. Ein Krafttraining kann 2-mal pro Woche ergänzt werden, um einem Muskelabbau vorzubeugen. Wichtig ist dabei, dass jenseits dieser Empfehlungen auch die Alltagsaktivität noch umgesetzt wird.

Patienten mit KHK und anderen Herzerkrankungen können die 20 Minuten zu Beginn oft nicht durchhalten. Dann sind bereits 5–10 Minuten Training, auch 2-mal am Tag, sinnvoll. Den Patienten muss verdeutlicht werden, dass Trainingseinheiten von 1–2-mal pro Woche in Herzgruppen nicht ausreichend sind. Trainingseinheiten von 3-mal pro Woche sind ein Minimum und liegen damit deutlich über den Empfehlungen der Primärprävention.

Direkt nach einem Myokardinfarkt muss die körperliche Aktivität individuell an die bisherige Belastbarkeit, den Krankheitsverlauf, eine eventuell vorhandene Herzinsuffizienz und auch an Begleiterkrankungen angepasst werden. Idealerweise beginnt man die tägliche Aktivität mit niedrigem Umfang und niedriger Intensität, dafür aber mehrmals pro Tag, um den Körper wieder an Belastungen zu gewöhnen.

### PRAXISTIPP

5–10 Minuten körperliche Aktivität am Stück können für Patienten mit eingeschränkter Leistungsfähigkeit zu Beginn ausreichen. Prinzipiell steigert man dann zuerst den Umfang und anschließend die Intensität.

Laufband- und Ergometer-Training sind gerade in der Rehabilitation die häufigsten Aktivitäten und können durch die individuellen Herzfrequenzvorgaben oder Watt-/Geschwindigkeitsvorgaben gut in der Intensität überwacht werden. Zu Hause können diese Aktivitäten durch andere aerobe Ausdauersportarten wie Walken oder Radfahren ersetzt werden, wobei ggf. Komorbiditäten (z. B. Arthrosen) beachtet werden müssen.

In der Intensitätssteigerung gibt es verschiedene Möglichkeiten: Beim Walking/Laufen beginnt man z. B. mit dem Gehen in der Ebene, wobei die Geschwindigkeit an die Belastbarkeit angepasst wird. Im Verlauf steigert man die Geschwindigkeit oder integriert z. B. Tripp-Trab-Phasen (Vorfußlaufen), wodurch die Muskulatur stärker aktiviert wird. Intensitätssteigernd wirkt auch der Umstieg auf Nordic Walking, bei dem die Arm- und Oberkörpermuskulatur zusätzlich eingesetzt wird, was zu einer weiteren muskulären und kardiopulmonalen Belastung führt. Schließlich kann man auf ein Intervalltraining umsteigen, also ein Training mit wechselnden Phasen von Laufen und Walken (s. o.).

Ein beispielhafter Trainingsplan für einen Patienten mit deutlich eingeschränkter Belastbarkeit ist in ► **Abb. 9** dargestellt. Ab wann der Trainingsumfang und im Verlauf die Intensität (= nächste Trainingsstufe) gesteigert werden können, ist eine individuelle Entscheidung.

## Wettkampfsport bei koronarer Herzerkrankung

Wettkampfsportaffine KHK-Patienten sind nur ein kleines Kollektiv. Diese Patienten wollen z. B. wissen, ob sie aus medizinischer Sicht an Wettkämpfen teilnehmen dürfen. Eine Überarbeitung der bisherigen ESC-Empfehlungen ist – mit einigen Veränderungen – 2018 erschienen [47].

Will ein Patient an Wettkämpfen teilnehmen, sollte die Wahrscheinlichkeit kardialer Ereignisse während (intensiver) Belastungen analysiert werden, d. h. die Ausprägung der KHK, die systolische Funktion, Wandbewegungsstörungen mit myokardialen Narben, Herzrhythmusstörungen (unter Belastung und in Ruhe) und eventuelle Beschwerden. Ist keiner dieser Faktoren (► **Tab. 4**) vorhanden, kann der Patient an Wettkämpfen teilnehmen, andernfalls sollte er keinen Wettkampfsport betreiben, da die Wahrscheinlichkeit für kardiale Ereignisse als hoch anzusehen ist.

Bei Patienten mit niedrigem Risiko sind grundsätzlich alle Sportarten möglich, es gibt keine sportartspezifischen Einschränkungen mehr [47]. In besonderen Fällen ist eine individuelle Abwägung erforderlich, z. B. bei Ultraläufen, langen Belastungen wie Marathon oder Belastungen in großer Höhe oder bei großer Hitze, die zu extremen Elektrolytverschiebungen oder Hypoxie führen können.

<b>I</b>	die ersten 5 Tage Schonung	
<b>II</b>	Umfang: 5–10 min Häufigkeit: täglich, auch mehrmals Intensität: moderat	<b>Aktivierung der Muskulatur</b>
<b>III</b>	Umfang 10–15 min Häufigkeit: täglich, auch 2-mal täglich Intensität: moderat	<b>Erhöhung Umfang</b>
<b>IV</b>	Umfang: 15–30 min Häufigkeit: mindestens 5-mal pro Woche, 1–2 Tage Pause Intensität: moderat + dynamisches Krafttraining 2-mal pro Woche	<b>Umfang erhöhen, zusätzlich allgemeines Krafttraining</b>
<b>V</b>	Umfang 30 min Häufigkeit: 5-mal pro Woche Intensität: 3 TE moderat + 2 TE Intervalle + dynamisches Krafttraining 2-mal pro Woche 1–2 Tage Pause nach Intervalltraining (Intervalltraining optional alternativ zu Ausdauer)	<b>Umfang erhöhen und Intensität erhöhen</b>

► **Abb. 9** Trainingsbeispiel für einen Patienten mit deutlich eingeschränkter Belastbarkeit; TE = Trainingseinheiten.

► **Tab. 4** Risikoabschätzung für kardiale Ereignisse im Rahmen von Sportwettkämpfen (nach [47]).

<b>niedrige Wahrscheinlichkeit für kardiale Ereignisse, wenn alle Punkte erfüllt sind</b>	<b>hohe Wahrscheinlichkeit für kardiale Ereignisse, wenn einer der Punkte erfüllt ist</b>
keine kritischen Stenosen (< 70% der großen Koronararterien oder < 50% des linken Hauptstamms)	mindestens eine kritische Stenose (< 70% der großen Koronararterien oder < 50% des linken Hauptstamms)
normale linksventrikuläre systolische Funktion (≥ 50%) und keine nachweisbaren Wandbewegungsstörungen (Echokardiografie, MRT oder Angiografie)	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ eingeschränkte linksventrikuläre systolische Funktion (&lt; 50%)</li> <li>▪ Nachweis ausgeprägter myokardialer Narben in der Bildgebung</li> </ul>
Ausschluss einer Ischämie in der Ergometrie	Nachweis einer Ischämie in der Ergometrie
Ausschluss ventrikulärer tachykarder Rhythmusstörungen in Ruhe und während Belastung	Nachweis ventrikulärer tachykarder Rhythmusstörungen belastungsunabhängig
altersbezogene Leistungsfähigkeit im Normbereich	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ klinische Beschwerden: Dyspnoe bei geringer Belastung (anginaäquivalent)</li> <li>▪ Synkopen oder Schwindel bei maximaler Belastung</li> </ul>



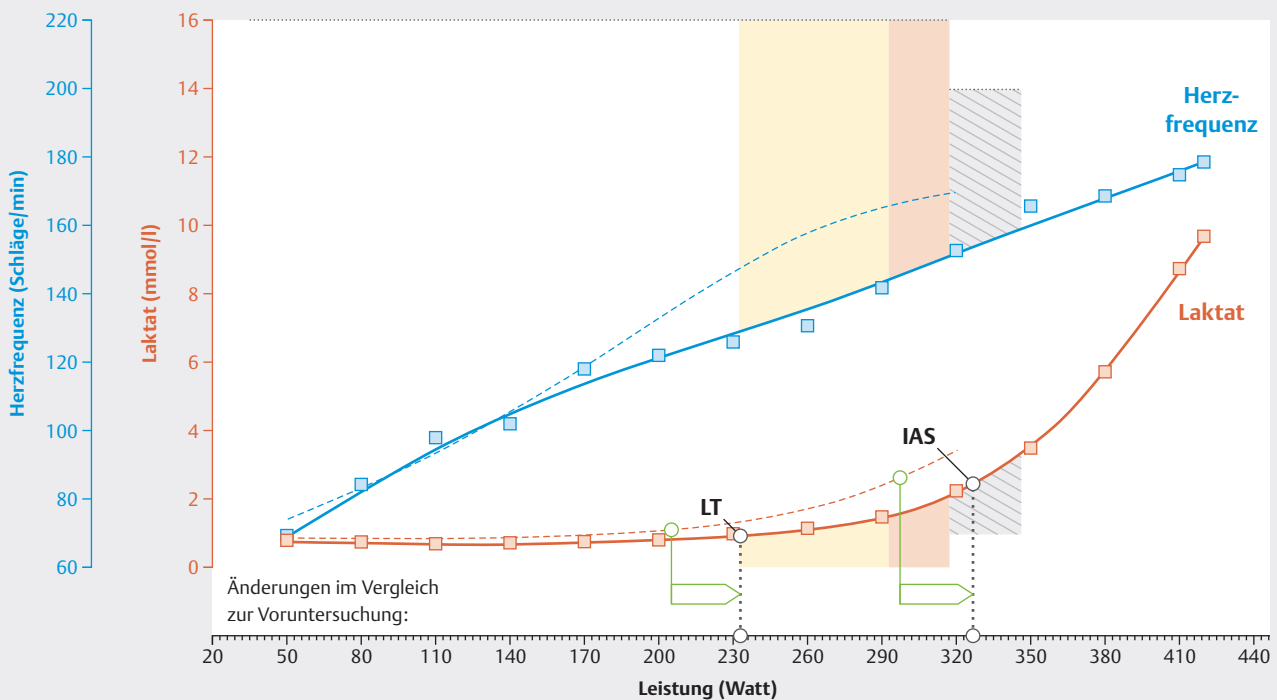
## FALLBEISPIEL

Herr S. stellt sich 6 Monate nach einem subakuten ST-Hebungsinfarkt vor. Die damalige hochgradige Stenose der proximalen LAD war mit einem DES versorgt worden. Die ventrikuläre systolische Funktion lag echokardiografisch noch im Normbereich bei geringer Hypokinesie des medialen und apikalen Septums und des Apex. Kardiovaskuläre Risikofaktoren hatten keine vorgelegen.

Herr S. ist 35 Jahre alt und war schon immer sportlich aktiv. Er sei bis zu 20 Stunden pro Woche Rad gefahren und habe an vielen Radrennen teilgenommen. Nach dem Myokardinfarkt und einer kardialen Rehabilitation habe er wieder ein strukturiertes Training aufgenommen. Aktuell trainiere er ca. 10–12 Stunden pro Woche mit aerobem Ausdauertraining und allgemeinem Krafttraining. Kardial sei er in Ruhe und unter Belastung beschwerdefrei. Er will konkret wissen, ob er in 6 Monaten wieder an einem Radrennen teilnehmen dürfe.

Im Belastungs-EKG sind keine Rhythmusstörungen oder ischämietypischen Veränderungen vorhanden und auch die Echokardiografie zeigt eine normale linksventrikuläre Funktion und keine Wandbewegungsstörungen mehr. In der Laktatdiagnostik sind die maximale Leistungsfähigkeit und die aerobe Ausdauerleistung überdurchschnittlich (► **Abb. 10**). Ausgeprägte myokardiale Narben waren bereits in einem auswärtigen MRT ausgeschlossen worden.

Mit diesen Befunden und der (fehlenden) Symptomatik ist die Wahrscheinlichkeit kardialer Ereignisse während hoher und maximaler Belastungen niedrig (s. a. ► **Tab. 4**). Damit ist die Teilnahme an einem Radrennen nach einem strukturierten Trainingsaufbau über die nächsten 6 Monate möglich – eine durchgängige Beschwerdefreiheit und das Ausbleiben neuer pathologischer Befunde vorausgesetzt. Regelmäßige kardiologische Kontrolluntersuchungen sind erforderlich.



► **Abb. 10** Laktatdiagnostik 6 Monate nach Myokardinfarkt. Die gestrichelten Linien zeigen die erste Untersuchung 6 Wochen nach Myokardinfarkt, die durchgezogenen Linien die Werte nach 6 Monaten.

## Kardiale Rehabilitation und Langzeitprogramme

Leitliniengerecht sollte die Phase II der kardialen Rehabilitation nach Myokardinfarkt am besten direkt nach Klinikentlassung beginnen. Je nach Wunsch des Patienten, psychosozialen Aspekten, örtlichen Gegebenheiten und Verfügbarkeit ist sie ambulant oder stationär möglich [51]. Inhalte der kardialen Rehabilitation sind Schulungen (Lebensstilmaßnahmen, Optimierung von Risikofaktoren), die Sporttherapie sowie psychologische und sozialmedizinische Themen.

Nach einer ambulanten oder stationären Rehabilitation sollten KHK-Patienten an strukturierten Langzeitprogrammen teilnehmen, z. B. an einer der über 6000 Herzsportgruppen in Deutschland. Ambulanter Herzsport wird unter ärztlicher Überwachung durchgeführt. Voraussetzung ist eine ärztliche Verordnung, die vorher vom zuständigen Kostenträger (Krankenversicherung, Rentenversicherung) genehmigt werden muss. Durch das Formular 56 können 90 Trainingseinheiten verordnet werden, die innerhalb von 24 Monaten absolviert werden müssen [52]. Das Training basiert auf einem kombinierten Ausdauer-, allgemeinen Kraft- und Koordinationstraining. Die Gruppen werden meist in eine Trainingsgruppe (Belastbarkeit > 1 Watt/kgKG) und eine Übungsgruppe (< 1 Watt/kgKG) eingeteilt.

### PRAXISTIPP

Eine Sporttherapie sollte bereits in Phase II der Rehabilitation beginnen und lebenslang durchgeführt werden.

Die alleinige Aktivität in einer Herzsportgruppe ist jedoch längerfristig nicht ausreichend, um das Ziel einer täglichen mindestens 20-minütigen Belastung moderater Intensität zu erreichen (s. o.). Wenn auch Walken oder Ergometer-Training gerade bei älteren Patienten am häufigsten durchgeführt werden, hängt die Auswahl der geeigneten Sportart von der Vorliebe des Patienten, den örtlichen Gegebenheiten und der aktuellen Belastbarkeit ab. Je mehr sich ein Patient für „seine“ Aktivität begeistern kann, desto länger wird er sie auch durchführen – und genau diese längerfristige Ausübung ist entscheidend!

## Zusammenfassung

Je aktiver, desto besser! Eine Sporttherapie nach Myokardinfarkt ist neben der medikamentösen Therapie essenziell. Körperliche Aktivität verbessert die Prognose, führt zu weniger Krankenhauseinweisungen und erhöht die Lebensqualität. Wichtig ist es, dass Patienten so früh wie möglich wieder körperlich aktiv werden. Je belastbarer der Patient ist, desto besser ist seine Prognose. Der Unsicherheit vieler Patienten nach einem Myokardinfarkt, inwieweit sie sich belasten dürfen, müssen Ärzte mit genauen und individuellen Vorgaben zu Umfang und Intensität der körperlichen Aktivität begegnen. Zu Beginn sollte eine regelmäßige körperliche Aktivität auch mehrmals täglich mit geringem Umfang und geringer Intensität absolviert und dann erst der Umfang und anschließend die Intensität gesteigert werden. Die Intensität lässt sich über individuelle Herzfrequenzempfehlungen steuern. Ein strukturiertes Training sollte im Rahmen der Rehabilitationsphase II bereits beginnen und die Sporttherapie lebenslang durchgeführt werden.

### KERNAUSSAGEN

- Nach einem Myokardinfarkt ist die leitliniengerechte pharmakologische Intervention die Basis der Therapiestrategie, ergänzend sind Lebensstilmaßnahmen als gleichwertige Therapie essenziell.
- Lebensstilmaßnahmen beinhalten eine Sporttherapie mit regelmäßiger körperlicher Alltagsaktivität ergänzt durch ein gezieltes Training, eine „herzgesunde Ernährung“, ein Stressmanagement und die Raucherentwöhnung.
- Körperliche Aktivität verbessert die Prognose und senkt sowohl die Gesamtmortalität als auch die kardiovaskuläre Mortalität nach einem Myokardinfarkt.
- Je belastbarer der Patient ist, desto besser ist seine Prognose.
- Patienten sollen so früh wie möglich wieder körperlich aktiv werden.
- Jeder Patient soll individuelle Belastungsempfehlungen bezüglich Intensität und Umfang der körperlichen Aktivität erhalten.
- Mehrmalige Aktivität pro Tag mit geringem Umfang und Intensität wird für wenig belastbare Patienten gerade zu Beginn empfohlen.
- Erst wird der Umfang, dann die Intensität gesteigert.
- Die Intensität des Trainings sollte über individuelle Herzfrequenzempfehlungen gesteuert werden.
- Ein strukturiertes Training sollte im Rahmen der Rehabilitationsphase II bereits beginnen und die Sporttherapie lebenslang durchgeführt werden.

## Interessenkonflikt

M. Halle: Honorare von Almased, Amgen, Astra-Zeneca, Berlin-Chemie, BMS, Daiichi-Sankyo, MSD, Novartis, Pfizer, Recordati-Pharma.

## Autorinnen/Autoren



### Verena Heinicke

Dr. med. Fachärztin Innere Medizin, Zusatzbezeichnung Sportmedizin. Medizinische Fakultät am Klinikum rechts der Isar (TU München).



### Michael Schindler

Dr. med. Facharzt für Innere Medizin und Kardiologie, Zusatzbezeichnung spezielle Sportmedizin (SGSM). Medizinische Fakultät am Klinikum rechts der Isar (TU München).



### Martin Halle

Univ.-Prof. Dr. med. Facharzt für Innere Medizin, Kardiologie, Sportmedizin. 2003 Lehrstuhl und Poliklinik für Präventive und Rehabilitative Sportmedizin an der TU München. Seit 2011 Etablierung eines Präventionszentrums als Ärztlicher Direktor des Klinikums rechts der Isar. Sein wissenschaftliches Interesse gilt der Prävention und Rehabilitation von Herzkreislauf- und Krebserkrankungen durch Änderungen im Lebensstil, insbesondere körperliches Training.

## Korrespondenzadresse

### Univ.-Prof. Dr. med. Martin Halle

Lehrstuhl und Poliklinik für Präventive und Rehabilitative Sportmedizin  
Medizinische Fakultät Klinikum rechts der Isar  
Technische Universität München  
Georg-Brauchle-Ring 56  
80992 München  
martin.halle@mri.tum.de

## Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen für diesen Beitrag ist Prof. Dr. med. Martin Halle, München.

## Literatur

- [1] O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S et al. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation* 1989; 80: 234–244
- [2] Oldridge NB, Guyatt GH, Fischer ME et al. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials. *JAMA* 1988; 260: 945–950
- [3] Kavanagh T, Mertens DJ, Hamm LF et al. Prediction of long-term prognosis in 12 169 men referred for cardiac rehabilitation. *Circulation* 2002; 106: 666–671
- [4] Swift DL, Lavie CJ, Johannsen NM et al. Physical activity, cardiorespiratory fitness, and exercise training in primary and secondary coronary prevention. *Circ J* 2013; 77: 281–292
- [5] Lassale C, Tzoulaki I, Moons KGM et al. Separate and combined associations of obesity and metabolic health with coronary heart disease: a pan-European case-cohort analysis. *Eur Heart J* 2018; 39: 397–406. doi:10.1093/eurheartj/ehx448
- [6] De Schutter A, Lavie CJ, Milani RV. The impact of obesity on risk factors and prevalence and prognosis of coronary heart disease—the obesity paradox. *Prog Cardiovasc Dis* 2014; 56: 401–408. doi:10.1016/j.pcad.2013.08.003
- [7] Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet* 2006; 368: 666–678. doi:10.1016/S0140-6736(06)69251-9
- [8] Stanford KI, Goodyear LJ. Exercise and type 2 diabetes: molecular mechanisms regulating glucose uptake in skeletal muscle. *Adv Physiol Educ* 2014; 38: 308–314. doi:10.1152/advan.00080.2014
- [9] Umpierre D, Ribeiro PA, Kramer CK et al. Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2011; 305: 1790–1799. doi:10.1001/jama.2011.576
- [10] Look AHEAD Research Group, Wing RR, Bolin P et al. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2013; 369: 145–154. doi:10.1056/NEJMoa1212914
- [11] Look AHEAD Research Group. Effect of a long-term behavioural weight loss intervention on nephropathy in overweight or obese adults with type 2 diabetes: a secondary analysis of the Look AHEAD randomised clinical trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2014; 2: 801–809. doi:10.1016/S2213-8587(14)70156-1
- [12] Fikenzer K, Fikenzer S, Laufs U et al. Effects of endurance training on serum lipids. *Vascul Pharmacol* 2018; 101: 9–20. doi:10.1016/j.vph.2017.11.005
- [13] Kelley GA, Kelley KS, Vu Tran Z. Aerobic exercise, lipids and lipoproteins in overweight and obese adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Obes (Lond)* 2005; 29: 881–893. doi:10.1038/sj.ijo.0802959
- [14] Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 2002; 347: 1483–1492. doi:10.1056/NEJMoa020194
- [15] NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19.1 million participants. *Lancet* 2017; 389: 37–55. doi:10.1016/S0140-6736(16)31919-5

- [16] Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension* 2005; 46: 667–675. doi:10.1161/01.HYP.0000184225.05629.51
- [17] Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc* 2013; 2: e004473. doi:10.1161/JAHA.112.004473
- [18] Kavanagh T, Mertens DJ, Hamm LF et al. Peak oxygen intake and cardiac mortality in women referred for cardiac rehabilitation. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 2139–2143
- [19] Anderson L, Oldridge N, Thompson DR et al. Exercise-Based Cardiac Rehabilitation for Coronary Heart Disease: Cochrane Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol* 2016; 67: 1–12. doi:10.1016/j.jacc.2015.10.044
- [20] De Schutter A, Kachur S, Lavie CJ et al. Cardiac rehabilitation fitness changes and subsequent survival. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes* 2018; 4: 173–179. doi:10.1093/ehjqcc/qcy018
- [21] Hannan AL, Hing W, Simas V et al. High-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training within cardiac rehabilitation: a systematic review and meta-analysis. *Open Access J Sports Med* 2018; 9: 1–17. doi:10.2147/OAJSM.S150596
- [22] Conraads VM, Pattyn N, De Maeyer C et al. Aerobic interval training and continuous training equally improve aerobic exercise capacity in patients with coronary artery disease: the SAINTEX-CAD study. *Int J Cardiol* 2015; 179: 203–210. doi:10.1016/j.ijcard.2014.10.155
- [23] Pattyn N, Vanhees L, Cornelissen VA et al. The long-term effects of a randomized trial comparing aerobic interval versus continuous training in coronary artery disease patients: 1-year data from the SAINTEX-CAD study. *Eur J Prev Cardiol* 2016; 23: 1154–1164. doi:10.1177/2047487316631200
- [24] Elliott AD, Rajopadhyaya K, Bentley DJ et al. Interval training versus continuous exercise in patients with coronary artery disease: a meta-analysis. *Heart Lung Circ* 2015; 24: 149–157. doi:10.1016/j.hlc.2014.09.001
- [25] Pattyn N, Coeckelberghs E, Buys R et al. Aerobic interval training vs. moderate continuous training in coronary artery disease patients: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med* 2014; 44: 687–700. doi:10.1007/s40279-014-0158-x
- [26] Liou K, Ho S, Fildes J et al. High Intensity Interval versus Moderate Intensity Continuous Training in Patients with Coronary Artery Disease: A Meta-analysis of Physiological and Clinical Parameters. *Heart Lung Circ* 2016; 25: 166–174. doi:10.1016/j.hlc.2015.06.828
- [27] Stewart RAH, Held C, Hadziosmanovic N et al. Physical Activity and Mortality in Patients With Stable Coronary Heart Disease. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70: 1689–1700. doi:10.1016/j.jacc.2017.08.017
- [28] White HD, Norris RM, Brown MA et al. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation* 1987; 76: 44–51
- [29] Haykowsky M, Scott J, Esch B et al. A meta-analysis of the effects of exercise training on left ventricular remodeling following myocardial infarction: start early and go longer for greatest exercise benefits on remodeling. *Trials* 2011; 12: 92. doi:10.1186/1745-6215-12-92
- [30] Andersen MJ, Borlaug BA. Heart failure with preserved ejection fraction: current understandings and challenges. *Curr Cardiol Rep* 2014; 16: 501. doi:10.1007/s11886-014-0501-8
- [31] Ponikowski P, Voors AA, Anker SD et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016; 37: 2129–2200. doi:10.1093/eurheartj/ehw128
- [32] McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2012; 33: 1787–1847. doi:10.1093/eurheartj/ehs104
- [33] Taylor RS, Sagar VA, Davies EJ et al. Exercise-based rehabilitation for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; (4): CD003331. doi:10.1002/14651858.CD003331.pub4
- [34] Gomes Neto M, Duraes AR, Conceicao LSR et al. High intensity interval training versus moderate intensity continuous training on exercise capacity and quality of life in patients with heart failure with reduced ejection fraction: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2018; 261: 134–141. doi:10.1016/j.ijcard.2018.02.076
- [35] Ellingsen O, Halle M, Conraads V et al. High-Intensity Interval Training in Patients With Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *Circulation* 2017; 135: 839–849. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.116.022924
- [36] Pandey A, Parashar A, Kumbhani D et al. Exercise training in patients with heart failure and preserved ejection fraction: meta-analysis of randomized control trials. *Circ Heart Fail* 2015; 8: 33–40. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.114.001615
- [37] Angadi SS, Mookadam F, Lee CD et al. High-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous exercise training in heart failure with preserved ejection fraction: a pilot study. *J Appl Physiol* (1985) 2015; 119: 753–758. doi:10.1152/jap-physiol.00518.2014
- [38] Isaksen K, Morken IM, Munk PS et al. Exercise training and cardiac rehabilitation in patients with implantable cardioverter defibrillators: a review of current literature focusing on safety, effects of exercise training, and the psychological impact of programme participation. *Eur J Prev Cardiol* 2012; 19: 804–812
- [39] Dougherty CM, Glenny RW, Burr RL et al. Prospective randomized trial of moderately strenuous aerobic exercise after an implantable cardioverter defibrillator. *Circulation* 2015; 131: 1835–1842. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014444
- [40] Ibanez B, James S, Agewall S et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2018; 39: 119–177. doi:10.1093/eurheartj/ehx393
- [41] Laufs U, Schamagl H, Halle M et al. Treatment Options for Statin-Associated Muscle Symptoms. *Dtsch Arztebl Int* 2015; 112: 748–755. doi:10.3238/arztebl.2015.0748
- [42] Zhang H, Plutzky J, Turchin A. Discontinuation of statins in routine care settings. *Ann Intern Med* 2013; 159: 75–76. doi:10.7326/0003-4819-159-1-201307020-00022
- [43] Laszlo R, Lesevic H, Enders K et al. Sport unter oraler Antikoagulation bei Vorhofflimmern. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 2017. doi:10.5960/dzsm.2017.286

- [44] Siegrist M, Freiburger E, Geilhof B et al. Fall Prevention in a Primary Care Setting. *Dtsch Arztebl Int* 2016; 113: 365–372. doi:10.3238/arztebl.2016.0365
- [45] Frey PM, Mean M, Limacher A et al. Physical activity and risk of bleeding in elderly patients taking anticoagulants. *J Thromb Haemost* 2015; 13: 197–205. doi:10.1111/jth.12793
- [46] Shendre A, Beasley TM, Brown TM et al. Influence of regular physical activity on warfarin dose and risk of hemorrhagic complications. *Pharmacotherapy* 2014; 34: 545–554
- [47] Borjesson M, Dellborg M, Niebauer J et al. Recommendations for participation in leisure time or competitive sports in athletes-patients with coronary artery disease: a position statement from the Sports Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J* 2018. doi:10.1093/eurheartj/ehy408
- [48] Mezzani A, Hamm LF, Jones AM et al. Aerobic exercise intensity assessment and prescription in cardiac rehabilitation: a joint position statement of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, and the Canadian Association of Cardiac Rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2012; 32: 327–350. doi:10.1097/HCR.0b013e3182757050
- [49] Scherr J, Wolfarth B, Christle JW et al. Associations between Borg's rating of perceived exertion and physiological measures of exercise intensity. *Eur J Appl Physiol* 2013; 113: 147–155. doi:10.1007/s00421-012-2421-x
- [50] Fihn SD, Gardin JM, Abrams J et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60: 2564–2603. doi:10.1016/j.jacc.2012.07.012
- [51] Laufs U, Banzhoff ND, Haasenritter J. Nationale Versorgungs-Leitlinie Chronische KHK. Langfassung. 4. Aufl. 2016
- [52] [Anonym]. Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislauferkrankungen e.V. Im Internet: <https://www.dgpr.de/herzgruppen.html>; Stand: 15.05.2019

## Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-0658-4260>  
 Kardiologie up2date 2019; 15: 159–178  
 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York  
 ISSN 1611-6534

## Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Den genauen Einsendeschluss finden Sie unter <https://eref.thieme.de/CXB7JRT>. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung. Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

Unter <https://eref.thieme.de/CXB7JRT> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests.

VNR 2760512019156644971



### Frage 1

Welche der folgenden Aussagen ist *nicht* richtig?

- A Adipositas ist der größte kardiovaskuläre Risikofaktor.
- B Metabolisch ungesunde Patienten haben ein deutlich erhöhtes Risiko einer KHK.
- C Diabetes mellitus führt zur Mikro- und Makroangiopathie.
- D Körperliche Aktivität verbessert bei Diabetikern vor allem die Mikroangiopathie.
- E Körperliche Aktivität führt zur Translokation von GLUT-4-Transportern in die Zellmembran und so zu einer Verbesserung der Glukoseaufnahme in die Zelle, ein Vorgang, der insulinunabhängig ist.

### Frage 2

Welche der folgenden Aussagen ist richtig?

- A Körperliche Aktivität senkt effektiv das LDL-Cholesterin als kardiovaskulären Risikofaktor.
- B Körperliche Aktivität sollte bei Einnahme von Statinen nur mit leichter Intensität erfolgen, da sonst das Risiko für statinassoziierte Muskelbeschwerden deutlich erhöht ist.
- C Triglyzeride werden durch körperliche Aktivität kaum beeinflusst.
- D Der Effekt von körperlicher Aktivität zur Senkung des LDL-Cholesterins ist in der Sekundärprävention als gering anzusehen.
- E Durch körperliche Aktivität in Kombination mit einer fettarmen Ernährung wird das HDL-Cholesterin effektiv positiv beeinflusst.

### Frage 3

Welche der folgenden Aussagen ist *nicht* richtig?

- A Körperliche Aktivität verbessert die Prognose von KHK-Patienten.
- B Körperliche Aktivität ist immer ergänzend zu einer medikamentösen Therapie zu sehen.
- C Die Belastbarkeit ist ein unabhängiger Prädiktor der kardiovaskulären Mortalität.
- D Vor allem schlecht belastbare Patienten profitieren von einer strukturierten Sporttherapie.
- E Nur für männliche KHK-Patienten ist die Belastbarkeit ein unabhängiger Prognosefaktor.

### Frage 4

Welche der folgenden Aussagen ist *nicht* richtig?

- A Körperliche Aktivität sollte in den ersten 3 Wochen nach einem Myokardinfarkt vermieden werden.
- B Körperliche Aktivität nach Myokardinfarkt wirkt dem kardialen Remodeling entgegen.
- C Körperliche Aktivität hat sowohl einen Effekt auf die linksventrikuläre Funktion (EF) als auch auf die Herzgröße.
- D Innerhalb der Rehabilitationsmaßnahmen sollten alle Patienten auf ihrem individuellen Belastungsniveau belastet werden.
- E Es sollte erst der Umfang und im Verlauf die Intensität der Belastung gesteigert werden.

### Frage 5

Welche der folgenden Aussagen ist *nicht* richtig? Körperliche Aktivität bei KHK-Patienten hat folgende Effekte:

- A Verbesserung der Belastbarkeit
- B Verminderung der Herzfrequenzreserve
- C Verminderung des Ruhepulses
- D Verbesserung der Lebensqualität
- E Verminderung von inflammatorischen Parametern

### Frage 6

Welche der folgenden Aussagen ist *nicht* richtig?

- A Ein intensives Intervalltraining scheint größere Effekte auf die Belastbarkeit zu haben als ein moderates Ausdauertraining.
- B Ein Intervalltraining zeichnet sich durch Phasen höherer Belastungen im Wechsel mit Phasen niedrigerer Belastung aus.
- C Für ein intensives Intervalltraining muss eine stabile KHK vorliegen.
- D Die Präferenz des Patienten spielt keine Rolle hinsichtlich der Auswahl eines moderaten Trainings oder Intervalltrainings.
- E Signifikante Verbesserungen der Belastbarkeit sind sowohl durch ein moderates als auch durch intensives Intervalltraining zu erzielen.

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...



## Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung...

### Frage 7

Welche der folgenden Aussagen ist *nicht* richtig?

- A Medikamentöse Therapien haben bei HFpEF-Patienten keine Verbesserung der Mortalität zeigen können.
- B Körperliche Aktivität ist sowohl bei Patienten mit systolischer als auch mit diastolischer Herzinsuffizienz als unterstützende Therapiemaßnahme essenziell.
- C Patienten mit HFpEF sollten nur mit niedrigen Intensitäten belastet werden.
- D Der Effekt von körperlicher Aktivität bei HFpEF-Patienten ist multifaktoriell.
- E Durch regelmäßige körperliche Aktivität werden die subjektive und die objektive Belastbarkeit von herzinsuffizienten Patienten verbessert.

### Frage 8

Welche der folgenden Aussagen ist *nicht* richtig?

- A Alle Patienten mit stabiler KHK sollten mindestens 20 Minuten am Stück pro Tag aktiv sein, bestmöglich jedoch 30–60 Minuten pro Tag, zusätzlich zur Alltagsaktivität.
- B Auch in der ersten Phase nach einem Myokardinfarkt sollten mindestens 20 Minuten körperliche Aktivität pro Tag am Stück absolviert werden, weniger Umfang bringt keinen Nutzen.
- C Jeder KHK-Patient sollte nach einem Myokardinfarkt individuelle Belastungsvorgaben erhalten.
- D Optimalerweise sollte das Training herzfrequenzkontrolliert sein.
- E Die Borg-Skala kann für Patienten mit Vorhofflimmern zur Intensitätssteuerung herangezogen werden.

### Frage 9

Welche der folgenden Aussagen ist *nicht* richtig?

- A Patienten mit einer KHK, die an Wettkämpfen teilnehmen wollen, müssen jährlich kardiologisch untersucht werden.
- B Patienten mit einer niedrigen Wahrscheinlichkeit für ein kardiales Ereignis während der Belastung können an Wettkämpfen teilnehmen.
- C Patienten mit hoher Wahrscheinlichkeit für ein kardiales Ereignis sollten keine medizinische Freigabe für Wettkämpfe erhalten.
- D Bei mäßig eingeschränkter linksventrikulärer Funktion und sonst unauffälligen Befunden in der kardialen Untersuchung kann eine uneingeschränkte Freigabe für Wettkämpfe erfolgen.
- E Spezielle Bedingungen bei Wettkämpfen (Hitze, Umfang) müssen im Vorfeld mit dem Patienten abgeklärt werden. Je nach zusätzlichem Risiko muss ggf. vom Wettkampf abgeraten werden.

### Frage 10

Welche der folgenden Aussagen ist *nicht* richtig?

- A Herzsportgruppen werden ärztlich überwacht und sind daher nach einem Myokardinfarkt ein guter Wiedereinstieg für körperliche Aktivität.
- B Die alleinige Teilnahme an Herzsport 2-mal 45 Minuten pro Woche ist entsprechend der Empfehlung zur körperlichen Aktivität ausreichend für KHK-Patienten.
- C In Herzsportgruppen wird eine Kombination aus Ausdauertraining, allgemeinem Krafttraining und Koordinationstraining durchgeführt.
- D Herzsport kann für alle gesetzlich versicherten Patienten mit Z. n. Myokardinfarkt über das Formular 56 verordnet werden.
- E Es gibt deutschlandweit über 6000 Herzsportgruppen.