

B. Bjarnason-Wehrens
W. Mayer-Berger
E.R. Meister
K. Baum
R. Hambrecht
S. Gielen

Einsatz von Kraftausdauertraining und Muskelaufbautraining in der kardiologischen Rehabilitation

Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft
für Prävention und Rehabilitation
von Herz-Kreislauferkrankungen e.V.

Resistance exercise in cardiac rehabilitation – recommendations of the German Federation for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation

Eingegangen: 8. September 2003
Akzeptiert: 24. November 2003

Priv.-Doz. Dr. Sportwiss.
Birna Bjarnason-Wehrens (✉)
Institut für Kreislaufforschung
und Sportmedizin
Deutsche Sporthochschule Köln
Carl-Diem-Weg 6
50933 Köln, Germany
E-Mail: bjarnason@dshs-koeln.de

Dr. med. Wolfgang Mayer-Berger
Klinik Roderbirken
42799 Leichlingen, Germany

Dr. phil. Ernst Rudolf Meister
Herz-Kreislaufklinik Bad Berleburg
Arnikaweg
57319 Bad Berleburg, Germany

Prof. Dr. Sportwiss. Klaus Baum
Prof. Dr. Baum GmbH
Dürenerstraße 411
50858 Köln, Germany

Prof. Dr. med. Rainer Hambrecht
Dr. med. Stephan Gielen
Herzzentrum Leipzig GmbH
Strümpellstraße 39
04289 Leipzig, Germany

■ **Summary** While aerobic endurance training has been a substantial part of international recommendations for cardiac rehabilitation during the last 30 years, there is still a rather reserved attitude of the medical community to resistance exercise in this field. Careful recommendations for resistance exercise in cardiac patients was only published a few years ago. It has been taken for granted that strength exercise elicits a substantial increase in blood pressure and thus imposes, especially in cardiac patients, a risk of potentially fatal cardiovascular complications. Results of the latest studies show that the existing recommended overcaution is not justified. Strength exercise can indeed result in extreme increases of blood pressure, but this is not the case for all loads of this kind. The actual blood pressure response to strength exercise depends on the isometric component, the exercise intensity (load or resistance used), muscle mass activated, the number of repetitions in the set and/or the duration of the contraction as well as involvement of Valsalva maneuver. Intra arterially performed blood pressure measurements during resistance exercise in patients with heart disease showed that strength training carried out at low intensities (40–

60% of MVC) and with high numbers of repetitions (15–20) only evokes a moderate increase of blood pressure comparable with blood pressure measures induced by moderate endurance training. If used properly and performed accurately, individually dosed, medically supervised and controlled through experienced sport therapists, a dynamic resistance exercise is – at least for a certain group of patients – not associated with higher risks than an aerobic endurance training and can in addition to endurance training improve muscle force and endurance, have a positive influence on cardiovascular function, metabolism, cardiovascular risk factors as well as psychosocial well-being and overall quality of life. However, with respect to currently available data, resistance exercise cannot be generally recommended for all groups of patients. The appropriate kind and execution of training is highly dependent on current clinical status, cardiac capacity as well as possible accompanying diseases of the patient. Most of the studies carried out up to date included small samples of middle-aged male patients with almost normal levels of aerobic endurance performance and good left ventricular function. Data is missing for risk-groups, older patients and wo-

men. Therefore, an integration of dynamic resistance exercises in cardiac rehabilitation can only be recommended without hesitation for CHD patients with high physical capacity (good myocardial function, revascularized). Since patients with myocardial ischemia and/or low left ventricular functioning might develop wall motion disturbances and/or dangerous ventricular arrhythmia when performing resistance exercises, prevalence of the following conditions is recommend: moderate to high LV-function, high physical performance ($> 5-6$ metabolic equivalents $= > 1.4$ watts/kg body weight) in absence of angina pectoris symptoms or ST-depression, by maintained current medication. In the proposed recommendations, a classification of risks for resistance training in cardiac rehabilitation is being made based on current data and is complemented by specific recommendations for particular groups of patients and detailed guidelines for setup and completion of the therapy program.

■ Key words

Cardiac rehabilitation – exercise training – resistance exercise – coronary artery disease – heart failure

■ **Zusammenfassung** Während seit mehr als 30 Jahren aerobes Ausdauertraining zum festen Bestandteil internationaler Empfehlungen für die kardiologische Rehabilitation gehört, sind erst in den letzten Jahren vorsichtige Empfehlungen zum dynamischen Krafttraining publiziert worden.

Die bisherige Zurückhaltung gegenüber Krafttraining für Herzpatienten wurde primär mit den hierdurch hervorgerufenen Blutdruckreaktion und dem damit verbundenen Risiko für kardio-

vaskuläre Komplikationen begründet. Ergebnisse neuerer Untersuchungen zeigen jedoch, dass die bis jetzt empfohlene Vorsicht nicht grundsätzlich notwendig ist. Durch Kraftbelastungen kann es zwar zu extrem hohen Blutdruckanstiegen kommen, dies ist jedoch nicht bei allen Belastungen dieser Art die Regel. Die aktuelle Blutdruckreaktion auf Kraftbelastungen ist abhängig von der Belastungsform, der Intensität der Belastung, der Größe der eingesetzten Muskelmasse sowie von der Wiederholungszahl und/oder der Belastungsdauer. Intraarteriell durchgeführte Blutdruckmessungen während des Krafttrainings bei Herzpatienten haben gezeigt, dass ein Kraftausdauertraining, durchgeführt mit niedriger Intensität (40–60% MVC) und hoher Wiederholungszahl (15–20), nur einen moderaten Anstieg der Blutdruckwerte hervorruft, vergleichbar mit demjenigen, der auch bei moderatem Ausdauertraining entsteht. Richtig durchgeführt, individuell dosiert, medizinisch überwacht und kontrolliert durch erfahrene Sporttherapeuten ist ein dynamisches Kraftausdauertraining zumindest für bestimmte Patientengruppen, nicht mit einem höheren Risiko verbunden als ein aerobes Ausdauertraining und kann begleitend zum Ausdauertraining die Muskelkraft und -ausdauer verbessern, die kardiovaskuläre Funktion, Stoffwechsel, kardiovaskuläre Risikofaktoren sowie psychosoziales Wohlbefinden und Lebensqualität positiv beeinflussen. Bei der aktuellen Datenlage kann Krafttraining jedoch keineswegs für alle Patientengruppen ohne Bedenken empfohlen werden. Die geeignete Art und Durchführung des Trainings ist in hohem Maße von dem aktuellen klinischen Status, der kardialen Belastbarkeit, sowie evtl. Begleiterkrankungen

des Patienten abhängig. Die meisten bis jetzt durchgeführten Studien sind mit kleinen Gruppen männlicher Patienten mittleren Alters, mit nahezu normaler aerober Ausdauerleistungsfähigkeit und einer guten linksventrikulären Funktion durchgeführt worden. Es fehlen Daten zu Risikogruppen, älteren Patienten und Frauen. Auf dieser Grundlage kann die Integration von dynamischen Kraftübungen bei der kardialen Rehabilitation nur für gut belastbare KHK-Patienten (gute Myokardfunktion, revascularisiert) ohne Bedenken empfohlen werden. Da sich bei Patienten mit myokardialer Ischämie und/oder schlechter linksventrikulärer Funktion bei der Durchführung von kräftigenden Übungen Wandbewegungsstörungen und/oder gefährliche ventrikuläre Arrhythmien entwickeln könnten, werden folgende Voraussetzungen empfohlen: moderate bis gute LV-Funktion, gute kardiale Belastbarkeit ($> 5-6$ metabolic equivalents $= > 1,4$ Watt/kg Körpergewicht) ohne Angina pectoris-Symptomatik oder St-Strecken-senkung, unter Beibehaltung der klinisch notwendigen Medikation. In den vorgelegten Empfehlungen wird auf der Basis der aktuellen Datenlage eine Risikostratifikation für das Krafttraining in der kardiologischen Rehabilitation vorgenommen und diese durch spezifische Empfehlungen für spezielle Patientengruppen sowie detaillierte Hinweise für den Aufbau und Durchführung des Therapieprogramms ergänzt.

■ Schlüsselwörter

Kardiologische Rehabilitation – Bewegungstherapie – Dynamisches Krafttraining – Koronare Herzkrankheit – Herzinsuffizienz

Einleitung

Während aerobes Ausdauertraining seit mehr als 30 Jahren zum festen Bestandteil von internationalen Empfehlungen zur Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislauf-Erkrankungen gehört, sind die Stellungnahmen und Empfehlungen der medizinischen Welt zum dynamischen Krafttraining (resistance exercise) eher zurückhaltend [41, 52, 85, 100]. Diese Zurückhaltung wird vor allem mit der Blutdruckreaktion bei Kraftbelastungen begründet und den damit verbundenen Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen besonders bei älteren und vorgeschädigten Personen [41, 68]. In den letzten zwei Jahrzehnten sind jedoch zahlreiche Untersuchungen durchgeführt worden, deren Ergebnisse nachweisen, dass die bis jetzt empfohlene Vorsicht nicht grundsätzlich notwendig ist. Dies gilt insbesondere für das Krafttraining bei KHK-Patienten mit guter Ausdauerleistungsfähigkeit und guter linksventrikulärer Pumpfunktion [85, 107]. Richtig durchgeführt ist das Krafttraining, zumindest für diese Patientengruppe, nicht mit einem höheren Risiko verbunden als ein aerobes Ausdauertraining und kann begleitend zum Ausdauertraining zusätzliche gesundheitliche Effekte erzielen und darüber hinaus das psychosoziale Wohlbefinden und die Lebensqualität positiv beeinflussen [34, 85, 97]. Für KHK-Patienten mit guter Ausdauerleistungsfähigkeit sind in den letzten Jahren vorsichtige Empfehlungen publiziert worden [34, 85, 97].

Moderates dynamisches Krafttraining wird auf Grund seiner positiven Einflüsse auf zahlreiche gesundheitlich relevante Faktoren als wichtiger Bestandteil eines umfassenden Fitnessprogramms für Personen jeder Altersgruppe empfohlen [4, 83]. Durch Erhöhung der Muskelmasse und/oder Verbesserung der Koordination und der metabolischen Situation kann Krafttraining eine Steigerung der Muskelkraft und der Kraftausdauer bewirken.

Zwischen dem 30.–70. Lebensjahr nehmen Muskelmasse und Muskelkraft um etwa 30% ab [56]. Um das erforderliche Maß an Muskelkraft zu erhalten benötigt vor allem der ältere Mensch ausreichende muskuläre Belastungsreize. Mit höherem Lebensalter kommt es zu einem Verlust an Muskelfasern. Dieser negative Effekt betrifft vorwiegend die schnellen Muskelfasern, die besonders an der Kraftentwicklung beteiligt sind. Unklar ist, in welchem Ausmaß es sich hierbei um biologisch bedingte Alterungsprozesse, bzw. um die Folgen eines ausgeprägten Bewegungsmangels handelt. Durch geeignetes Krafttraining kann auch in höherem Lebensalter ein Muskelzuwachs erzielt werden [2, 5, 47, 49, 57, 68]. Von dieser trainingsbedingten Hypertrophie sind wiederum vorwiegend die schnellen Muskelfasern betroffen [5, 49, 57].

Bei vielen Herzpatienten führt krankheitsbedingte Bettlägerigkeit, körperliche Inaktivität, und/oder Glucocorticoid-Therapie zu einem zusätzlichen Verlust an Muskelmasse und Muskelkraft. In manchen Fällen (z. B. bei älteren Patienten) spielt die fehlende Muskelkraft bei der Fähigkeitsstörung eine größere Rolle als die kardiovaskulär bedingte Einschränkung der Funktionsfähigkeiten. Adäquates Krafttraining kann diesem Verlust entgegenwirken und ihn ausgleichen, wobei gleichzeitig die kardiale Leistungsfähigkeit verbessert wird. Verbesserte Muskelfunktion bzw. Fähigkeit des Muskels, Kraft zu entwickeln kann für bestimmte Personengruppen zu einer entscheidenden Verbesserung der Lebensqualität führen. Durch bessere Bewältigung der Alltagsbelastungen wird die Unabhängigkeit unterstützt, die Selbstsicherheit und die psychosoziale Situation des Patienten positiv beeinflusst und gleichzeitig die Pflegebedürftigkeit reduziert bzw. abgewendet. Weiter werden durch die Erhöhung der körperlichen und kardialen Belastbarkeit wesentliche Voraussetzungen für eine schnellere und bessere berufliche und soziale Reintegration geschaffen.

Krafttraining bewirkt durch eine Verbesserung der propriozeptiven Fähigkeit eine allmähliche Verbesserung der Koordination und der Gleichgewichtsfähigkeit. Die dadurch erlangte Bewegungssicherheit führt zu einer Reduktion der Sturzgefahr und den damit verbundenen Gefährdungen insbesondere bei älteren Personen [41].

Regelmäßige Belastung aller am Gelenk wirkenden Strukturen und Funktionen bildet eine wichtige Voraussetzung für den Erhalt der Gesundheit des Bewegungsapparates und spielt auf Grund der Vielzahl der arthrotischen Beschwerden gerade im mittleren und höheren Alter eine wichtige Rolle. Ein in geeigneter Form durchgeführtes Krafttraining stellt ein wichtiges Hilfsmittel zur Verhinderung von Verschleißerscheinungen im Bereich des Gelenkapparates dar. Es kräftigt die Strukturen, die am Aufbau der Gelenke beteiligt sind und wirkt degenerativen Prozessen entgegen. Eine gut ausgebildete Muskulatur verhindert die Entstehung von Arthrosen und schwächt bei bestehenden Verschleißerscheinungen die hieraus resultierenden Beschwerden ab [29, 49].

Krafttraining hat sowohl bei Männern als auch bei Frauen einen positiven Einfluss auf die Knochendichte. Durch ein regelmäßig durchgeführtes Training kann der altersbedingte und/oder postmenopausale Verlust an Knochenmasse reduziert bzw. aufgehalten werden [14, 81, 87, 90]. Es ist somit wichtig in der Prävention aber auch in der Therapie von Osteoporose [77]. Die mechanische Belastung des Knochens fördert die Knochenneubildung. Wirksam sind somit alle sportlichen Belastungen, die mit einer Belastung der Knochen einher gehen. Dies gilt in besonderem Maße für kräftigende Übungen aber

auch für Ausdauerbelastungen, bei denen das eigene Körpergewicht getragen wird, wie z. B. Gehen und Wandern. Belastungen wie Schwimmen und Radfahren, die nicht zu einer Belastung des Skeletts führen, sind dagegen unwirksam [14, 16, 96]. Um den Knochenmasseverlust entgegenzuwirken ist somit ein regelmäßiges und andauerndes Training notwendig [19]. Das Frakturrisiko ist bei geringer Muskelmasse und mangelnder Koordinationsfähigkeit besonders erhöht [92, 101]. Beide Faktoren können durch ein gezieltes Krafttraining verbessert werden.

Bei Patienten nach Herz-Transplantation kommt es durch langandauernde Glucocorticoid-Therapie zu einer Atrophie der Skelettmuskulatur (steroid myopathy) [25] sowie Entmineralisierung der Knochen verbunden mit einem Verlust an Knochenmasse [76] und erhöhtem Frakturrisiko [91]. Ein gezielter Einsatz von kräftigenden Übungen kann dieser Entwicklung entgegenwirken und Verluste zumindest in gewissem Ausmaß ausgleichen [12, 13]. Hinzu kommt der präoperativ durch die Herzinsuffizienz und Inaktivität bedingte Verlust an Muskelmasse und Muskelkraft, der als eine der primären Ursachen für die reduzierte körperliche Leistungsfähigkeit des Patienten angesehen wird [11].

Obwohl die maximale Sauerstoffaufnahme durch Krafttraining gar nicht oder nur unwesentlich beeinflusst wird, zeigen Untersuchungen, dass durch ein intensives Krafttraining auch die Ausdauerleistungsfähigkeit im submaximalen Bereich deutlich gesteigert werden kann. Ades et al. [2] konnten zeigen, dass ältere Personen, die ein 12-wöchiges Krafttraining durchführten, ihre bis zu Erschöpfung führende Gehstrecke im submaximalen Bereich um 38% verlängern konnten. Diese Befunde sind um so wichtiger je geringer die körperliche Leistungsfähigkeit der Patienten ist.

Durch Kraftbelastungen kann es zwar zu extrem hohen Blutdruckanstiegen kommen, dies ist jedoch nicht bei allen Belastungen dieser Art die Regel. Die aktuelle Blutdruckreaktion auf Kraftbelastungen ist abhängig von der Belastungsform (Verhältnis isometrische/isotonische Komponente), der Intensität der Belastung sprich Höhe der eingesetzten Kraft in Bezug auf die Maximalkraft (% MVC = maximal voluntary contraction) [58, 95], und der Größe der eingesetzten Muskelmasse [75]. Der Blutdruckanstieg bei Kraftbelastungen ist weiter von der Wiederholungszahl und/oder Belastungsdauer abhängig. Die höchsten Druckwerte werden erreicht, wenn Wiederholungsserien im Bereich von 70–95% der Maximalkraft bis zur völligen Erschöpfung ausgeführt werden. Die Druckwerte sind dann höher als bei niedrigeren Belastungsintensitäten bzw. bei einmaligem maximalen Krafteinsatz [32, 33, 60]. Offensichtlich wirken sich in diesem Bereich von 70–95%

der willkürlich einsetzbaren Kraft beide Faktoren maximal aus, die für den Blutdruckanstieg verantwortlich sind, nämlich die Belastungsintensität und die Belastungsdauer. Unterhalb von 70% fehlt es an Intensität, oberhalb von 95% an hinreichender Belastungsdauer, um ein Maximum an Druck zu produzieren [31]. Kommt bei Kraftbelastungen ein Valsalva-Manöver (Pressdruck) hinzu, wird der Blutdruckanstieg erheblich verstärkt [33]. Während die Druckspitze zu arteriellen Rupturen führen können, bewirkt die Verminderung des Herzzeitvolumens ein Absinken der Koronardurchblutung. Es können Komplikationen wie Herzrhythmusstörungen und Herzinfarkt entstehen. Die postpressorische Bradykardie kann Auslöser für erhebliche Herzrhythmusstörungen bis zum Kammerflimmern sein. Der kurzfristige Druckabfall nach dem Pressvorgang führt manchmal auch bei Gesunden nach maximaler Kraftbelastung zur Synkope [40].

Die Blutdruck- und Herzfrequenzreaktionen bei muskulären Aktivitäten werden zumindest teilweise durch sensorische Nervenfasern hervorgerufen, die Informationen aus der Arbeitsmuskulatur selbst aufnehmen [69, 102]. Ihre Rezeptoren reagieren primär nicht auf mechanische Stimuli, sondern auf metabolische Veränderungen [6, 36, 94, 104]. Dementsprechend beeinflusst die Durchblutungssituation der Arbeitsmuskulatur [93] und die Kontraktionsstärke [95] neben der Größe der eingesetzten Muskelmasse [75] die Blutdruck- und Herzfrequenzantwort. Bei eingeschränkter Durchblutung ist die Zeitdauer der Belastung eine weitere Einflussgröße, da der Blutdruck keinen Steady State erreicht. Bei kontinuierlicher Kontraktion der Skelettmuskulatur kommt es durch die Kompression peripherer Gefäße schon bei niedrigen Kontraktionsstärken von 10% MVC zu einer Durchblutungseinschränkung [61]. Dabei spielt es eine untergeordnete Rolle, ob die Arbeitsform dynamisch oder isometrisch (=statisch) ist. Entscheidend ist vielmehr, ob Entspannungsphasen der Muskulatur während einer Belastung auftreten und – falls sie vorkommen – wie das zeitliche Verhältnis von Kontraktions- und Relaxationsphasen ist.

Intraarteriell durchgeführte Blutdruckmessungen während des Krafttrainings bei Herzpatienten haben gezeigt, dass wenn die Intensität 40–60% des Maximums von 1 RM nicht überschreitet – und die Wiederholungszahl zwischen 10–15 eingehalten wird – auch in dieser Personengruppe nur ein moderater Anstieg der Blutdruckwerte zu erwarten ist, vergleichbar mit dem, der auch bei moderatem Ausdauertraining entsteht [45]. Ergebnisse einer Metaanalyse zeigen, dass durch regelmäßiges progressives Krafttraining eine Senkung des systolischen und des diastolischen Blutdrucks in Ruhe erzielt werden kann [53]. Die therapeutische Gewichtung dieser Befunde bedarf jedoch

weiterer Untersuchungen. Verbesserung der Muskelkraft bewirkt eine reduzierte Herzfrequenz und Blutdruckreaktion auf eine gegebene Kraftbelastung, da diese jetzt mit einem geringeren prozentualen Anteil der maximal möglichen Kraft (% MVC) bewältigt werden kann [66]. Hierdurch wird die kardiale Überbelastungsgefahr durch muskuläre Beanspruchungen im Beruf, im Alltag und beim Sport vermindert [85]. Während eines dynamischen Krafttrainings führen ein niedriges Druck-Frequenz-Produkt und die höheren diastolischen Blutdruckwerte im Vergleich zu Ausdauerbelastungen vermutlich zu einer verbesserten Sauerstoffversorgung des Myokards. Ergebnisse mehrerer Studien dokumentieren, dass während eines dynamischen Krafttrainings weniger kardiale Symptome, Wandbewegungsstörungen, Ischämiezeichen wie Angina pectoris, ST-Streckenveränderungen oder bedeutsame ventrikuläre Arrhythmien registriert werden als während Ausdauerbelastungen [9, 15, 21, 45, 65, 106].

Obwohl die metabolische Reaktion auf Krafttraining nur sehr moderat ist (vergleichbar mit langsamem Gehen) kommt es zu einer leichten Erhöhung des Energieumsatzes. Diese bleibt über mehrere Stunden nach Abschluss des Trainings bestehen [28]. Eine Vergrößerung der Muskelmasse führt zu einer Erhöhung des Ruheumsatzes [105]. Krafttraining kann somit eine Gewichtsreduktion und -stabilisierung unterstützen [86] und führt unabhängig von Veränderungen des Körpergewichts und der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit zu einer Verbesserung der Insulinsensitivität [35, 72, 99]. Dies gilt auch für Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 (NIDDM) [27, 48, 54]. Krafttraining ist somit nicht von unerheblicher Bedeutung für die Behandlung des Metabolischen Syndroms während der kardialen Rehabilitation.

Neuere Untersuchungen haben einen positiven Einfluss von Krafttraining bei peripheren vaskulären Erkrankungen nachgewiesen. McGuigan et al. [70] stellten nach einem 24-wöchigen spezifischen Krafttrainingsprogramm bei pAVK-Patienten eine Verbesserung der muskulären Kraft verbunden mit einer signifikanten Veränderung der Muskelzusammensetzung und signifikanter Steigerung der Kapillardichte fest. Gleichzeitig führte das Training zu einer deutlichen Veränderung (+158%) der schmerzfreien Gehstrecke [70].

Bei korrekter Anwendung ist das Verletzungsrisiko beim Krafttraining sehr niedrig. In einer Untersuchung von Pollock et al. [82] wurden pro 1000 Trainingsstunden im Mittel nur 2,2 geringfügige Verletzungen des Muskel-Gelenk- und Bandapparates registriert.

Zusammenfassend kann ein Krafttraining entsprechend den Empfehlungen in geeigneter Form, indivi-

duell dosiert, medizinisch überwacht und kontrolliert durch erfahrene Sporttherapeuten durchgeführt, nicht nur die Muskelkraft und -ausdauer verbessern, sondern ebenfalls die kardiovaskuläre Funktion, Stoffwechsel, kardiovaskuläre Risikofaktoren sowie psychosoziales Wohlbefinden und Lebensqualität positiv beeinflussen [85].

Trotz dieser bekannten positiven Effekte kann Krafttraining bei der aktuellen Datenlage keineswegs für alle Patientengruppen ohne Bedenken empfohlen werden. Die geeignete Art und Durchführung des Trainings ist in hohem Maße von dem aktuellen klinischen Status, der kardialen Belastbarkeit sowie evtl. Begleiterkrankungen des Patienten abhängig. Die meisten bis jetzt durchgeführten Krafttrainingsstudien sind mit kleineren Gruppen von männlichen Patienten mittleren Alters (<70 Jahre) durchgeführt worden. Die Teilnehmer zeichneten sich durch eine gute kardiale Belastbarkeit, normale bzw. so gut wie normale aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit und eine gute linksventrikuläre Funktion aus. Es fehlen Daten zu Risikogruppen, älteren Patienten und Frauen. Auf dieser Grundlage kann die Integration von dynamischen Kraftübungen bei der kardialen Rehabilitation nur für gut belastbare KHK-Patienten (gute Myokardfunktion, revaskularisiert) ohne Bedenken empfohlen werden. Da sich bei Patienten mit myokardialer Ischämie und/oder schlechter linksventrikulärer Funktion bei der Durchführung von kräftigen Übungen Wandbewegungsstörungen und/oder gefährliche ventrikuläre Arrhythmien entwickeln könnten, werden folgende Voraussetzungen empfohlen: moderate bis gute LV-Funktion, gute kardiale Belastbarkeit (>5–6 metabolic equivalents=>1,4 Watt/kg Körpergewicht) ohne Angina pectoris-Symptomatik oder St-Streckensenkung, unter Beibehaltung der klinisch notwendigen Medikation [34, 85].

Vor Aufnahme eines Krafttrainings sollten diese Patienten mindestens 2–4 Wochen an einem klassischen aeroben Trainingsprogramm teilnehmen. Dies gilt auch für Patienten nach PTCA [85]. Für Patienten mit moderatem oder hohem kardialen Risiko, Frauen und ältere Patienten, können die Risiken und Gefahren von Krafttraining auf Grund fehlender Untersuchungsergebnisse nicht ausreichend abgeschätzt werden. Einige wenige Untersuchungen, mit kleinen Patientenzahlen, haben zwar auch für solche Patienten positive Ergebnisse eines Krafttrainings ohne erhöhte Gefährdung zeigen können [20, 22, 62, 73, 88]. Für diese Patientengruppen bedarf es jedoch weiterer qualitativ hochwertiger Studien zur Überprüfung der hämodynamischen Auswirkung von Kraftbelastungen, bevor hier allgemeine Empfehlungen ausgesprochen werden können zumal gut dokumentierte Langzeitstudien gänzlich fehlen. Die Abklärung dieser Fragestel-

lung ist um so wichtiger, da eine Verbesserung der Muskelkraft und der Kraftausdauer gerade für diese Patientengruppen besonders wertvoll wäre, vorausgesetzt dies ist ohne erhöhte kardiale Gefährdung des Patienten erreichbar.

Empfehlungen zur Risikoeinschätzung bei Krafttraining

Entsprechend den Empfehlungen der DGPR zur Prozessqualität [21] in der kardiologischen Rehabilitation erfolgt eine Evaluation des Patienten obligatorisch mittels Anamnese, körperlichem Untersuchungsbefund, Ruhe-EKG, Belastungs-EKG (symptomlimitiert) und Echokardiographie (einschließlich Doppler/Farbdoppler). Optional kann das Untersuchungsspektrum ergänzt werden durch Langzeit-EKG, - RR, Stressechokardiografie, Röntgen-Thorax und in seltenen Fällen durch Einschwemm-Katheter-Untersuchung (mit Belastung). Alle genannten Methoden werden in der kardiologischen Rehabilitation in Deutschland vorgehalten und sind somit einfach verfügbar. Befunde auswärtiger Untersucher können einbezogen werden, sofern sie aktuell sind (<4 Wochen). Bei klinisch unklaren Fällen ohne Vorbefunde sollte eine invasive Abklärung erfolgen.

Vor Aufnahme eines Krafttrainingsprogramms müssen die in Frage kommenden Patienten gründlich medizinisch untersucht werden, um sowohl kardiovaskuläre als auch orthopädische/muskuloskeletale Kontraindikationen auszuschließen [34, 85]. Altersbedingte, und oder durch Bettlägerigkeit, körperliche Inaktivität sowie Glucocorticoid-Therapie bedingte Muskelatrophien die evtl. vorliegen, müssen erfasst und berücksichtigt werden.

In der kardiologischen Rehabilitation kann Krafttraining für ausgewählte Patienten in der Phase II und Phase III in Erwägung gezogen werden. In der Phase I ist ein Krafttraining kontraindiziert. Eine Risikostratifikation kann in Anlehnung an die AHA [34] (Tab. 1) vorgenommen werden.

Für die *Risiko-Klasse A* gelten keine Einschränkungen bei körperlicher Aktivität. Im Falle von A2 ist es empfehlenswert, bei A3 zwingend, eine medizinische Untersuchung und ein Belastungs-EKG durchzuführen, bevor größere körperliche Belastungen begonnen werden. Überwachtes Training ist nicht zwingend, das gleiche gilt für EKG- oder RR-Monitoring. Bei untrainierten Personen kann zunächst über 2–4 Wochen ein einleitendes aerobes Ausdauertraining sinnvoll sein, bevor mit einem Krafttraining begonnen wird.

Bei der *Risiko-Klasse B* handelt es sich um typische Patienten in der kardiologischen Rehabilitation.

Die Intensität körperlicher Aktivität muss an Hand der Ergebnisse eines Belastungs-EKGs durch qualifizierte Ärzte individuell festgelegt werden. Für Patienten dieser Gruppe kann ein medizinisch überwachtes, individuell dosiertes und kontrolliertes Kraftausdauertraining, das unter Leitung eines erfahrenen Sporttherapeuten (Diplom-Sportlehrer, Bewegungstherapeuten oder Physiotherapeuten mit Zusatz Herzgruppenleiter und kontinuierlicher Unterweisung in HLW) durchgeführt wird, empfohlen werden (für Frauen fehlen entsprechende Daten). Zumindest während der ersten Trainingseinheiten ist ein EKG- und RR-Monitoring sowie die Erfassung von Symptomen und subjektiv empfundener Schwere der Belastung (Borgskala) empfehlenswert. Vor Aufnahme des Krafttrainings sollte auch der Patient mit niedrigem bis moderatem Risiko mindestens für 1–2 Wochen an einem aeroben Ausdauertraining teilgenommen haben [85]. Dies gilt auch für Patienten nach PTCA. Mit niedrig dosiertem Krafttraining sollte frühestens 2–3 Wochen nach Myokardinfarkt begonnen werden [85]. Individuelle Beratung und Anleitung des Patienten muss gewährleistet sein. Ein erfahrener Arzt (Erfahrung Innere Medizin, kardiologische Rehabilitation) muss verfügbar sein.

Für Patienten der *Risiko-Klasse C* fehlen randomisierte und kontrollierte Studien über Nutzen und Sicherheit des Krafttrainings. Für diese Patientengruppe bedarf es weiterer qualitativ hochwertiger Untersuchungen zur Überprüfung der hämodynamischen Auswirkung von Kraftbelastungen. Die Ergebnisse kleinerer Studien weisen darauf hin, dass auch dieses Patientengut bei entsprechender Durchführung von einem Krafttraining profitieren. Dies kann jedoch auf Grund der aktuellen Datenlagen nicht grundsätzlich und ohne Einschränkung empfohlen werden. Bei Patienten dieser Risikogruppe bedarf es vor Aufnahme eines Krafttrainings jeweils einer individuellen Risikoabschätzung. Das Training sollte vorsichtig mit einer niedrigen Intensität (30% MVC) begonnen werden, die bei komplikationslosem Verlauf allmählich gesteigert werden kann. Obligatorisch sind eine medizinische Überwachung und die Anleitung durch einen qualifizierten und erfahrenen Sporttherapeuten. Es gelten zudem die gleichen Sicherheitsaspekte wie in der Risiko-Klasse B.

Für Patienten der *Risiko-Klasse D* ist Krafttraining kontraindiziert. *Absolute Kontraindikationen* für ein Krafttraining sind: instabile Angina pectoris, unkontrollierte Hypertonie (systolischer Blutdruck >160 mmHg, diastolischer Blutdruck >100 mmHg), unkontrollierte Herzrhythmusstörungen, Herzinsuffizienz (noch nicht abgeklärt und nicht ausreichend gut eingestellt), schwere stenotisierende und insuffiziente Herzklappenerkrankungen und hypertrophe Kardiomyopathie [85].

Tab. 1 Risikostratifikation in Anlehnung an die Empfehlungen der American Heart Association [41]

Risiko-Klasse A („Gesunde“)
<ol style="list-style-type: none"> 1. Kinder, Heranwachsende, Männer unter 45, Frauen unter 55 Jahren ohne Symptome einer Herzerkrankung, oder ohne bekannte Herzerkrankung, oder ohne Hauptrisikofaktoren (Rauchen, Diabetes, Hypertonie, Hypercholesterinämie) für KHK 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 unter 45 und Frauen unter 55 Jahren ohne Symptome einer Herzerkrankung, oder ohne bekannte Herzerkrankung, und mit 2 oder mehr als 2 Hauptrisikofaktoren
Risiko-Klasse B (stabile kardiovaskuläre Erkrankung; niedriges Risiko für Komplikationen bei größerer körperlicher Belastung)
<ol style="list-style-type: none"> 1. Patienten mit KHK (Herzinfarkt, PTCA, Bypass-Operation, auffälliger Belastungstest und auffälliges Koronarogramm) in stabilem Zustand und klinisch charakterisiert wie unten 2. Mit Herzklappenerkrankung (schwere Stenose oder Regurgitation ausgeschlossen) klinisch charakterisiert wie unten (angeborene Herzfehler bedürfen einer gesonderten individuellen Betrachtung) 3. Mit Kardiomyopathie (EF \geq30%) bei stabiler Herzinsuffizienz (ausgenommen HCM oder kürzliche Myokarditis <6 Monate) 4. Mit auffälligem Belastungstest, der nicht die Klasse C trifft. <p>Klinisch charakterisiert durch <i>alle</i> folgenden Punkte:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. NYHA-Klasse I oder II 2. Leistungsfähigkeit \geq6 METS/\geq1,4 Watt/kg Körpergewicht 3. Keine manifesten Zeichen einer Herzinsuffizienz 4. Keine Zeichen einer myokardialen Ischämie oder Angina pectoris in Ruhe oder beim Belastungstest bei \leq6 METS/\leq1,4 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
Risiko-Klasse C (mittleres bis hohes Risiko für kardiale Komplikationen bei körperlicher Belastung und/oder unfähig zur Selbstbestimmung bzw. zum Verständnis des Aktivitätsniveaus)
<ol style="list-style-type: none"> 1.–3. Wie Klasse B, bei 3. EF <30% 4. Mit nicht beherrschten komplexen ventrikulären Arrhythmien <p>Klinisch charakterisiert durch einen der folgenden Punkte:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. NYHA-Klasse III 2. Ergebnis des Belastungs-Tests: <ul style="list-style-type: none"> – 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 – Nicht anhaltende 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
Risiko-Klasse D (Instabile Patienten; körperliche Aktivität zu Trainingszwecken kontraindiziert)
<ol style="list-style-type: none"> 1. Patienten mit instabiler Angina pectoris 2. Schwere und symptomatische Herzklappenstenose oder -regurgitation (angeborene Herzfehler bedürfen einer gesonderten individuellen Betrachtung) 3. Manifeste Herzinsuffizienz (insbesondere NYHA-Klasse IV) 4. Nicht beherrschte Arrhythmien 5. Andere klinische Situationen, die sich unter Belastung verschlechtern

Sondersituationen

■ „Der ältere Patient“

In der kardiologischen Rehabilitation bedürfen Personen älter als 65 Jahre besonderer Beachtung. Neben dem erhöhten Risiko von myokardialer Ischämie und Arrhythmien, ist die erhöhte Komorbidität (vaskulär, orthopädisch, Arthritis, Stoffwechselstörungen etc.) zu berücksichtigen. Dies und die häufig dekontionierte Muskulatur erfordern anfangs ein Training auf niedrigerem Niveau (40–50% von VO_{2max}) und kürzere, dafür häufigere Trainingseinheiten. Auch psychosoziale Probleme sollen angemessen berücksichtigt werden. Häufig werden diese Patienten der Klasse C zuzuordnen sein. In dieser Altersgruppe ist die Erhaltung und Verbesserung der Flexibilität und der Muskelkraft besonders wichtig zur Erhaltung der selbständigen Lebensweise im Alltag, zuweilen wichtiger als die Verbesserung der Ausdauerleistungsfähigkeit. Wie bereits erwähnt, fehlen für diese Patientengruppe ausreichende Untersuchungsergebnisse, um klare Empfehlungen für ein Krafttraining auszusprechen. Für diese Patientengruppe dürfte jedoch ein niedrig dosiertes Kraftausdauertraining besonders wertvolle Effekte haben. Dieses könnte u. a. mit EKG- und RR-Monitoring in Form eines Intervalltrainings auf dem Fahrradergometer durchgeführt werden, auch ergänzend zu einem Training mit der Dauerperiode.

■ Nach Herzoperation

Infolge einer Thorakotomie (mit oder ohne Herz-Lungen-Maschine) und/oder Saphenektomie ist die Belastbarkeit für viele Aktivitäten begrenzt. Die Wundheilung beansprucht üblicherweise 4–6 Wochen. Belastungen, die eine sternale Scherkraft ausüben (Druck- oder Zugbelastungen), sollten bis 3 Monate postoperativ vermieden werden. Vor Aufnahme eines Krafttrainings muss der behandelnde Arzt die Sternumstabilität bestätigen [34, 85]. Bei komplikationslosem postoperativen Verlauf und guter Belastbarkeit kann ggf. auch früher mit niedrig dosiertem Kraftausdauertraining für die unteren Extremitäten begonnen werden – eine gute Stabilisierung des Rumpfes ist hierbei vorausgesetzt. Häufig liegt jedoch eine muskuläre Dekonditionierung vor, die zusammen mit der Wundheilung zumindest in den ersten 3–4 Wochen postoperativ in der Regel eine Zuordnung zur Gruppe C erfordert.

■ Nach Herz-Transplantation

In dieser Patientengruppe kommt es postoperativ durch langandauernde Glucocorticoid-Therapie zu Atrophie der Skelettmuskulatur und Verlust an Knochenmasse. Hierdurch wird die Alltagsbelastbarkeit der Patienten, die in der Regel bereits präoperativ einen Verlust an Muskelmasse und Muskelkraft zu verzeichnen haben, noch weiter verschlechtert. Ein gezielter Einsatz von kräftigenden Übungen ist daher in dieser Patientengruppe besonders wertvoll. Es wird empfohlen, bei klinisch stabilen Patienten möglichst früh postoperativ mit moderaten individuell dosierten Kraftbelastungen zu beginnen, um diesen negativen Nebenwirkungen entgegenzuwirken [11, 12].

■ Nach PTCA/Stent-Implantation

Es gibt keine Daten, ab wann nach Intervention unbedenklich mit körperlichem Training begonnen werden kann. Empfohlen wird nicht früher als 2–7 Tage nach dem Eingriff, Augenmerk bedarf die Entwicklung und Evaluation von anginösen Symptomen, sowie der Katheterzugangsbereich (Aneurysma spurium, Hämatom usw.). Auch bei guter Belastbarkeit sollte auch der Patient nach PTCA (und Stent-Implantation) mindestens für 1–2 Wochen an einem aeroben Ausdauertraining teilgenommen haben.

■ Herzinsuffizienz

Die physische Belastbarkeit herzinsuffizienter Patienten korreliert nicht mit der kardialen Pumpfunktion [37], sondern wird zu einem erheblichen Teil durch morphologische [96, 103], metabolische [64, 78] und funktionelle Veränderungen [79] der peripheren Skelettmuskulatur verursacht. Ohne Intervention kommt es durch den Zusammenhang zwischen krankheitsbedingten Funktionseinschränkungen, schneller Ermüdbarkeit mit nachfolgender geringerer Muskelaktivität zu einer zusätzlichen Inaktivitätsatrophie durch mangelnde Muskelbeanspruchung, die im Sinne eines Circulus vitiosus die reduzierte Belastungstoleranz weiter verschlechtert (sog. Muskelhypothese der chronischen Herzinsuffizienz) [17]. Durch aerobes Ausdauertraining lässt sich die körperliche Belastbarkeit bei Patienten mit stabiler CHI um 12–21% steigern (gemessen anhand der maximalen Sauerstoffaufnahme) [43, 80]. Über diese symptomatische Wirkung hinaus wirkt körperliche Aktivität auch kausal den intrinsischen Skelettmuskelveränderungen entgegen: Die Mitochondriendichte und oxidative Kapazität werden gesteigert [42], die inflammatorische Aktivierung reduziert [1] und die antiapoptischen Faktoren (z. B. IGF-I) werden vermehrt gebildet. Entgegen früheren

Befürchtungen führt aerobes Ausdauertraining eher zu einer Nachlastsenkung mit Reduktion des Systemwiderstandes in Ruhe und unter maximaler Belastung sowie geringer Verbesserung der linksventrikulären Ejektionsfraktion [44]. In einer monozentrischen Studie konnte sogar eine Mortalitätsreduktion nachgewiesen werden [8]. Ähnlich konsistente Daten liegen zum Krafttraining bei CHI z. Z. noch nicht vor, so dass ein aerobes Ausdauertraining die Basis jeder Trainingstherapie bei CHI-Patienten bildet [39]. Die kritische Einschätzung von Krafttraining mit überwiegend isometrischen Anteilen beruht auf älteren Studien, die einen erheblichen Nachlastanstieg mit akuter Reduktion des Herzzeitvolumens [26, 89] und Verschlechterung einer vorbestehenden Mitralinsuffizienz beschreiben [55]. Während in diesen Studien sog. Handgrip-Training mit einer Dauer >3 min getestet wurde, ließen sich bei rhythmischen Beinpressübungen bei 70% des Maximums nach 2×10 Wiederholungen oder einem Intervalltraining keine Verringerung der EF oder Erhöhung des systolischen Blutdrucks nachweisen [51, 71, 73]. Durch Verkürzung der isometrischen Anspannungsphasen und Erhöhung des isotonischen Anteils der Übungen lässt sich also die hämodynamische Belastung vermeiden. Reines Krafttraining führt bei CHI-Patienten zu einer deutlichen Zunahme der Muskelkraft – allerdings ohne begleitenden Anstieg der maximalen Sauerstoffaufnahme [88]. Erst die Kombination von Kraft- und Ausdauertraining verbessert auch die VO_{2max} als wichtigen prognostischen Parameter [63]. Ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining scheint – ähnlich wie reines aerobes Ausdauertraining [1] – auch antiinflammatorische Effekte zu besitzen [18]. Wie tierexperimentelle Studien gezeigt haben, lässt sich durch Widerstandstraining die lokale IGF-I-Epression steigern [72]. Dadurch könnte durch zusätzliches dosiertes Widerstandstraining einzelner Extremitäten evtl. der CHI-assoziierte Skelettmuskeltatabolismus positiv beeinflusst werden. Daten aus klinischen Studien fehlen hierzu allerdings noch. Zusammenfassend lässt sich für CHI-Patienten der Risikogruppe B und C festhalten, dass Widerstandstraining mit kurzen Belastungsphasen (max. 10 Wiederholungen) bei <60% der Maximalkraft unterbrochen durch Erholungsphasen zu keiner Verschlechterung der Hämodynamik führen. Sie können als zusätzliche Trainingsmodalität das etablierte aerobe Ausdauertraining ergänzen jedoch nicht ersetzen.

Hinweise für die Durchführung des Trainings

Bei der Übungsauswahl und Durchführung eines Krafttrainings in der kardiologischen Rehabilitation steht die Sicherheit des Patienten an erster Stelle.

Das Training muss individuell dosiert, medizinisch überwacht und kontrolliert durch erfahrene Sporttherapeuten durchgeführt werden. Für jeden Patienten müssen ein individuelles Trainingsprogramm erarbeitet und erreichbare Trainingsziele formuliert werden. Beides muss mit dem Patienten besprochen werden. Jeder Patient muss eine individuelle und kontrollierte Einführung in das Training erhalten. In Tabelle 2 sind Empfehlungen zum Aufbau und Durchführung eines Kraftausdauer- und Muskelaufbautrainings in der Kardiologischen Rehabilitation zusammengefasst.

Aufgrund der Blutdruckreaktion unter Belastung sollte bei Krafttraining mit Herzpatienten die dynamische Komponente der Belastung möglichst hoch sein. Rein statische (isometrische) Belastungen sind zu vermeiden. Die Pressatmungsgefahr ist bei isometrischen Belastungen besonders hoch. Zudem bereitet die richtige Dosierung Schwierigkeiten, da jeder Patient entsprechend seiner Motivation, Persönlichkeit etc. viel oder wenig Intensität in die Belastung hineinsteckt. Vor Beginn des eigentlichen Trainings muss der Patient in den ersten Übungseinheiten auf die nachfolgenden Trainingsreize und -belastungen durch eine Verbesserung der intermuskulären Koordination und der Körperwahrnehmung vorbereitet werden, verbunden mit einem behutsamen Erlernen und Einüben der richtigen Bewegungsausführung. Das Vortraining ist mit niedrigem Bewegungstempo und geringer Wiederholungszahl (ca. 5–10 Wiederholungen) mit sehr niedriger Intensität (<30% der Maximalkraft, bzw. ohne Widerstand) durchzuführen. Für Herzpatienten ist ein Kraftausdauertraining die erste Methode der Wahl – d.h. dynamische Durchführung mit hoher Wiederholungszahl (12–25 Wiederholungen) und niedriger Intensität (30–50% der Maximalkraft). Nach einem erfolgreich und komplikationslos durchgeführten Kraftausdauertraining (2–3×/Woche für mindestens 4–6 Wochen) kann, bei ausgewählten Patienten, zu einem Muskelaufbautraining mit höherer Intensität (40–60%) übergegangen werden. Für das Krafttraining mit Herzpatienten eignet sich insbesondere der Einsatz von Therabändern oder auch kleineren Gewichten, wie z. B. kleinen Hanteln. Gezielter und mit einer geringeren Überbelastungsgefahr kann das Training individuell dosiert an Krafttrainingsgeräten durchgeführt werden. Diese bieten den Vorteil einer exakteren Dosierung und besseren Einstellung und Führung der Bewegung. Das Fahrradergometer bietet sich ebenfalls als ein geeignetes Trainingsgerät für das Training der Muskulatur der unteren Extremitäten an. Das Training kann als Intervalltraining durchgeführt werden und erlaubt, wenn notwendig ein EKG- und RR-Monitoring während der Belastung.

Um richtig zu dosieren, ist zunächst darauf zu achten, dass dieselbe Übung für jeden Patienten eine andere Belastung zur Folge haben kann. Dabei spie-

Tab. 2 Empfehlungen zum Aufbau und zur Durchführung eines Kraftausdauer- und Muskelaufbautrainings in der kardiologischen Rehabilitation. Modifiziert nach [3, 37, 84, 96]

Trainingsaufbau	Trainingsziel	Belastungsform	Intensität	Wiederholungszahl	Trainingsumfang
Stufe I Vortraining	Erlernen und Einüben einer richtigen Durchführung, Wahrnehmungsschulung, Verbesserung der intermuskulären Koordination	Dynamisch	<30% MVC	5–10	2–3 Einheiten pro Woche, jeweils 1–3 Durchgänge
Stufe II Kraftausdauertraining	Verbesserung der lokalen aeroben Ausdauer, Verbesserung der intermuskulären Koordination	Dynamisch	30–50% MVC RPE 12–13	12–25	2–3 Einheiten pro Woche, jeweils 1 Durchgang
Stufe III Muskelaufbautraining	Vergrößerung des Muskelquerschnitts (Hyperthrophie), Verbesserung der intramuskulären Koordination	Dynamisch	40–60% MVC RPE ≤15	8–15	2–3 Einheiten pro Woche, jeweils 1 Durchgang

Spezielle Trainingshinweise

- Standardisierte Mobilisations- und Dehnungsübungen, als Aufwärmung, Vorbereitung und Nachbereitung,
- besonderen Wert auf das Erlernen einer korrekten Übungsdurchführung legen,
- große Muskelgruppen vor kleinen trainieren,
- Gewichte langsam und kontrolliert anheben; die Ausnutzung des gesamten Bewegungsspielraums der Gliedmaßen beachten,
- eine ununterbrochene, angespannte Griffweise vermeiden,
- nach jeder konzentrisch-exzentrischen Phase kann eine vollständige Entspannungsphase zwischengeschaltet werden.

Das zeitliche Verhältnis zwischen konzentrischer Kontraktion, exzentrischer Kontraktion und Relaxation sollte 1:1:2 betragen. Bewährt hat sich das Zeitmuster 1,5 s–1,5 s–3 s,

- zur Schulung der Eigenwahrnehmung Kontrolle der Herzfrequenz und der RPE-Werte,
- Pressatmung durch gezielte Atemhinweise vermeiden,
- Blutdruckmessung vor Beginn und nach Beendigung des Trainings,
- beim Auftreten von Warnzeichen/Schwächeanzeichen (z. B. Schwindel, Arrhythmien, Luftnot/Kurzatmigkeit, Angina pectoris) die Übung sofort beenden.

len Faktoren wie Körpergewicht, Koordination, Intention und Ängste eine Rolle. Die richtige Belastungsdosierung ist in hohem Maße vom Ausprägungsgrad des Belastungsempfindens des trainierenden Patienten abhängig. Die Entwicklung eines guten Bewegungs- und Belastungsgefühls ist somit eine wichtige Voraussetzung für die richtige Belastungsdosierung bei Kraftbeanspruchungen. Hierzu kann u. a. die Borgskala [10] eingesetzt werden. Um die kardiale Überbelastungs- und Verletzungsgefahr möglichst gering zu halten, sollte das Training mit niedriger Intensität begonnen werden. Die Intensität ist zu Beginn des Trainings im Bereich von 30–50% der Maximalkraft (MVC) festzulegen [3]. Bei niedriger Belastbarkeit und/oder hohem Lebensalter sollte die Anfangsbelastung bei 30% MVC liegen, während gut belastbare Patienten mit höheren Belastungen (bis zu 50% MVC) beginnen können [85]. Die Belastung sollte 12–15 Wiederholungen mühelos, ohne Pressatmung und beschwerdefrei erlauben. Gut belastbare und trainierte Patienten mit niedrigem kardialen Risiko können nach einer Trainingsphase von mindestens 4–6 Wochen die Belastung langsam ihrem gewünschten persönlichen Belastungsempfinden anpassen. Dies gilt jedoch nur für einen akzep-

tablen Belastungsbereich (bis zu 60% MVC) [3, 85, 95] und sollte in Abstimmung mit dem behandelnden Arzt und unter Kontrolle des betreuenden Sporttherapeuten geschehen. Zur Festlegung der richtigen Trainingsintensität sind Maximalkrafttests für Herzpatienten ungeeignet, da diese stets mit Pressatmung und hohem Blutdruckanstieg verbunden sind. Die richtige Belastung kann über eine stufenweise Steigerung der Belastung festgelegt werden. Die Austestung beginnt mit einer sehr niedrigen Belastung, die mühelos bewältigt wird. Durch stufenweise Steigerung des Widerstandes wird die Belastung festgelegt, die 12–15 Wiederholungen mühelos, beschwerdefrei und ohne Pressatmung erlaubt. Um Pressatmung zu vermeiden, sind gezielte Atemhinweise zu geben: Während des Anhebens des Gewichtes ausatmen und beim Absenken einatmen. Die Borgskala [10] dient dazu, neben den objektiven physiologischen Parametern ergänzend subjektive Kriterien zur Beurteilung von Leistungssituationen heranziehen zu können. Für Patienten mit moderatem Risiko sollte die Belastung maximal als RPE 15 empfunden werden, eher niedriger (RPE 12–13) [85]. Bei Kraftbelastungen gibt die dabei erreichte Herzfrequenz wenig Auskunft über die tatsächliche Belas-

tung. Eine Herzfrequenzkontrolle kann jedoch trotzdem für die Eigenwahrnehmung der Patienten sowie zur Vermeidung einer Überschreitung der maximal erlaubten Trainingsherzfrequenz bei höheren Belastungen sinnvoll sein. Überwachung des Blutdruckverhaltens während Kraftbelastungen wäre sinnvoll, ist jedoch mit Standardmessmethoden nicht möglich. Eine Messung, die nach Beendigung der Belastung durchgeführt wird, vermittelt nicht das wahre Bild der Blutdruckveränderungen unter Belastung, da der Blutdruck nach Abbruch der Belastung rasch wieder abfällt. Eine Blutdruckmessung vor Beginn und nach Beendigung des Trainings ist jedoch zur Kontrolle und Dokumentation sinnvoll. Der Haupteffekt des Trainings wird durch den ersten

Durchgang (Set) erzielt. Untersuchungen haben gezeigt, dass durch Hinzunahme des 2. oder 3. Set nur unbedeutende zusätzliche Kraftgewinne erzielt werden [30]. Der Schwerpunkt sollte daher eher auf ein vielseitiges Trainingsprogramm mit Beanspruchung möglichst vieler Muskelgruppen gelegt werden, anstatt auf die Durchführung mehrerer Sets von wenigen Übungen [41, 85]. Als Trainingshäufigkeit werden 2–3 Trainingseinheiten pro Woche empfohlen, wobei zu beachten ist, dass etwa 75% des Trainingsgewinns, der bei dreimaligem Training pro Woche erzielt werden kann, bereits bei einem zweimaligen Training pro Woche erzielt wird. Nach jedem Training sollte ein Ruhetag folgen.

Literatur

1. Adamopoulos S, Parissis J, Kroupis C et al (2001) Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 22:791–797
2. Ades PA, Ballor DL, Ashigaka T et al (1996) Weight training improves walking endurance in healthy elderly persons. *Ann Intern Med* 124:586–627
3. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation (AACPR) (eds) (1999) Guidelines for cardiac rehabilitation and secondary prevention programs. *Human Kinetics, Champaign* pp 111–115
4. American College of Sports Medicine (ACSM) (1990) American college of sports medicine position stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 22:265–274
5. Aniansson A, Gustafsson E (1981) Physical training in old men with special references to quadriceps muscle strength and morphology. *Clinical Physiology* 1:87–98
6. Baum K, Selle K, Leyk D et al (1995) Comparison of blood pressure and heart rate responses to isometric exercise and passive muscle stretch in humans. *Eur J Appl Physiol* 70:240–245
7. Baum K, Rütther T, Eßfeld D (2003) Reduction of blood pressure response during strength training in young and old subjects. *Int J Sports Med* (in press)
8. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G et al (1999) Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure. *Circulation* 99:1173–1182
9. Bertagnoli K, Hanson P, Ward A (1990) Attitution of exercise-induced ST depression during combined isometric and dynamic exercise in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 65:314–317
10. Borg G (1970) Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med* 2:92–98
11. Braith RW, Limacher MC, Leggett SH et al (1993) Skeletal muscle strength in heart transplant recipients. *The Journal of Heart and Lung Transplantation* 12:1018–1023
12. Braith RW, Mills RM, Welsch MA et al (1996) Resistance exercise training restores bone mineral density in heart transplant recipients. *J Am Coll Cardiol* 28:1471–1477
13. Braith RW, Welsch MA, Mills RM et al (1998) Resistance exercise prevents glucocorticoid-induced myopathy in heart transplant recipients. *Med Sci Sports Exerc* 30:483–489
14. Bravo G, Gauthier P, Roy PM et al (1996) Impact of a 12-month exercise program on the physical and psychological health of osteopenic women. *American Geriatrics Society* 44:756–762
15. Butler RM, Beierwaltes WH, Rogers FJ (1987) The cardiovascular response to circuit weight training in patients with cardiac disease. *J Cardiopulmonary Rehabil* 7:402–409
16. Carter DR, Fyhrie DP, Whalen RT (1987) Trabecular bone density and loading history: regulation of connective tissue biology by mechanical energy. *Journal of Biomechanics* 20:785–794
17. Coats AJS (1996) The muscle hypothesis of chronic heart failure. *J Mol Cell Cardiol* 28:2255–2262
18. Conraads VM, Beckers P, Bosmans J et al (2002) Combined endurance/resistance training reduces plasma TNF-alpha receptor levels in patients with chronic heart failure and coronary artery disease. *Eur Heart J* 23:1854–1860
19. Dalski GP (1988) Weight bearing exercise training and lumbar bone mineral content in postmenopausal women. *Ann Int Med* 108:824–828
20. Daub WD, Knapik GP, Black WR (1996) Strength training early after myocardial infarction. *J Cardiopulmonary Rehabil* 16:100–108
21. DeBusk, RF, Valdez R, Houston N et al (1978) Cardiovascular responses to dynamic and static effort soon after myocardial infarction. Application to occupational work assessment. *American Heart Association* 58:368–375
22. Delagardelle C, Feiereisen P, Krecke R et al (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
23. Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislauf-erkrankungen e.V. (DGPR) (2000) Empfehlungen zu Standards der Prozessqualität in der Kardiologischen Rehabilitation. *Herz/Kreisl* 32:141–145

24. Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislauf-erkrankungen e.V. (DGPR) (2002) Empfehlungen zu Standards der Prozessqualität in der kardiologischen Rehabilitation (Teil I-IV). Eigenverlag DGPR, Koblenz
25. DuJovne C, Azarnoff D (1975) Clinical complications of corticosteroid therapy: a selected review. In: Azarnoff D (eds) Steroid therapy. WB Saunders Co, Philadelphia, pp 1-2
26. Elkayam U, Roth A, Weber L et al (1985) Isometric exercise in patients with chronic advanced heart failure: hemodynamic and neurohumoral evaluation. *Circulation* 72:975-981
27. Eriksson J, Tuominen J, Valle T et al (1998) Aerobic endurance exercise or circuit-type resistance training for individuals with impaired glucose tolerance? *Hormone Metab Res* 30:37-41
28. Elliot DL, Goldberg L, Kuehl KS (1992) Effect of resistance training on excess post-exercise oxygen consumption. *J Appl Sport Science Research* 6:77-81
29. Ettinger WH, Burns R, Messier SP et al (1997) A randomized trial comparing aerobic exercise and resistance exercise with a health education program in older adults with knee osteoarthritis. *JAMA* 277:25-31
30. Feigenbaum MS (1997) Strength training. Rationale for current guidelines for adult fitness programs. *The Physician and Sportmedicine* 25:44-64
31. Fleck SJ (1988) Cardiovascular adaptations to resistance training. *Med Sci Sports Exerc* 20:146-151
32. Fleck SJ, LS Dean (1987) Resistance-training experience and the pressor response during resistance exercise. *J Appl Physiol* 63:116-120
33. Fleck SJ, Falkel J, Harman E et al (1989) Cardiovascular responses during resistance training. *Abstract Med Sci Sports Exerc* 21:114
34. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA et al (2001) Exercise standards for testing and training. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. *Circulation* 104:1694-1740
35. Fluckey, JD, Hickey MS, Brambrink JK et al (1994) Effects of resistance exercise on glucose tolerance in normal and glucose-intolerant subjects. *J Appl Physiol* 77:1087-1092
36. Fock S, Mense S (1976) Excitatory effects of 5-hydroxytryptane, histamine and potassium ions on muscular group IV afferent units: a comparison with bradykinin. *Brain Res* 105:459-469
37. Franciosa JA, Park M, Levine TB (1981) Lack of correlation between exercise capacity and indexes of resting left ventricular performance in heart failure. *Am J Cardiol* 47:33-39
38. Froböse I, Fiehn R (1998) Muskeltraining in der Therapie. In: Froböse I, Nellesen G (Hrsg) Training in der Therapie. Ullstein Medical, Wiesbaden, pp 35-51
39. Gianuzzi P, Tavazzi L, Meyer K et al (2001) Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients; working group on cardiac rehabilitation & exercise physiology and working group on heart failure of the European society of cardiology. *European Heart Journal* 22:125-135
40. Graf C, Rost R (2001) Herz und Sport, Spitta Verlag, Balingen, pp 15-37
41. Hamar D (2002) Resistance training for health. In: Martos E (ed) XXVII FIMS World Congress of Sports Medicine. Budapest, June 5-9 2002. Moduzzi Editore, Bologna, Italy, S 135-138
42. Hambrecht R, Fiehn E, Niebauer J et al (1995) Effects of physical exercise on oxidative enzyme activity and fiber type distribution in skeletal muscle of patients with chronic failure. *Circulation* 92:1578
43. Hambrecht R, Gielen S, Schuler G (1999) Physical training as an adjunct therapy in patients with congestive heart failure: patient selection, training protocols, results, and future directions. *Current Cardiology Reports* 1:38-46
44. Hambrecht R, Gielen S, Linke A et al (2000) Effects of exercise training on left ventricular function and peripheral resistance in patients with chronic heart failure. A randomised trial. *JAMA* 283:3095-3101
45. Haslam DR, McCartney SN, McKelvie RS et al (1988) Direct measurements of arterial blood pressure during formal weightlifting in cardiac patients. *J Cardiopulm Rehabil* 8:213-225
46. Hollmann W, Hettiger TH (2000) Sportmedizin. Schattauer Verlag, Stuttgart New York, pp 158-240
47. Hurler BF, Roth SM (2000) Strength training in the elderly - effects on risk factors for age-related diseases. *Sports Medicine* 30:249-268
48. Ishii T, Yamakita T, Sato T et al (1998) Resistance training improves insulin sensitivity in NIDDM subjects without altering maximal oxygen uptake. *Diabetes Care* 21:1353-1355
49. Israel S (1994) Die Auswirkungen eines Krafttrainings in Abhängigkeit von Lebensalter und Gesundheitszustand. In: Komi PV. Kraft und Schnellkraft im Sport - Eine Veröffentlichung des IOC in Zusammenarbeit mit der FIMS. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln, S 315-323
50. Jones NL, Killian K (2000) Exercise limitation in health and disease. *NEJM* 343:632-641
51. Karlsdottir AE, Foster C, Porcari JP et al (2002) Hemodynamic responses during aerobic and resistance exercise. *J Cardiopulm Rehabil* 22:170-177
52. Kelemen MH (1989) Resistive training safety and assessment guidelines for cardiac and coronary prone patients. *Med Sci Sports Exerc* 21:675-677
53. Kelley GA, Kelley KS (2000) Progressive resistance exercise and resting blood pressure a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 35:838-843
54. Kelley DE, Goodpaster BH (1999) Effects of physical activity on insulin action and glucose tolerance in obesity. *Medicine & Science in Sports* 31:619-623
55. Keren G, Katz S, Gage J et al (1989) Effect of isometric exercise on cardiac performance and mitral regurgitation in patients with severe congestive heart failure. *Am Heart J* 118:973-979
56. Larsson L, Grimby G, Karlsson J (1979) Muscle strength and speed of movement in relation to age and muscle morphology. *J Appl Physiol* 46:451-456
57. Larsson L (1982) Physical training effects on muscle morphology in sedentary males at different ages. *Med Sci Sports Exerc* 14:203-206
58. Lind AR, McNicol GW (1967) Muscular factors which determine the cardiovascular response to sustained and rhythmic exercise. *Canadian Medical Association Journal* 96:706-715
59. Löllgen H (2000) Kardiopulmonale Funktionsdiagnostik. Novartis Pharma GmbH, Nürnberg
60. MacDougall JD, Tuxen D, Sale DG et al (1985) Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *J Appl Physiol* 58:785-790
61. Madeleine P, Jorgensen V, Sogaard K et al (2002) Development of muscle fatigue as assessed by electromyography and mechanomyography during continuous and intermittent low-force contractions: effects of the feedback mode. *Eur J Appl Physiol* 87:28-37

62. Magnusson G, Gordon A, Kaijser L et al (1996) High intensity knee extensor training in patients with chronic heart failure: major skeletal muscle improvement. *Eur Heart J* 17:1048–1055
63. Maiorana A, O'Driscoll G, Cheatham C et al (2000) Combined aerobic and resistance exercise training improves functional capacity and strength in CHF. *J Appl Physiol* 88:1565–1570
64. Mancini DM, Coyle E, Coggan A et al (1989) Contribution of intrinsic skeletal muscle changes to 31-P NMR Skeletal muscle metabolic abnormalities in patients with chronic heart failure. *Circulation* 80:1338–1346
65. Markiewicz W, Houston N, DeBusk R (1979) Comparison of static and dynamic exercise soon after myocardial infarction. *Isr J Med Sci* 15:894–897
66. McCartney N, McKelvie RS, Martin J (1993) Weight-training-induced attenuation of the circulatory response of older males to weight lifting. *J Appl Physiol* 74:1056–1060
67. McCartney N, Hicks AL, Martin J et al (1995) Long-term resistance training in the elderly: effects on dynamic strength, exercise capacity, muscle and bone. *Journal of Gerontology* 50:B97–B104
68. McCartney N, McKelvie RS (1996) The role of resistance training in patients with cardiac disease. *J Cardiovascula Risk* 3:160–166
69. McCloskey DI, Mitchell JH (1972) Reflex cardiovascular and ventilatory responses originating in exercising muscles. *J Physiol* 224:173–186
70. McGuigan MRM, Bronks R, Newton RU et al (2001) Resistance training in patients with peripheral arterial disease: effects on myosin isoforms, fiber type distribution and capillary supply to skeletal muscle. *Journal of Gerontology* 56:B302–B310
71. McKelvie RS, McCartney N, Tomlinson CW et al (1995) Comparison of hemodynamic responses to cycling and resistance exercise in congestive heart failure secondary to ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 76: 977–979
72. McKoy G, Ashley W, Mander J et al (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
73. Meyer K, Hajric R, Westbrook S et al (1999) Hemodynamic responses during leg press exercise in patients with chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 83:1537–1543
74. Miller JP, Pratley RE, Goldberg AP et al (1994) Strength training increases insulin action in healthy 50- to 65-year-old men. *J Appl Physiol* 77: 1122–1127
75. Mitchell JH, Payne FC, Saltin B et al (1980) The role of muscle mass in the cardiovascular response to static contractions. *J Physiol* 309:45–54
76. Muchmore JS, Cooper DK, Ye Y et al (1991) Loss of vertebral bone density in heart transplant patients. *Transplant Proc* 13:1184–1185
77. National Institute of Health (2001) Osteoporosis prevention, diagnosis and therapy. *JAMA* 285:785–795
78. Okita K, Yonezawa K, Nishijima H et al (1998) Skeletal muscle metabolism limits exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Circulation* 98:1886–1891
79. Opasich C, Ambrosino N, Felicetti G et al (1993) Skeletal and respiratory muscle strength in chronic heart failure. *G Ital Cardiol* 23:759–766
80. Piepoli M, Flather M, Coats AJS (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
81. Platen P (1995) Mobilität, Fitness und Osteoporoseentstehung, Körperliche Belastung und Knochenmasse. In: *Deutsche Zeitschrift Für Sportmedizin* 46(1):48–56
82. Pollock ML, Carroll JF, Graves JE (1991) Injuries and adherence to walk/jog and resistance training programmes in the elderly. *Med Sci Sports Exerc* 23:1194–1200
83. Pollock ML, Vincent KR (1996) Resistance training for health. The President's Council on Physical Fitness and Sport Research Digest. Series 2, No 8
84. Pollock ML, Evans WJ (1999) Resistance training for health and disease: introduction. *Med Sci Sports Exerc* 31:10–11
85. Pollock ML, Franklin BA, Balady GJ et al (2000) Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease. *Circulation* 101:828–833
86. Pratley R, Nicklas B, Rubin M (1994) Strength training increases resting metabolic rate and norepinephrine levels healthy 50- to 65-year-old men. *J Appl Physiol* 76:133–137
87. Pruitt LA, Jackson RD, Bartels RL et al (1992) Weight-training effects on bone mineral density in early postmenopausal women. *Journal of bone and mineral research* 7:179–185
88. Pu CT, Johnson MT, Forman DE et al (2001) Randomized trial of progressive resistance training to counteract the myopathy of chronic heart failure. *J Appl Physiol* 90:2341–2350
89. Reddy HK, Weber KT, Janicki JS et al (1988) Hemodynamic, ventilatory and metabolic effects of light isometric exercise in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 12:353–358
90. Revel M, Mayons-Benhamon MA, Raibardin JP et al (1993) One year training can prevent lumbar bone loss in postmenopausal women; a randomized controlled trial. *Calcif Tissue Int* 53:307–311
91. Rich GM, Mude GH, Laffel GL et al (1992) Cyclosporine A and prednisone associated osteoporosis in heart transplant recipients. *J Heart Lung Transplant* 11:950–958
92. Robbins AS, Rubenstein LZ, Josephson KR et al (1989) Predictors of fall among elderly people. *Arch Intern Med* 149:1628–1633
93. Rowell LB, Savage MV, Chambers J et al (1991) Cardiovascular responses to graded reductions in leg perfusion in exercising humans. *Am J Physiol* 261: H1545–H1553
94. Rybicki KJ, Kaufmann MP, Kenyon JL et al (1984) Arterial pressure responses to increasing interstitial potassium in hindlimb muscles of dogs. *Am J Physiol* 247:R717–R721
95. Sale DG, Moroz DE, McKelvie RS et al (1993) Comparison of blood pressure response to isokinetic and weight-lifting exercise. *Eur J Appl Physiol* 67:115–120
96. Simonini A, Long CS, Dudley GA et al (1996) Heart failure in rats causes changes in skeletal muscle morphology and gene expression that are not explained by reduced activity. *Circ Res* 79:128–136
97. Shephard RJ, Balady GJ (1999) Exercise as cardiovascular therapy. *Circulation* 99:963–972
98. Slemenda CW, Miller JZ, Hui SL et al (1991) Role of physical activity in the development of skeletal mass in children. *J Bone Min Res* 6:1227–1233
99. Smutok MA, Reece C, Kokkinos PF et al (1994) Effects of exercise training modality on glucose tolerance in men with abnormal glucose regulations. *Int. J Sports Med* 15:283–289
100. Sparling PB, Cantwell JD, Dolan CM et al (1990) Strength training in a cardiac rehabilitation program: a six-month follow up. *Arch Phys Med Rehabilitation* 71:148–152
101. Sorock GS, Bush TL, Golden AL et al (1988) Physical activity and fracture risk in a free-living, elderly cohort. *J Gerontol* 43:134–139

-
102. Stegemann J, Kenner TH (1971) A theory on heart rate control by muscular receptors. *Arch Kreisf Forsch* 64:185-214
 103. Sullivan MJ, Green HJ, Cobb FR (1990) Skeletal muscle biochemistry and histology in ambulatory patients with long-term heart failure. *Circulation* 81:518-527
 104. Thimm F, Baum K (1987) Responses to chemosensitive nerve fibres of group III and IV to metabolic changes in rat muscle. *Circ Res* 41:332-341
 105. Treuth MS, Hunter GR, Weinsier RI et al (1995) Energy expenditure and substrate utilization on older women after strength training: 24-h calorimeter result. *J Appl Physiol* 78:2140-2146
 106. Vander LB, Franklin BA, Wrisley D et al (1986) Acute cardiovascular responses to Nautilus exercise in cardiac patients: implications for exercise training. *Ann Sports Med* 2:165-169
 107. Wenger NK, Froelicher ES, Smith LK et al (1995) Cardiac rehabilitation as secondary prevention. *Clinical Practice Guideline No 17*. Rockville, Md: US Dept of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research and the National Heart, Lung, and Blood Institute; AHCPR publication, No 96-0672