

# Körperliches Training bei chronischer Herzinsuffizienz

Ein wichtiger Baustein zur Verbesserung der Prognose und Symptomatik

Einem körperlichen Training bei chronisch herzinsuffizienten Patienten stehen auch heute noch viele Mediziner kritisch gegenüber. So ist doch gerade die Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit ein Kardinalsymptom der chronischen Herzinsuffizienz (CHI) und die Angst gross, dass körperliche Belastung zu weiterer Verschlechterung und Progression des Krankheitsbildes führen könnte. Dennoch begann in den Neunzigerjahren ein grundlegender Paradigmenwechsel (1-3), wonach körperliche Schonung die Progression der CHI eher beschleunigt.

**ANNETTE BENDIG, CHRISTOPH HARTMANN  
UND WILHARD KOTTMANN**

Zunächst werden Pathogenese, Klinik und klassische Therapie der CHI repetiert, bevor die spezifischen Wirkmechanismen des Trainings näher erläutert werden. Zudem wird das Potenzial körperlichen Trainings anhand einer Fallbeschreibung verdeutlicht.

## Herzinsuffizienz

Die chronische Herzinsuffizienz (CHI) stellt ein medizinisches und sozioökonomisches Problem dar: Die weltweite Inzidenz beträgt zirka 0,5 bis 1,5 Prozent mit einer Vier-Jahres-Mortalitätsrate von zirka 35 Prozent (4). Unter dem Begriff Herzinsuffizienz versteht man eine Funktionsstörung des Herzens, in deren Folge nicht genügend Blut durch die Körperperipherie gepumpt wird, um die Durchblutung aller Organe zu gewährleisten und damit ihren metabolischen Bedarf zu decken.

## Pathogenese

Die Herzinsuffizienz ist kein eigenständiges Krankheitsbild, sondern vielmehr ein klinisches Syndrom, das verschiedene

Ursachen haben kann. Nicht alle Patienten haben schlecht kontrahierende Ventrikel und eine niedrige Ejektionsfraktion. Viele haben unkorrigierte Klappenfehler oder eine abnorme Ventrikelfüllung. Die in *Tabelle 1* aufgeführten Ursachen resultieren letztlich in einer unzureichenden diastolischen und/oder systolischen Myokardfunktion. Der Begriff *systolische Funktionsstörung* beschreibt eine verminderte Kontraktilität des Myokards, die diastolische Dysfunktion dagegen die verminderte Ventrikelfüllung in der Diastole. Beides führt dazu, dass das Herzzeitvolumen (HZV) unter Belastung nicht ausreichend gesteigert werden kann, um der Peripherie ein bedarfsangepasstes Blutflussvolumen zuzuleiten. Es kommt zu einer vorzeitigen Ermüdung.

Bei einer gestörten kardialen Pumpfunktion werden kompensatorische Mechanismen aktiviert, die ihrerseits wieder zur Verschlechterung der Herzinsuffizienz beitragen können. Auf neuroendokriner Seite folgt eine Adaptation durch vermehrte Aktivierung des Sympathikus- und des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS). Der Vagotonus nimmt ab. Die Folgen sind Tachykardie, Vasokonstriktion, Natrium- und Wasserretention sowie eine Erhöhung der Vor- und Nachlast. Kardialerseits spielt das Remodelling eine tragende Rolle, bei dem mechanische (Druck, Volumen), neurohumorale und vermutlich auch genetische Faktoren die Ventrikelgrösse, -form und -funktion nachteilig verändern. Die häufigsten Mechanismen sind Hypertrophie, Myozytenverlust und vermehrte interstitielle Fibrose (6). Aber auch in den Arterien der Peripherie findet sich ein Endothelzell-vermitteltes Remodelling (7, 8) mit

## ..... Merksätze .....

- Entgegen früheren Annahmen lässt sich die körperliche Belastbarkeit bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz durch aerobes Ausdauertraining wesentlich steigern.
- Regelmässiges, wohldosiertes körperliches Training führt bei diesen Patienten nicht zu Schädigungen des Herzens, sondern es kann das schädliche Remodelling aufhalten.
- Günstige Effekte auf Mortalität und Morbidität sowie die Reduktion von Spitalaufenthalten wurden in Studien nachgewiesen.

**Tabelle 1: Ursachen der Herzinsuffizienz (5)**

- **Direkte Myokardschädigung**
  - koronare Herzerkrankung (KHK)
  - Myokarditis
  - dilatative Kardiomyopathie (DCM)
- **Druckbelastung**
  - arterielle Hypertonie
  - Aortenstenose
  - Pulmonalstenose
  - Aortenisthmusstenose
- **Herzrhythmusstörungen**
  - extreme Bradykardien
  - anhaltende Tachykardien
  - Vorhofflimmern
- **Volumenbelastung**
  - Aorteninsuffizienz
  - Mitralsuffizienz
  - Vorhofseptumdefekt (ASD)
  - Ventrikelseptumdefekt (VSD)
  - persistierender Ductus arteriosus Botalli (PDA)
- **Linksventrikuläre Füllungsbehinderung**
  - Mitralsenose
  - Pericarditis constrictiva
  - restriktive Kardiomyopathie (RCM)
  - hypertrophe Kardiomyopathie (HCM)

nachteiligen funktionellen und strukturellen Veränderungen der Gefäßwand. Es entwickelt sich eine Endothelzell-dysfunktion mit einer unter körperlicher Belastung verminderten blutflussabhängigen Vasodilatation. Die Unterversorgung hat zur Folge, dass sich die Belastbarkeit und die maximale muskuläre Sauerstoffaufnahme ( $VO_{2max}$ ) bei Patienten mit Herzinsuffizienz kontinuierlich verschlechtern (9). Die maximale Sauerstoffaufnahme errechnet sich als Produkt aus Herzzeitvolumen und arteriovenöser Sauerstoffdifferenz. Sie ist ein Mass für die kardiopulmonale Leistungsfähigkeit.

Schonung, Entlastung und körperliche Inaktivität führen zu weiterer Muskelatrophie. Die Leistungsfähigkeit der Muskulatur nimmt ab, sodass der Anstrengungsgrad für die Aktivitäten des täglichen Lebens immer mehr zunimmt. Diese Reduktion der Belastbarkeit wird zum Beispiel in der Stadieneinteilung der Herzinsuffizienz der New York Heart Association (NYHA) beschrieben, die den Grad der Dyspnoe bei körperlicher Aktivität angibt (Tabelle 2).

### Diagnostik

Die Klinik der Herzinsuffizienz wird in der Frühphase und beim unbehandelten Patienten hauptsächlich von den durch den erhöhten linksventrikulären Füllungsdruck bedingten Rückstauerscheinungen bestimmt. Die Dyspnoe ist eines der

**Tabelle 2: Stadieneinteilung der Herzinsuffizienz nach der NYHA-Klassifikation**

Stadium	Dyspnoe
NYHA I	keine Beschwerden bei Alltagsbelastungen
NYHA II	leichte Beschwerden bei Alltagsbelastungen
NYHA III	erhebliche Leistungsminderung bei Alltagsbelastungen
NYHA IV	Ruhedyspnoe

wichtigsten Symptome zur Beurteilung der kardiopulmonalen Leistungsbreite. Orthopnoe, Nachtruhe mit erhöhtem Oberkörper oder paroxysmale nächtliche Dyspnoe sind wegweisend. Eine Gewichtszunahme wird im Anfangsstadium oft verkannt, und regelmässige vergleichbare Gewichtskontrollen sind im ambulanten Bereich nicht immer zuverlässig durchzuführen; sie wird aber mit peripheren und/oder zentralen Ödemen offensichtlich und ist ein guter Indikator für die notwendigen Therapiemassnahmen.

Die Diagnostik stützt sich neben einer gründlichen Anamnese auf Auffälligkeiten bei der Inspektion (periphere Zyanose, Ödeme usw.), Auskultation (Rasselgeräusche über den Lungensfeldern, pathologische Herztöne usw.) und Palpation (verlagerter Herzspitzenstoss, Puls usw.). Labordiagnostisch kann die Bestimmung des Brain Natriuretic Peptide (BNP) beziehungsweise seiner Vorläufer (proBNP) zur Diskrimination zwischen kardialer und nicht kardialer Ursache hilfreich sein. Apparativ steht die echokardiografische Untersuchung im Vordergrund. Typische Befunde sind ventrikuläre und/oder atriale Dilatation, Myokardhypertrophie und Ventrikeldysfunktion. Eventuell lassen sich segmentale Wandbewegungsstörungen oder Klappendysfunktionen nachweisen. Die linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF) lässt sich mithilfe der Echokardiografie ebenfalls ausreichend genau abschätzen, wobei die objektiven Befunde oft nur gering mit den Beschwerden korrelieren: Auch bei deutlich eingeschränkter LVEF kann der Patient noch weitestgehend symptomlos sein.

### Therapie

Neben einer allfälligen Akuttherapie (Diuretika) sollte zunächst die Behandlung des Grundleidens (KHK, Klappenitvitia usw.) im Vordergrund stehen.

Die aktuellen pharmakologischen Therapieansätze gehen davon aus, dass die körpereigenen Kompensationsmechanismen wie die Steigerung des peripheren Widerstands über das wünschenswerte Mass hinausgehen und reduziert werden müssen. Die eigenen Kompensationsmechanismen führen durch die erhöhte Druck- und Volumenbelastung zu einer Schädigung des Herzens. Daher zielt die Pharmakotherapie darauf ab, den Ventrikel zu entlasten. An medikamentöser Therapie steht neben der Diuretikagabe der Einsatz von ACE-Hemmern, Betablockern und bei stark eingeschränkter linksventrikulärer

**Fallbeispiel**

- 54-jähriger Patient
- schwere dilatative Kardiomyopathie medikamentös-toxischer Genese (St. n. Chemotherapie bei Karzinom)
- Implantation eines biventrikulären Schrittmachersystems im Januar 2006 (CRT)
- schwere Dekompensation im August 2006 nach NSAR-Einnahme
- Echo: schwer eingeschränkte linksventrikuläre Funktion (EF 17%) bei diffuser Hypokinesie
- Spiroergometrie: max. Sauerstoffaufnahme ( $VO_{2max}$ ) 9,8 ml/min/kg, Maximalleistung 84 Watt (41% Sollkapazität)

Aufgrund dieser Befunde wäre der Patient ein Kandidat für eine Herztransplantation. Der Eintritt erfolgte in teilkompensiertem Zustand in die kardiologische Rehabilitation mit der Auflage, die medikamentöse Herzinsuffizienztherapie auszubauen.

Schwerpunkt im Rehabilitationsprogramm war die regelmässige körperliche Bewegung. Dieses bestand aus täglichem, individuell dosiertem, EKG-überwachtem Ergometertraining, täglichen Spaziergängen beziehungsweise Wanderungen und Herz-Kreislauf-Gymnastik. Die Trainingsintensität wurde anhand der Borg-Skala mit einer als mässig schwer empfundenen Belastung (Borg 13) gesteuert.

Medikamentös erfolgte ein Ausbau der Betablockade in Kombination mit einem ACE-Hemmer, Spironolacton und Digoxin. Die diuretische Therapie mit hoch dosiertem Furosemid wurde mit einem Thiazid kombiniert.

Zunächst war der Patient in der schwächsten Leistungsgruppe integriert, die Therapie bestand aus Gymnastikübungen im Sitzen und Spaziergängen mit 30-minütiger Dauer. Im Verlauf erfolgte eine Steigerung der Leistungsfähigkeit, die einen Wechsel in die drittstärkste von fünf Leistungsgruppen ermöglichte. Im Ergometertraining konnte eine Verbesserung der Ausdauerleistungsfähigkeit in mässigem Anstrengungsgrad (Borg 13) mit Steigerung von anfangs 15 auf 50 Watt erreicht werden.

Nach vier Wochen Rehabilitation zeigte sich in der Echokardiografie ein im Wesentlichen unveränderter Befund (EF < 20%). Die maximale Leistungsfähigkeit in der Austritts ergometrie war mit 130 Watt (86% Soll) deutlich verbessert. Das Körpergewicht lag 4 kg unter dem Eintrittsgewicht bei unauffälligen Laborbefunden. Der Patient wurde nach Hause entlassen mit Verordnung einer täglichen «Mindestdosis» von 30 Minuten mässiger körperlicher Aktivität (Borg 13).

In der zwei Wochen nach der Rehabilitation durchgeführten Spiroergometrie zeigte sich eine Zunahme der  $VO_{2max}$  auf 18,7 ml/min/kg, womit die Kriterien für eine Herztransplantation nicht mehr erfüllt waren.

Durch regelmässiges körperliches Training bei mittlerer Intensität konnte bei diesem Patienten eine Steigerung der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit erreicht werden. Durch diese Verbesserung gewann der Patient an Lebensqualität, und die Notwendigkeit einer Herztransplantation konnte zumindest hinausgezögert werden.

Funktion (LVEF < 35%) das Spironolacton mit prognostisch günstigem Verlauf zur Verfügung (RALES-Studie).

An invasiven Verfahren bietet sich für gewisse Patientengruppen (schwer eingeschränkte LVEF, Linksschenkelblock, dysynchrones linksventrikuläres Kontraktionsverhalten) die kardiale Resynchronisationstherapie (CRT) an. Dies ist ein Schrittmachersystem, das sowohl mit einer rechts- als auch einer linksventrikulären Sonde stimuliert und so zu einer Resynchronisation und besseren Effizienz der Herztätigkeit führen kann (10).

**Körperliches Training bei Herzinsuffizienz**

Entgegen früheren Annahmen führt gerade auch ein körperliches Training durch die nachgängig beschriebenen Adaptationsmechanismen zur Senkung der Druck- und Volumenbelastung sowie der Herzfrequenz (11). Training führt also langfristig nicht zur Be-, sondern zur Entlastung.

Das vertiefte Verständnis der Mechanismen und Auswirkungen der Herzinsuffizienz hat nicht nur zu einem Umdenken in der Pharmakotherapie geführt. So gilt es heute als gesichert, dass die peripheren Veränderungen bei der CHI einen engen Zusammenhang mit der Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit haben. Mit dem Wissen, dass körperliches Training hauptsächlich eben diese Peripherie und weniger das

Herz selbst beeinflusst, hat sich auch die Einstellung der Mediziner zu körperlicher Aktivität bei herzinsuffizienten Patienten geändert.

In etlichen Studien konnte gezeigt werden, dass ein leichtes körperliches Training bei stabiler chronischer Herzinsuffizienz zur Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit, der Lebensqualität, aber auch zur Reduktion von Spitalaufenthalten und Mortalität beitragen kann (12).

**Periphere Adaptation**

Durch neurohumorale Umstellungen weisen herzinsuffiziente Patienten – bedingt durch vermehrte Vasokonstriktion und endotheliale Dysfunktion – einen erniedrigten peripheren Blutfluss auf. Regelmässige körperliche Aktivität kann diese Dysfunktion und den peripheren Gefässwiderstand vermindern, um so einen verbesserten peripheren Blutfluss zu erreichen (13–15). Um die Auswirkungen körperlichen Trainings auf die Peripherie zu untersuchen, bestimmten Hambrecht und Mitarbeiter den totalen peripheren Widerstand (TPR). Nach der Trainingsintervention fanden sie eine signifikante Reduktion des TPR sowohl in Ruhe als auch bei Belastung (16). In Muskelbiopsien am M. vastus lateralis konnte zudem ein signifikanter Anstieg der Mitochondriendichte nachgewiesen werden. Ebenso stieg die lokale Sauerstoffextraktion in den peripheren Muskeln an.

**Tabelle 3: Relative und absolute Kontraindikationen für körperliches Training bei chronischer stabiler Herzinsuffizienz (31)**

■ **Relative Kontraindikationen**

- Gewichtszunahme > 1,8 kg in 1 bis 3 Tagen
- Dobutamintherapie
- Blutdruckabfall unter Belastung
- NYHA IV
- komplexe ventrikuläre Arrhythmien in Ruhe oder bei Belastung
- Ruheherzfrequenz > 100/min
- Komorbiditäten

■ **Absolute Kontraindikationen**

- zunehmende Belastungsintoleranz oder Dyspnoe
- signifikante Ischämiezeichen unter Belastung
- nicht eingestellter Diabetes mellitus
- akutes Fieber oder Krankheit
- Embolie
- Thrombophlebitis
- aktive Perikarditis oder Myokarditis
- moderate oder schwere Aortenklappenstenose
- operationswürdige valvuläre Insuffizienz
- Myokardinfarkt
- neu aufgetretenes Vorhofflimmern

**Zentrale Adaption**

In klinischen Studien blieb die Untersuchung der zentralen, kardialen Adaptationsmechanismen fast immer auf die Bestimmung der LVEF beschränkt. Hier sind die Daten jedoch inkonsistent; die meisten Autoren konnten keine signifikante Verbesserung der LVEF nachweisen (16–18). In einer Untersuchung durch Dubach konnte gezeigt werden, dass sich zwar die systolische Kontraktionsgeschwindigkeit nicht verbesserte, wohl aber die diastolische Relaxationsgeschwindigkeit des Myokards, was mit einer verbesserten diastolischen Funktion einherging (18). Einstimmig waren die Untersuchungen jedoch bei der Tatsache, dass es zu keiner Verschlechterung der Pumpfunktion durch körperliches Training kam.

**Autonomes Nervensystem und neurohumorales System**

Die European Heart Failure Training Group bewies, dass nach körperlichem Training die Konzentration beziehungsweise Aktivität vieler neurohumoraler Faktoren reduziert war. Zu diesen gehören Noradrenalin, Adrenalin, Aldosteron, atriales natriuretisches Peptid (ANP) und das Plasma-Renin (19). Auch die Herzfrequenzvariabilität (HRV/Heart Rate Variability) als Mass der parasympathischen Aktivität wurde günstig beeinflusst. Jedoch erhielten die wenigsten Studienteilnehmer einen Beta-blocker, der heute zur Standardtherapie einer Herzinsuffizienz gehört. Weitere Untersuchungen werden nötig sein, um den Einfluss dieser Medikamentengruppe auf körperliches Training zu evaluieren.

**Leistungsfähigkeit, NYHA-Klassen und Lebensqualität**

Bezüglich der körperlichen Leistungsfähigkeit lässt sich durch körperliches Training eine gute Verbesserung erreichen. Heutzutage wird die maximale Sauerstoffaufnahme ( $VO_{2max}$ ) als Indikator für die kardiopulmonale Leistungsfähigkeit bestimmt. Die  $VO_{2max}$  ist bei Patienten mit CHI reduziert (20, 21). Etliche Studien, die mit Patienten mit stabiler chronischer Herzinsuffizienz NYHA II–III durchgeführt wurden, ergaben eine Zunahme der  $VO_{2max}$  durch körperliches Training (22). Durch diese Verbesserung der Belastungstoleranz fallen den Patienten die Alltagsbelastungen leichter, was mit einer niedrigeren Einstufung der NYHA-Klassen ersichtlich wird (17). Zudem führt eine leichtere Bewältigung des Alltags zu mehr Unabhängigkeit und einer Verbesserung der Lebensqualität (23).

**Morbidität und Mortalität**

In einer Metaanalyse der ExTraMATCH-Gruppe von insgesamt neun Studien mit total 801 Patienten zeigte sich eine signifikante Reduktion sowohl der Mortalität (kardiovaskuläre und andere Ursachen) als auch der Zeit bis zur Wiedereinweisung ins Spital (aus jeglichem Grund) (12). Dennoch ist dieses Ergebnis wegen der geringen Patientenzahl noch mit Vorbehalt zu betrachten.

**Trainingsarten: Ausdauer-, Intervall- und Krafttraining**

Die meisten Interventionen bestanden bisher aus körperlichem Ausdauertraining (z.B. 20 Minuten Ergometertraining bei fester Wattzahl) mit einer Intensität von zirka 50 bis 80 Prozent der  $VO_{2max}$  beziehungsweise der errechneten maximalen Herzfrequenz (24). Neuere Studien mit bisher kleinen Fallzahlen zeigten bei Patienten mit schwerer kardialer Funktionseinschränkung einen Vorteil des Intervalltrainings auf. Diese Trainingsart ermöglicht eine intensivere Stimulation der Muskulatur und dadurch einen besseren Muskelaufbau bei insgesamt gleicher oder gar etwas niedrigerer kardialer Belastung.

Zum Krafttraining liegen erst wenige Daten vor. Die bis anhin kritische Einschätzung beruht auf älteren Studien, die über ungünstige Effekte wie Nachlaststeigerung, Reduktion des HZV und Blutdruckanstieg berichteten (25, 26). Durch Verkürzung der Phasen isometrischer Anspannung und Erhöhung des isotonischen Anteils liessen sich in anderen Studien jedoch hämodynamisch unvorteilhafte Effekte vermeiden, die LVEF und der systolische Blutdruck änderten sich nicht (27–30). Bei der gegenwärtigen Datenlage kann Krafttraining jedoch keineswegs für alle Patientengruppen unbedenklich empfohlen werden.

**Sicherheit**

Die Sicherheit eines leichten körperlichen Trainings bei Patienten mit stabiler chronischer Herzinsuffizienz gilt als belegt (12). Kontraindikationen für ein solches Training sollten jedoch beachtet werden (Tabelle 3).

**Zusammenfassung**

Die Herzinsuffizienz ist ein Syndrom, das sowohl durch kardiale Funktionseinschränkung als auch durch Veränderungen des peripheren Metabolismus, des vegetativen und neurohumoralen Systems gekennzeichnet ist. Durch Leistungseinschränkung und in der Folge körperliche Schonung kommt es zu weiterer Leistungseinbusse, sodass alltägliche Tätigkeiten den Patienten überdurchschnittlich belasten und die Lebensqualität zunehmend sinkt. Neben Pharmakotherapie hat das physische Training mittlerweile einen festen und sicheren Platz in der Therapie der CHI. Durch aerobes Ausdauertraining lässt sich die körperliche Belastbarkeit bei Patienten mit CHI wesentlich steigern. Ungünstige neurohumorale und metabolische Anpassungsvorgänge können umgekehrt werden. Der Patient ist im Alltag wieder belastbarer, wodurch die Lebensqualität steigt. Körperliches Training hat nachgewiesenermaßen günstige Effekte auch auf Mortalität und Morbidität. Fazit für die Praxis: Regelmässiges, wohldosiertes körperliches Training führt also nicht zur Schädigung des Herzens, sondern kann das schädliche Remodelling aufhalten und ist damit ein weiterer und wichtiger Baustein zur Verbesserung der Prognose und Symptomatik der Herzinsuffizienz. ■

**Korrespondenzadresse:**

**Dr. med. Wilhard Kottmann**  
**Rehabilitationszentrum Seewis**  
**7212 Seewis Dorf (GR)**

**E-Mail: wilhard.kottmann@rehaseewis.ch**

Interessenkonflikte: keine

Literatur:

1. Coats A.J.S.: The muscle hypothesis of chronic heart failure. *J Mol Cell Cardiol* 1996; 28: 2255-2262.
2. Coats A.J.S., Adamopoulos S., Meyer T.E., Conway J., Sleight P.: Effects of physical training in chronic heart failure. *Lancet* 1990; 335: 63-66.
3. Heller R., Blümchen G., Zurmänn J., Jette M., Bannies H., Meiser M.: Vierwöchiges Training bei Patienten mit grossem Vorderwandinfarkt: Vergleich zu einer randomisierten nichttrainierenden Kontrollgruppe. *Z Kardiol* 1990; 79: 831-836.
4. Massie B.M., Shah N.B.: The heart failure epidemic: magnitude of the problem and potential mitigating approaches. *Curr Opin Cardiol* 1996; 11: 221-226.
5. Bob A., Bob K.: *Duale Reihe: Innere Medizin*. Thieme 2001.
6. Jessup M., Brozena S.: Heart failure. *New Engl J Med* 2003; 348: 2007-2018.
7. Huonker M., Keul J.: Stellenwert von trainingsbedingten Rückwirkungen am arteriellen Gefässsystem und der Skelettmuskulatur in der Therapie der Herzinsuffizienz NYHA II/III. *Z Kardiol* 2001; 90: 813-823.
8. Huonker M.: Sekundärprävention und Rehabilitation von Herz-Kreislauf-Erkrankungen - Pathophysiologische Aspekte und Belastungssteuerung von körperlichem Training. *Dt Z Sportmed* 2004; 55: 118-123.
9. Vescovo G., Serafini F., Dalla L.L., Leprotti C., Facchin L., Tenderini P.: Skeletal muscle myosin heavy chains in heart failure: correlation between magnitude of the isozyme shift, exercise capacity, and gas exchange measurements. *Am Heart J* 1998; 135: 130-137.
10. Jarcho J.A.: Biventricular Pacing. *New Engl J Med* 2006; 355: 288-294.
11. Belardinelli R. et al.: Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure. *Circulation* 1999; 99: 1173-1182.
12. Piepoli M.F. et al.: Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ* 2004; 328: 189.
13. Sullivan M.J., Higginbotham M.B., Cobb F.R.: Exercise training in patients with severe left ventricular dysfunction: hemodynamic and metabolic effects. *Circulation* 1988; 78: 506-515.
14. Horning B., Maier V., Drexler H.: Physical training improves endothelial functions in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1996; 93: 210-214.
15. Hambrecht R. et al.: Regular physical exercise corrects endothelial dysfunction and improves exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1998; 98: 2709-2715.
16. Hambrecht R., Gielen S., Linke A., Fiehn E., Yu J., Walther C., Schoene N., Schuler G.: Effects of exercise training on left ventricular function and peripheral resistance in patients with chronic heart failure. *JAMA* 2000; 283: 3095-3101.
17. Belardinelli R., Georgiou D., Cianci G., Purcaro A.: Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure. *Circulation* 1999; 99: 1173-1182.
18. Dubach P., Sixt S., Myers J.: Exercise training in chronic heart failure: why, when and how. *Swiss Med Wkly* 2001; 131: 510-514.
19. Piepoli M.F.: Experience from controlled trials of physical training in chronic heart failure. *Eur Heart J* 1998; 19: 466-475.
20. Sullivan M.J. et al.: Relation between central and peripheral hemodynamics during exercise in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1989; 80: 769-781.
21. Cohen-Solal A., Chabernaud J.M., Gouron R.: Comparison of oxygen uptake during bicycle exercise in patients with chronic heart failure and in normal subjects. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 80-85.
22. Kostis J.B. et al.: Nonpharmacologic therapy improves functional and emotional status in congestive heart failure. *Chest* 1994; 106: 996-1001.
23. Steinacker J.M., Liu Y., Stilgenbauer F., Nething K.: Körperliches Training bei Patienten mit Herzinsuffizienz. *Dt Z Sportmed* 2004; 55: 124-130.
24. Elkayam U. et al.: Isometric exercise in patients with chronic advanced heart failure: hemodynamic and neurohumoral evaluation. *Circulation* 1985; 72: 975-981.
25. Reddy H.K. et al.: Hemodynamic, ventilatory and metabolic effects of light isometric exercise in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 3553-3558.
26. Karlsdottir A.E. et al.: Hemodynamic responses during aerobic and resistance exercise. *J Cardiopulm Rehabil* 2002; 22: 170-177.
27. McKelvie R.S. et al.: Comparison of hemodynamic responses to cycling and resistance exercise in congestive heart failure secondary to ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1995; 76: 977-979.
28. Meyer K. et al.: Hemodynamic responses during leg press exercise in patients with chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1537-1543.
29. Meyer K., Peters K., Roskamm H.: Improvement of aerobic capacity in chronic congestive heart failure. Which training method is appropriate? *Z Kardiol* 1998; 87: 8-14.
30. Giannuzzi P. et al.: Recommendations for training in chronic heart failure patients. *Eur Heart J* 2001; 22: 125-135.