

Bachelorarbeit

„Kardiopulmonales Training ist bei Patienten mit pulmonaler arterieller Hypertonie indiziert“ – ein Paradigmenwechsel

Saxer Stéphanie
Sunnhaldenstrasse 8
8704 Herrliberg
S07-164-973

Rhyner Martina
Zünli 12
8773 Haslen
S07-164-528

Departement:	Gesundheit
Institut:	Institut für Physiotherapie
Studienjahr:	2007
Eingereicht am:	21. Mai 2010
Betreuende Lehrperson:	A.J.R. van Gestel M. Sc. Pt.

Inhaltsverzeichnis

1. ABSTRACT	4
2. EINLEITUNG	5
3. HAUPTTEIL	6
3.1. Methode	6
3.2. Theoretischer Hintergrund	7
3.2.1. Definition von pulmonaler Hypertonie	7
3.2.2. Definition von kardiopulmonalem Training	9
3.2.3. Symptome	9
3.2.4. Pathophysiologie	10
3.2.5. Ursachen und Epidemiologie	13
3.2.6. Diagnosestellung und Verlaufskontrolle	15
3.2.7. Therapie	22
3.2.8. Prognose	24
3.3. Physiotherapie-relevante Assessments	25
3.3.1. 6 Minuten-Gehtest	25
3.3.2. Kardiopulmonaler Belastungstest	25
3.3.3. Vergleich: 6 Minuten-Gehtest und kardiopulmonaler Belastungstest	26
3.3.4. Short Form 36 Health Survey	27
3.4. Ergebnisse	30
3.4.1. Frühere Ansichten	31
3.4.2. Pathophysiologie bei pulmonaler Hypertonie	32
3.4.3. Handhabung von kardiopulmonalem Training bei anderen Erkrankungen	33
3.4.4. Paradigmenwechsel	33
4. DISKUSSION	36
4.1. Die veraltete Ansicht im Wandel der Zeit	36
4.2. Handhabung von kardiopulmonalem Training bei anderen Erkrankungen	37
4.3. Die Trendwende	40
4.4. Handling von kardiopulmonalem Training bei pulmonaler arterieller Hypertonie in der Schweiz	46
4.5. Fazit	52
5. SCHLUSSTEIL	53

6. VERZEICHNISSE	54
6.1. Literaturverzeichnis	54
6.2. Abbildungsverzeichnis	61
6.3. Tabellenverzeichnis	62
6.4. Referenzverzeichnis	63
6.5. Glossar	64
7. DANKSAGUNGEN	67
8. EIGENSTÄNDIGKEITSERKLÄRUNG	68

Anhang

A1. BEURTEILUNGEN DER STUDIEN	69
A2. ZUSÄTZLICHE INFORMATIONEN	78

1. Abstract

Hintergrund: Lange Zeit galt pulmonale Hypertonie als absolute Kontraindikation für kardiopulmonales Training, insbesondere bei Patienten mit einer ausgeprägten Form. Erst im Jahr 2006 erschien eine Studie, welche die angenommene These in Frage stellt und das Gegenteil beweist. Aufgrund der evidenzgesicherten Effekte physiotherapeutischer Interventionen bei Lungenerkrankungen, besteht Klärungsbedarf nach der Evidenz dieser Massnahme bei pulmonaler Hypertonie.

Ziel: Als Ziel gilt, die neuen Erkenntnisse, welche die Evidenz von kardiopulmonalem Training bei Patienten mit pulmonaler arterieller Hypertonie, insbesondere in Bezug auf die Lebensqualität und die Leistungsfähigkeit, zu belegen.

Methode: Innerhalb des Review wurden elf massgebliche Studien verwendet. Die Studien wurden in PubMed, Medline, CINAHL, PEDro, AMED und The Cochrane Library gesucht.

Ergebnisse: Kardiopulmonales Training hat einen positiven Einfluss auf Patienten mit pulmonaler arterieller Hypertonie. In den drei bedeutendsten Studien zu diesem Thema, zeigten sich signifikante Ergebnisse in der Verminderung der Symptome, der Verbesserung der Strecke im 6 Minuten-Gehtest und der Steigerung der Muskel- ausdauer.

Schlussfolgerung: Aufgrund der signifikanten Ergebnisse in der Verminderung der Symptome in den 3 Hauptstudien kann postuliert werden, dass kardiopulmonales Training bei pulmonaler Hypertonie tendenziell indiziert ist. Diese Schlussfolgerung bezieht sich nur auf die Effekte nach dem Training, nicht auf eventuelle Risikofaktoren während des Trainings. Momentan ist im Alltag noch kein kardiopulmonales Training durchführbar, da Richtlinien vielfach noch fehlen und die Angst einer Dekompensation der pulmonalen Hypertonie besteht.

Keywords: pulmonale arterielle Hypertonie, kardiopulmonales Training, Physio- therapie

2. Einleitung

Die pulmonale Hypertonie (PH) erlebt zurzeit eine hohe Aufmerksamkeit. Einerseits bezüglich der Forschung in der medikamentösen Behandlung, andererseits aber auch im Bereich der zusätzlichen alternativen Behandlungen.

Die Erkrankung ist aufgrund der unterschiedlichen Ursachen sehr komplex, da die meisten Patienten an einer sekundären PH leiden. Dadurch können die Erscheinungsbilder stark variieren und deswegen teilweise erst spät diagnostiziert werden. Somit zeigt auch die Koordination der Behandlung ihre Tücken auf. Aufgrund der Vielschichtigkeit dieser Erkrankung beschränkt man sich in der vorliegenden Arbeit auf die Patientengruppe mit pulmonaler arterieller Hypertonie (PAH).

In den letzten fünfzehn Jahren wurde zum Thema PH in verschiedenen Bereichen, besonders in der medikamentösen Behandlung, intensiv geforscht. Trotz den aufschlussreichen Ergebnissen dieser Studien bleiben viele Fragen noch ungeklärt. Unter anderem auch zum kardiopulmonalen Training (Definition siehe S.9) bei PH.

Lange Zeit wurde empfohlen, dass kardiopulmonales Training, insbesondere bei Patienten mit einer ausgeprägten PH, vermieden werden soll (Haynes, 2002). Erst im Jahr 2006 erschien eine Studie, welche die angenommene These in Frage stellt und das Gegenteil beweist (Mereles et al., 2006). Wie soll man nun jene Patienten optimal behandeln und sie dabei dennoch nicht gefährden?

Wegen der hohen Aktualität und der Relevanz der Thematik für die Physiotherapie ist folgende These entstanden: „Kardiopulmonales Training ist bei Patienten mit pulmonaler arterieller Hypertonie indiziert – ein Paradigmenwechsel.“

3. Hauptteil

3.1. Methode

Im Theorieteil wird zunächst das Krankheitsbild PH erklärt, um Klarheit und Übersicht zu schaffen. Dabei werden die durch Recherchen herausgearbeiteten Studien (siehe Literaturverzeichnis, S.54) und Fachbücher zu Hilfe gezogen.

Bei der Studien-Recherche zum betreffenden Thema wurde in den Datenbanken PubMed, Medline, CINAHL, PEDro, AMED und The Cochrane Library gesucht.

Stichworte wie „pulmonary hypertension“/pulmonale Hypertonie und „pulmonary arterial hypertension“/pulmonale arterielle Hypertonie in Kombination mit „exercise“/Betätigung oder „training“/Training/Sport fanden Verwendung. Die Schlagwortsuche wurde mittels „hypertension, pulmonary“, „exercise“ und „training“ gemacht. Die Studien wurden anhand des Formulars zur Beurteilung quantitativer Studien (Law et al., 1998) auf ihre Evidenz überprüft.

Weiter wurden Informationen vom internationalen Kongress für PH, welcher vom 31.10.2009 bis am 01.11.2009 in Zürich stattfand, gebraucht. Verwendung in dieser Arbeit finden auch die zahlreichen Interviews mit den Experten.

Der Schwerpunkt der Diskussion liegt in der Gegenüberstellung und objektiven, wie auch tiefgründigen Analyse der angegebenen Studien. Als Basis hierfür dienten zwei ältere quantitative Studien, in denen ausgesagt wird, dass Patienten mit PH kardiopulmonales Training vermeiden sollen. Weiter wurden drei aktuelle (ein RCT und zwei Kohorte Studien) beigezogen, welche Gegenteiliges beweisen. Zudem wurde anhand von Studien über den Effekt von kardiopulmonalem Training bei Patienten mit einer chronischen obstruktiven Lungenerkrankung (COPD) oder einer Linksherzinsuffizienz versucht, die Grundlage der drei aktuellen Studien besser herzuleiten. Die verwendeten neun Hauptstudien sind in einer Matrix im Ergebnisteil (siehe S.30) dargestellt, und die zwei Reviews finden in Textform Erwähnung (vgl. S.31 ff). Zudem wurden die Messinstrumente, welche bei den Studien mit Patienten dieser Erkrankung am häufigsten verwendet werden, überprüft.

Ebenfalls konnte die Thematik der PH innerhalb der Schweiz genauer untersucht werden.

3.2. Theoretischer Hintergrund

3.2.1. Definition von pulmonaler Hypertonie

Gemäss Piper (2007) wird PH folgendermassen definiert: „Drucksteigerung im kleinen Kreislauf mit erhöhter Rechtsherzbelastung, die zur Rechtsherzhypertrophie und Rechtsherzinsuffizienz führen kann.“

Seit dem 4. Weltkongress zum Thema PH, welcher im Jahre 2008 in Dana Point (Kalifornien) stattfand, gibt es eine neue Klassifikation von PH. Laut Simonneau et al. (2009) wird die Krankheit neu in fünf Gruppen unterteilt (Tabelle 1).

Tabelle 1: Klassifikation von pulmonaler Hypertonie modifiziert nach Galiè et al. (2009)

Klinische Klassifikation von pulmonaler Hypertonie	
1 Pulmonale arterielle Hypertonie (PAH)	
1.1	Idiopathisch
1.2	Erblich
1.2.1	„Bone morphogenetic“ Rezeptor Typ 2
1.2.2	„Activin receptor like kinase 1“ (ALK1)
1.2.3	Unklare Ätiologie
1.3	Drogen und Toxide als Ursache
1.4	Assoziiert mit (APAH):
1.4.1	Bindegewebserkrankung
1.4.2	HIV-Infektion
1.4.3	portaler Hypertonie
1.4.4	angeborener Herzerkrankung
1.4.5	Schistosomiasis
1.4.6	chronischer hämolytischer Anämie
1.4.7	Bestehende pulmonale Hypertonie des Neugeborenen
1' Pulmonale Venenverschluss-Krankheit und/oder pulmonale kapilläre Hämangiomatose	
2 Pulmonale Hypertonie in Folge einer Linksherzerkrankung	
3 Pulmonale Hypertonie infolge einer Lungenerkrankung und/oder einer Hypoxämie	
3.1	Systolische Dysfunktion
3.2	Diastolische Dysfunktion
3.3	Valvuläre Erkrankung
4 Pulmonale Hypertonie infolge einer Lungenerkrankung und/oder einer Hypoxämie	
4.1	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD)
4.2	Interstitielle Lungenerkrankung
4.3	Andere Lungenerkrankungen (mit restriktiven und obstruktiven Anteilen)
4.4	Schlafapnoe-Syndrom
4.5	Alveoläre Hyperventilation
4.6	Chronische Höhenexposition
4.7	Entwicklungsabnormalitäten/-störungen
5 Chronisch thromboembolische pulmonale Hypertonie	
6 Pulmonale Hypertonie mit unklaren und/oder multifaktoriellen pathologischen Mechanismen	
6.1	Hämatologische Erkrankung: Myeloproliferative Erkrankung, Splenektomie
6.2	Systemische Erkrankungen, Sarkoidose, Langerhanszell-Histiozytosis, Lymphangiomatosis, Neurofibromatose, Vaskulitis
6.3	Metabolische Erkrankungen: Glykogenspeicherkrankheit, Morbus Gaucher, Schilddrüsenerkrankung
6.4	Andere: Obstruktion durch Tumor, fibrosierende Mediastinitis, chronische Nierendekompensation verursacht durch Dialyse

In der Tabelle 1 ist ersichtlich, dass die erste Gruppe die PAH ist. Die vorliegende Arbeit bezieht sich fast ausschliesslich auf diese Gruppierung von Krankheitsbildern. Ansonsten würde der Umfang dieser Arbeit zu gross werden, denn laut Reichenberger (2009) sind derzeit mehr als 30 Krankheiten bekannt, welche sich als oder mit PH manifestieren lassen. Zudem unterscheiden sich die Behandlungen der weiteren Gruppen zur PAH teilweise enorm.

Der Normbereich für PH wurde ebenfalls am Kongress in Dana Point neu definiert. Badesch et al. (2009) erläutern, dass in Ruhe der pulmonale arterielle Druck (PAP) bei 8-20 mmHg liegt und man ab 25 mmHg von einer PH spricht. Der pulmonal-arterielle Verschluss-Druck sollte nicht höher als 15mmHg sein, womit eine Linksherzinsuffizienz ausgeschlossen werden kann. Zudem sollten die statischen und dynamischen Lungenvolumina im Wesentlichen normal sein.

Bis ins Jahr 2008 gab es des Weiteren auch eine Definition der PAH während körperlicher Betätigung. Dies war der Fall, wenn der PAP >30mmHg betraf. Im Review von Kovacs, Berghold, Scheidl und Olschweski (2009) wurde verdeutlicht, dass es keine Normwerte bei gesunden Probanden für den PAP unter Belastung gibt, denn er ist unter anderem stark vom Alter abhängig.

Aus diesem Grund wurde die Definition für PAH bei körperlicher Anstrengung abgeschafft (Simonneau et al., 2009).

Laut Reichenberger (2009) gehören zur Klassifikation der PAH (Gruppe 1), jene Erkrankungen dazu, welche durch eine direkte Veränderung der pulmonalen Zirkulation zu einem Anstieg des PAP und des Widerstandes führen.

Dabei gilt die idiopathische pulmonale arterielle Hypertonie (IPAH), welche zur PAH gehört, als die schwerste Form der PH (Desai & Channick, 2008).

Die PH wird weiter nach ihrem Schweregrad in vier Klassen der New York Heart Association (NYHA) unterteilt, welche in Tabelle 2 ersichtlich sind.

Tabelle 2: Funktionelle Klassifikationen von PH modifiziert nach der NYHA gemäss dem NYHA 1998 (Galiè et al., 2009)

Klasse 1	Patienten mit pulmonaler Hypertonie, ohne Einschränkungen bei physischen Aktivitäten. Alltagsaktivitäten lösen keine Dyspnoe, Fatigue, Brustschmerzen oder Schwindel aus.
Klasse 2	Patienten mit pulmonaler Hypertonie, die leicht eingeschränkt sind bei physischen Aktivitäten. In Ruhe sind sie symptomfrei. Alltagsaktivitäten lösen Dyspnoe, Fatigue, Brustschmerzen oder leichten Schwindel aus.
Klasse 3	Patienten mit pulmonaler Hypertonie, die deutlich eingeschränkt sind bei physischen Aktivitäten. In Ruhe sind sie symptomfrei. Kleine Aktivitäten lösen Dyspnoe, Fatigue, Brustschmerzen oder leichten Schwindel aus.
Klasse 4	Patienten mit pulmonaler Hypertonie können unmöglich eine physische Aktivität ohne Symptome durchführen. Sie haben Anzeichen von Rechtsherzfehler. Bereits in Ruhe kann Dyspnoe oder Fatigue vorhanden sein. Die Symptome werden durch physische Aktivitäten verstärkt.

3.2.2. Definition von kardiopulmonalem Training

In dieser Arbeit bezieht man sich ausschliesslich auf das kardiopulmonale Training, welches hier folgendermassen definiert wird. Diese Trainingsform kann Ausdauer-, Intervall-, Krafttraining sowie auch Atemtherapie beinhalten. Dabei ist wichtig, dass die Patienten während des Trainings stets unter Beobachtung sind. Die Supervisoren überprüfen die Symptome, die subjektiven und objektiven Messwerte wie zum Beispiel Dyspnoe, Herzfrequenz und Sauerstoffsättigung.

3.2.3. Symptome

Die Symptome der Erkrankung können je nach Schweregrad in ihrer Intensität variieren. Laut der europäischen Organisation für PH sind die anschliessend aufgelisteten Symptome in der Tabelle 3 die häufigsten der PH, welche in Ruhe oder während Belastungen auftreten können (Pulmonary hypertension association europe, 2009).

Tabelle 3: Symptome (Pulmonary hypertension association europe, 2009)

Allgemeine Symptome	Symptome bei einer zusätzlichen Rechtsherzinsuffizienz
<ul style="list-style-type: none"> - Dyspnoe in Ruhe oder bei Anstrengungen - Fatigue - Schwindel - Synkope - Brustenge oder -schmerzen bei Belastung - Schwäche bei körperlicher Anstrengung - Bein- und Fussödeme - Husten 	<ul style="list-style-type: none"> - Zunahme der allgemeinen Symptome - Aszites - Vergrösserung der Leber - Zyanose

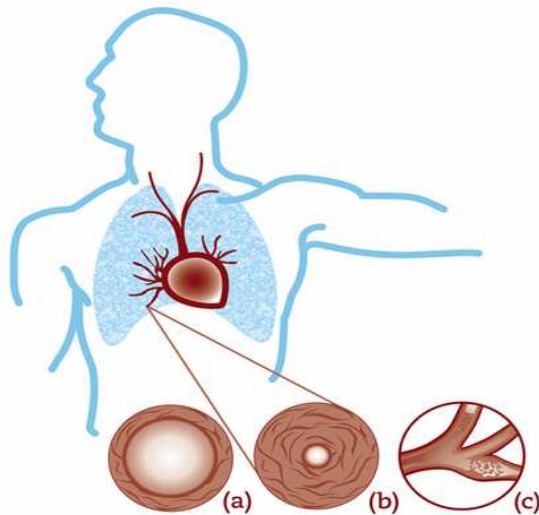
Laut Vonbank (2009) ist im Anfangsstadium der PAH zu 60% das erste klinische Zeichen die Belastungsdyspnoe. Olschewski et al. (2007) beschreiben Symptome, welche als Erstes auftreten, die in der Tabelle 4 zu sehen sind.

Tabelle 4: Häufigkeit typischer Beschwerden bei IPAH modifiziert nach Olschewski et al. (2007)

Symptom	Als erstes Symptom	Bei Diagnose
Dyspnoe bei Belastung	60%	98%
Fatigue	20%	73%
Thorakale Schmerzen	7%	47%
Synkopen	12%	41%
Beinödeme	3%	33%

3.2.4. Pathophysiologie

Bei der PAH liegt eine Erkrankung der Blutgefässe im pulmonalen Kreislauf vor, wodurch der arterielle Widerstand erhöht ist. Durch eine übermässige Vasokonstriktion, vaskuläre In-situ-Thrombosen und einen vermehrten fibromuskulären Umbau der Gefässwand entsteht eine intimale Fibrose. Zusätzlich verdickt sich die Media, wodurch pulmonale arterielle Okklusionen und plexiforme Läsionen entstehen. Demzufolge gibt es ein Missverhältnis zwischen den Vasokonstriktoren und den Vasodilatoren. Es wird angenommen, dass eine endotheliale Dysfunktion oder ein Schaden im Endothelzellsystem der Lunge zu diesen Dysbalancen im homöostatischen Milieu der Gefässregulation führt. Die Erkrankung an PAH kann schlussendlich eine Rechtsherzinsuffizienz oder ein Cor pulmonale zur Folge haben (Huber et al. 2007).



- a) Querschnitt der normalen Lungenarterie
- b) Verminderte Öffnung der Lungengefässe durch Zellproliferation und Umbau bei fortgeschrittenem Lungenhochdruck
- c) Längsschnitt mit krankhaften Veränderungen innerhalb der Gefässe (Proliferation, Ablagerung von Blutgerinnseln, Verdickung), somit entstehen Schwierigkeiten für das Herz, um das Blut durch die Lunge zu pumpen.

Abbildung 1: Querschnitt der Lungenarterien. Verfügbar unter www.lungenhochdruck.ch (2010)

In der Abbildung 1 ist der Querschnitt der Pulmonalgefässe der normalen und der pathologischen Form, wie sie bei PH auftritt, ersichtlich.

Eine Rechtsherzinsuffizienz begründet Voelkel et al. (2006) damit, dass durch die chronische Hypertonie in den arteriellen Blutgefässen der Lunge der rechte Ventrikel höhere Leistungen erbringen muss, um das Blut durch jene Blutgefässe bis zur Lunge pumpen zu können. Als Folge davon zeigen sich eine myokardiale Hypertrophie und schliesslich eine Erweiterung des rechten Ventrikels, was zum Tod des Patienten führen kann.

Bereits in den sechziger Jahren befassten sich Wessel, Kezdi und Cugell (1964) mit dem Thema PAH. Es wurde festgestellt, dass eine grosse Totraumventilation vorliegt, welche bei körperlicher Aktivität zunimmt. Am Ende der Expiration ist der CO_2 -Wert bei den Probanden vermindert, was bei gesunden Menschen nicht der Fall ist. Primär haben Patienten mit PH eine Restriktion des pulmonalen Kapillarbettes, was sich in der schlechten Verteilung des pulmonalen Blutflusses äussert. Wegen der Reduktion des pulmonalen Kapillarbettes ist auch die CO -Diffusion verringert.

Riley, Porszasz, Engelen, Brundage und Wasserman (2000) zeigten auf, dass die reduzierte Belastungskapazität bei Patienten mit IPAH aufgrund der eingeschränkten Kreislauffunktion entsteht. Der Gasaustausch ist wegen vermehrter veno-arterieller Shunts nicht optimal. Es gab erstmals Evidenz, dass der VO_2 mit zunehmender Belastbarkeit über die Laktatazidose-Schwelle ansteigt.

Der Anstieg des pulmonalen vaskulären Drucks kann sich einerseits auf den arteriellen Teil des pulmonalen Kreislaufes beschränken und wird somit präkapilläre

PH genannt. Dies ist bei den Gruppen 1, 3, 4 und 5 der Fall (siehe Tabelle 1, S.7). Postkapilläre PH bedeutet, dass im venösen Teil des pulmonalen Kreislaufes eine Hypertonie besteht. Dies ist nur bei der Gruppe 2, PH aufgrund einer Linksherzerkrankung, der Fall (Galiè et al. 2009). Wie bereits erwähnt wurde (vgl. S.8), ist hierbei der Verschluss-Druck im linken Vorhof über 15mmHg (Badesch et al., 2009). In Abbildung 2 sind diese zwei Formen dargestellt.

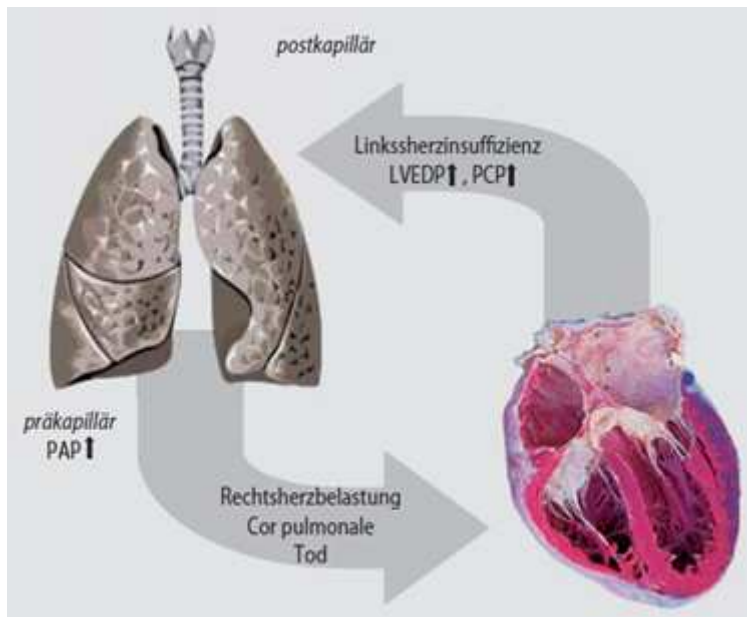


Abbildung 2: Pathogenese der PH von Rosenkranz (2007)

Unter Belastung findet eine verminderte Erweiterung des pulmonalen Kapillarnetzes bei PH statt. Dies führt zu einem gestörten pulmonalen Gasaustausch in der Lunge mit Minderperfusion ventilierter Areale. Des Weiteren ergeben sich eine Erhöhung der Totraumventilation und ein eingeschränkter Sauerstofftransport (Vonbank 2009). Yasunobu, Oudiz, Sun, Hansen und Wasserman (2005) konnten zeigen, dass erhöhte ventilatorische Atemäquivalente für CO_2 (VE/VCO_2) sowie erniedrigte endexpiratorische CO_2 -Partialdrücke an der anaeroben Schwelle mit der Schwere der Erkrankung korrelieren.

3.2.5. Ursachen und Epidemiologie

Ursachen der PH gemäss Galiè et al. (2009) sind in der Tabelle 5 dargestellt. Die Gruppen 2-5 werden zur Vollständigkeit kurz erwähnt.

Tabelle 5: Ursachen der PH gemäss Galiè et al. (2009)

Gruppe	Ursache
1	Diese Gruppe beinhaltet erbliche Formen von PAH, die IPAH mit Keimmutationen oder ohne. Assoziierte PAH (APAH) entsteht zum Beispiel aufgrund eines angeborenen Herzfehlers, HIV-Infektionen und Schistosomiasis. Andere Ursachen sind chronisch hämolytischen Anämien. Im letzten Fall kommt es zu einer raschen Bindung des NO (Stickstoffmonoxid) an das freie Hämoglobin, was zu einer NO-Bioaktivität führt. Dabei ist ein wichtiger Mediator, der für die Vasodilatation sowie die Antiproliferation zuständig ist, nicht funktionsfähig.
2	PH verursacht durch eine Linksherzerkrankung.
3	PH aufgrund von einer Lungenerkrankung und/oder Hypoxie.
4	chronisch thromboembolische PH (CTEPH)
5	PH mit unklarer/multifaktorieller Epidemiologie, was hämatologische, systemische, metabolische und andere seltene Erkrankungen beinhaltet.

In der Tabelle 6 sind Risikofaktoren der PH dargestellt.

Tabelle 6: Risikofaktoren, welche PAH begünstigen, modifiziert nach ESC Guidelines und Diagnostik und Therapie der chronischen PH (Galiè et al., 2009)

Sicher	Möglich	Wahrscheinlich	Unwahrscheinlich
<ul style="list-style-type: none"> - Aminorex - Fenfluramine - Dexfenfluramine - Toxisches Rapsöl - Benfluorex - Weibliches Geschlecht - HIV-Infektion 	<ul style="list-style-type: none"> - Kokain - Phenylpropanolamine - St. John's Wort - Chemotherapeutische Mittel - Selektive Serotonin-reuptake Inhibitoren - Pregolide - Schwangerschaft - Systemisch-arterielle Hypertonie - Schilddrüsenerkrankung 	<ul style="list-style-type: none"> - Amphetamine - L-tryptophan - Methamphetamine - Portale Hypertonie - Kollagenosen - Kongenitaler Links-Rechts-Shunt 	<ul style="list-style-type: none"> - Orale Verhütungsmittel - Östrogen - Nikotinkonsum - Antidepressiva

Am internationalen Kongress für pulmonale Hypertonie 2009 in Zürich, wurde eine Auflistung für die häufigsten Ursachen der PH gezeigt (Abbildung 3).

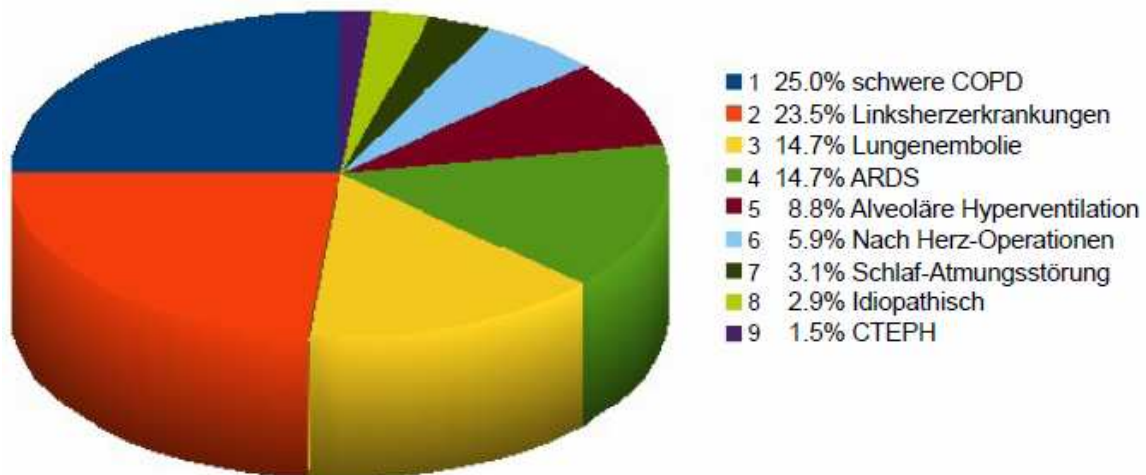


Abbildung 3: Die häufigsten Ursachen der PH (Kongress für PH, 2009)

In der Abbildung ist ersichtlich, dass PH am häufigsten durch COPD oder eine Linksherzerkrankung entsteht.

Laut Desai und Channick (2008) sterben jährlich circa 15'000 Menschen in den Vereinigten Staaten aufgrund PAH.

Der Verein für PH schreibt auf ihrer Homepage, dass die hohe Sterblichkeit dieser Erkrankung hauptsächlich durch eine Rechtsherzinsuffizienz verursacht wird, welche wie bereits erwähnt, eine Folgeerscheinung der PAH ist (Schweizer PH-Verein, 2010).

In Europa erkranken pro Jahr rund fünfzehn bis zwanzig Personen pro eine Million Menschen an PAH (Galiè et al., 2009).

Gemäss dem Newsletter der schweizerischen Gesellschaft für PH, der im Februar 2008 erschienen ist, sind zwischen 1999 und 2004 rund 250 Patienten im Schweizer PH-Register aufgenommen worden. Daraus schliessen sie, dass im Jahr 2004 etwa 25 Patienten pro 1 Million Einwohner neu an PH erkrankt sind, wobei 15 Patienten an PAH und davon neun an der IPAH leiden. Insgesamt waren 59% weiblich, 41% männlich und im Durchschnitt lag das Alter der Erkrankten bei 59 Jahren. Die Patienten gehörten alle den NYHA-Klassen (siehe Tabelle 2, S.9) II-IV an. Der PAP war bei der Diagnosestellung bei einem Median von 75 mmHg (Schweizerische Gesellschaft für pulmonale Hypertonie, 2008).

Laut Dr. med. M. Fischler, Chefarzt medizinische Klinik im Waidspital Zürich, gibt es in der Schweiz innerhalb der Jahre 2002 bis 2010 733 registrierte PH-Patienten (M.Fischler, Referat, 2010).

3.2.6. Diagnosestellung und Verlaufskontrolle

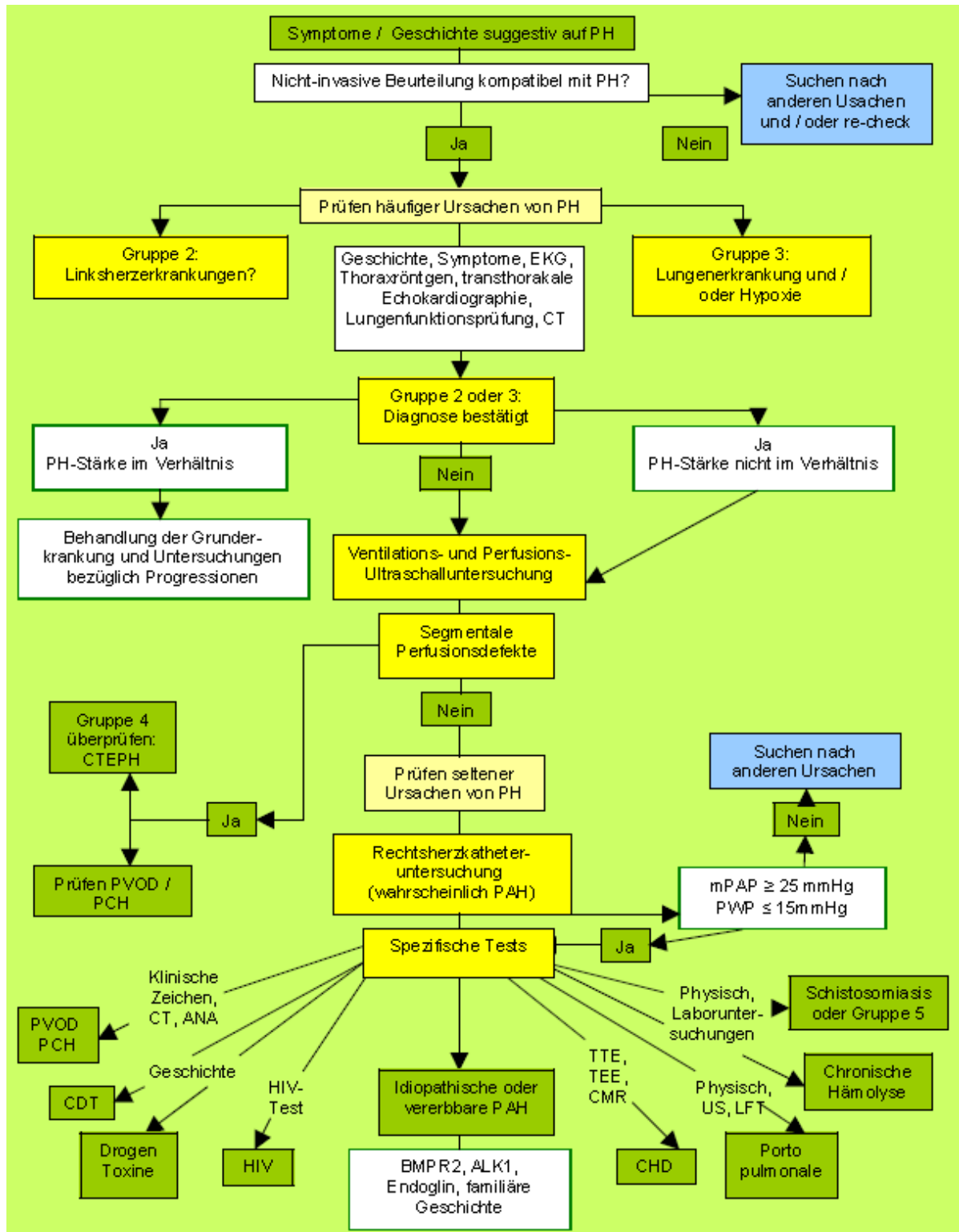


Abbildung 4: Diagnosestellung von PH modifiziert nach Galiè et al. (2009)

3.2.6.1. Allgemeines zur Diagnosestellung

Laut Galiè et al. (2009) erfolgt die Diagnose von PAH und insbesondere der IPAH nach einem aufwändigen Ausschlussverfahren. In Abbildung 4 sind die einzelnen Untersuchungsmöglichkeiten für die Diagnosestellung von PAH aufgelistet.

Laut Prof. Dr. med. Rudolf Speich, Leiter der Sprechstunde für PH, Universitätsspital Zürich, sind die Patienten im Durchschnitt seit zwei Jahren an PH erkrankt, bis man die Diagnose stellt (R. Speich, Interview, 2010).

Das Vorgehen bei Verdacht auf PH erfordert eine Reihe von Untersuchungen, um die Diagnose zu bestätigen, die klinische Gruppe und deren spezifische Ätiologie zu bestimmen. Des Weiteren wird innerhalb der PAH-Gruppe die funktionelle und hämodynamische Beeinträchtigung bewertet (Galiè et al., 2009).

Laut Leschke, Wädlich, Waldenmaier und Faehling (2009) ergibt sich häufig der klinische Verdacht einer PH bei einer ungeklärten Belastungsdyspnoe oder aufgrund zufällig angefertigter Untersuchungen mit Zeichen einer Rechtsherzinsuffizienz.

Im folgenden Abschnitt sind die einzelnen Untersuchungsmöglichkeiten für die Diagnosestellung genauer beschrieben.

3.2.6.2. Klinische Präsentation

Die verschiedenen Symptome, welche bei PAH auftreten können, wurden bereits im theoretischen Hintergrund (siehe S.7ff) erläutert. Bei der körperlichen Untersuchung können diverse Anzeichen einer PAH vorhanden sein. Zum Beispiel gespaltener und betonter zweiter Herzton, parasternale pulssynchrone Hebung, Halsvenenstauung und Beinödeme (Reichenberger, 2009).

Rich (2008) erwähnt zudem noch die Symptome des reduzierten Karotispuls, periphere Zyanose sowie Zeichen der Trikuspidalklappeninsuffizienz.

3.2.6.3. Elektrokardiogramm

Laut Olschewski et al. (2007) zeigen sich bei der leichten PH keine Auffälligkeiten beim Ruhe-Elektrokardiogramm (EKG).

Hinweise auf PH geben die Abweichungen der Rechtsschenkelblockade und die ST-Senkungen (Reichenberger, 2009).

3.2.6.4. Röntgenthorax

Bei der Röntgenthoraxaufnahme, die in zwei Ebenen ausgeführt wird, zeigen sich bei PH eine Vergrösserung des Pulmonalsegments und ebenso der zentralen Pulmonalarterie. Weitere Hinweise werden durch eine verlängerte sternale Kontaktfläche sowie ein verbreiteter Transversaldurchmesser des Herzens gegeben (Olschewski et al., 2007). Die beschriebenen Veränderungen sind in Abbildung 5 ersichtlich.

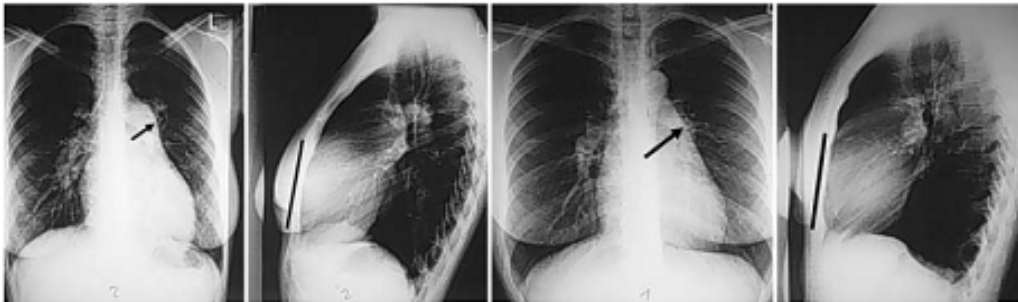


Abbildung 5: Röntgenthorax von Olschewski et al. (2007)

3.2.6.5. Lungenfunktionstests

Typisch sind bei der Lungenfunktionsprüfung praktisch normale statische und dynamische Lungenvolumina, welche eine signifikante Lungenerkrankung ausschliessen können, sowie eine deutliche verminderte CO-Diffusionskapazität. Letztere kommt nicht wie bei der Lungenfibrose durch eine eigentliche Diffusionsstörung im Bereich der alveolo-kapillären Membran, sondern durch eine Verringerung des Lungenkapillarbettes infolge der PAH zustande (vgl. S.11). Die Blutgase zeigen oft eine Hypokapnie im Sinne einer Hyperventilation. Eine Hypoxämie liegt nur in sehr fortgeschrittenen Fällen vor. Sie ist vor allem bedingt durch einen Shunt von venösem Blut mit einer massiv verminderten Sättigung, die durch eine vermehrte Ausschöpfung von Sauerstoff durch die Körperorgane infolge des massiv verminderten Herzminutenvolumens zustande kommt (R. Speich, Interview, 2010).

3.2.6.6. Blutuntersuchungen und Immunologie

Zur Diagnostik gehört auch die Bestimmung von antinukleären Antikörpern, ein HIV-Test und die Untersuchung des Thyreoida-stimulierenden Hormons (TSH), da bei Patienten mit PAH häufig eine Schilddrüsenerkrankung vorliegt (Rich, 2008).

Laut Reichenberger (2009) kann man durch Labortests eine sekundäre Organinsuffizienz, wie eine Niereninsuffizienz, eine Hyperurikämie oder Elektrolytstörungen diagnostizieren.

3.2.6.7. Biomarker

Biomarker-Untersuchungen werden immer häufiger angewendet, da sie einfach aus einer arteriellen Blutprobe erfasst werden können und als valider Parameter des Ausmasses der Rechtsherzbelastung gelten. Diese beinhalten das kardiale Troponin und das Typ B-natriuretische Peptid (BNP) respektive N-terminales pro BNP (NT-pro BNP).

Vor allem die Untersuchung des BNP gibt einen guten Aufschluss über die Rechtsherzbelastung. Das BNP korreliert mit einem erhöhten intrakardialen Druck und Volumen. Der Grenzwert liegt aktuell bei 100 pg/ml (van Gestel & Teschler, 2009).

NT-pro BNP entsteht aus der Spaltung eines pro-BNP. BNP und NT-pro BNP unterscheiden sich durch die Halbwertszeit, welche beim NT-pro BNP deutlich länger ist (Galiè et al., 2009).

Laut Rosenkranz (2007) sind diese Werte auch für die Diagnosestellung und den Therapieeffekt wichtig. Dabei korrelieren BNP- und NT-pro BNP-Werte mit der Prognose und somit dem Überleben bei Patienten mit PAH.

Ebenfalls besteht die Möglichkeit, während einer Trainingsperiode durch sequenzielle Erfassung des BNP-Wertes die Auswirkung auf die Rechtsherzbelastung zu überprüfen (A.J.R. van Gestel, Interview, 2010).

3.2.6.8. Echokardiografie

Die Echokardiografie gilt als die wichtigste nicht invasive Untersuchung bei Verdacht auf PAH. Dabei werden die kardialen Strukturen sowie die rechtskardiale Funktion dargestellt. Für eine PH würde eine Erweiterung der rechtsseitigen Herzhöhlen, eine verdickte freie Wand des rechten Herzventrikels, ein paradoxes Bewegungsmuster des intraventrikulären Septums, ein verändertes Flussprofil im rechts ventrikulären Ausflusstrakt, ein verminderter oder fehlender Kollaps der V. Cava inferior, ein Perikarderguss wie auch eine Trikuspidalinsuffizienz sprechen. Durch die Echokardiografie kann der systolische PAP abgeschätzt werden, und man erhält des

Weiteren Informationen über mögliche andere Ursachen der PH, wie zum Beispiel Linksherzinsuffizienz oder Herzfehler (Rosenkranz, 2007; Reichenberger, 2009).

3.2.6.9. Lungenszintigrafie

Laut Reichenberger (2009) kann die Lungenperfusionsszintigrafie auch kleinste Pulmonalgefässe darstellen und somit peripher lokalisierte Thromboembolien nachweisen.

Diese Untersuchungsmethode wird hauptsächlich zur Abgrenzung einer CTEPH von einer PAH verwendet (Olschewski et al., 2007).

3.2.6.10. Computertomografie

Durch die Computertomografie (CT) lässt sich in den Segmentarterien zu 70% eine CTEPH nachweisen. Eine Okklusion der kleinen Blutgefässe lässt sich jedoch nur durch ein Multislice-CT darstellen. Das CT dient ausserdem zum Ausschluss interstitieller Lungenerkrankungen (Olschewski et al., 2007).

3.2.6.11. Pulmonalisangiografie

Diese Untersuchung wird in Fällen von CTEPH durchgeführt um abzuklären, ob allenfalls ein operatives Vorgehen im Sinne einer pulmonalen Endarterektomie möglich ist. Dabei handelt es sich um eine sehr schwierige Operation, die nur an wenigen Zentren durchgeführt wird und selbst bei den besten Chirurgen eine Sterblichkeit von 3-5% aufweist. Gelingt allerdings die Operation, sind die Patienten kuriert und bedürfen nur noch einer lebenslangen Blutverdünnung (R.Speich, Interview, 2010).

3.2.6.12. Kardiale Magnetresonanztomografie

Laut Reichenberger (2009) wird die Magnetresonanztomografie zunehmend häufiger, anstelle der Pulmonalisangiografie, in der Diagnostik der PAH eingesetzt.

Diese Methode erzielt jedoch noch nicht dieselbe Qualität in Bezug auf Detailauflösung wie die Pulmonalisangiografie. Trotzdem gilt sie als Gold Standard in der quantitativen Analyse der rechtsventrikulären Funktion und der Muskelmasse (Olschewski et al. 2007).

3.2.6.13. Rechtsherzkatheter

Der Rechtsherzkatheter (RHC) ist weiterhin unverzichtbar in der exakten Diagnosestellung der PH und gilt laut de Turk und Cahalin (2004) als Gold Standard. Durch diese invasive Untersuchungsmethode kann der genaue PAP bestimmt werden. Des Weiteren wird der pulmonal-kapilläre Verschluss-Durck überprüft, wodurch abgeklärt wird, ob eine postkapilläre PH besteht. Durch Messung des Herzzeitvolumens kann der pulmonale Gefässwiderstand ermittelt werden (Reichenberger, 2009).

Ausserdem dient diese Methode zum Ausschluss eines Links-Rechts-Shunts (Rich, 2008).

3.2.6.14. Vasoreagibilitätsprüfung

Bei bestätigter PAH sollte ein akuter Vasoreagibilitätstest mit inhalativem Stickstoffmonoxid (NO) oder alternativ inhalativem Iloprost durchgeführt werden.

Wenn dieser positiv ausfällt, das heisst der mittlere PAP unter 40mmHg absinkt, was bei circa 10% der Patienten mit IPAH der Fall ist, führt man eine Behandlung mit hoch dosierten Kalziumantagonisten durch (Reichenberger, 2009).

3.2.6.15. Kardiopulmonaler Belastungstest und 6 Minuten-Gehtest

Um die Leistungsfähigkeit zu bestimmen, werden ein 6 Minuten-Gehtest (6 MWT) wie auch ein kardiopulmonaler Belastungstest (Spiroergometrie) durchgeführt (Vonbank, 2009). Mehr Informationen zu diesen zwei Physiotherapie-relevanten Assessments sind auf der Seite 25 zu finden.

3.2.6.16. Aktuell

Ein momentan hoch aktueller Diskussionspunkt bewegt sich innerhalb der invasiven und nicht invasiven Tests, welche den PAP während der Therapie kontrollieren. Zu den invasiven Untersuchungen gehört die Rechtsherzkatheteruntersuchung, welche als Gold Standard gilt. Die Echokardiografie und der 6 MWT sind unterstützende nicht invasive Untersuchungen.

In der nachfolgenden Tabelle sind Vorschläge für die Zeitpunkte der Assessments ersichtlich.

Tabelle 7: Vorschlag für Assessment und den Zeitpunkt für das follow-up von Patienten mit PAH, modifiziert nach Galiè et al. (2009)

	Zu Beginn	Alle 3-6 Monate	3-4 Monate nach dem Beginn oder Wechsel eines Medikaments	Bei klinischer Verschlechterung
Klinisches Assessment NYHA Klasse EKG	X	X	X	X
6 MWT	X	X	X	X
Kardiopulmonaler Belastungstest	X		X	X
BNP/NT-proBNP	X	X	X	X
Echokardiografie	X		X	X
RHC	X		X	X

Die wichtigsten Werte bei der Behandlung von PAH sind die Hämodynamik-Werte, NYHA Klasse und die Distanz beim 6 MWT (6 MWD). Anhand derer kann eine Verschlechterung oder Verbesserung des PAP festgestellt werden. Gewisse Experten sind der Meinung, dass die nicht invasiven Tests bei den Kontrolluntersuchungen genügend aussagekräftig sind, wenn diese alle drei bis sechs Monate stattfinden. Andere Experten sind überzeugt, dass es dringend notwendig ist, bei jedem Untersuch auch die RHC durchzuführen, um den genauen PAP bestimmen zu können. Denn nur so ist eine Veränderung dieses Wertes feststellbar (Kongress für PH, Referat, 2009).

Laut Prof. Dr. med. R. Speich, wird am Universitätsspital Zürich die RHC für die Diagnosestellung eingesetzt. Bei einer Verschlechterung des Gesundheitszustandes, einer Zunahme der Symptome, einer Therapieerweiterung oder einer intravenösen Therapie wird der RHC zur Kontrolle wiederholt (R. Speich, Interview, 2010).

3.2.7. Therapie

3.2.7.1. Medikation

Bei der Behandlung steht die medikamentöse Therapie, welche in den letzten Jahren ausführlich erforscht wurde, im Vordergrund. Die Patienten werden häufig durch Inhalationen, Pillen und subkutane Infusionen behandelt. Die bisherigen Therapien wirken symptomatisch und können die Krankheit nicht, beziehungsweise noch nicht heilen (Schweizer PH-Verein, 2009).

Laut Vonbank (2009) zeigen sich bei Patienten mit PAH trotz optimal eingestellter Medikamente noch Symptome und eine eingeschränkte Lebensqualität wie auch eine erhöhte Mortalität. Durch die oben erwähnten Einschränkungen treten häufig auch Depressionen und Angststörungen auf.

Gemäss Reichenberger (2009) basiert zurzeit die medikamentöse Therapie auf den Substanzklassen (siehe Tabelle 8), die unterschiedlich in die Regulation der pulmonalen Zirkulation einwirken.

Tabelle 8: Substanzklassen (Reichenberger, 2009)

Substanz	Wirkung
Prostanoide	zur Substitution des endogenen Mangels an vasodilatativ wirkendem Prostazyklin
Endothelin-Rezeptor-Antagonisten	zur Blockade der vasokonstriktiven und mitogenen Wirkung von Endothelin
Phosphodiesterase-5-Inhibitoren	zur Prolongation der vasodilatativen Wirkung von NO

Es werden weiterhin neue Medikamente erforscht, um die Behandlung und Prognose zu optimieren. Dies in der Hoffnung, eines Tages jene schwerwiegende Erkrankung zu heilen. Es wurde eine Wissenslücke aufgedeckt, dass ein grosser Bedarf nach Langzeitstudien über die Wirkung der angeblich bewährten Medikamente vorhanden ist. Bisher ist in den meisten Fällen unklar, wie deren Langzeitwirkung ist (Kongress für PH, Referat, 2009). Einen neuen Behandlungsbereich stellt die Molekular-Therapie dar. Dabei wurden viel versprechende Resultate bei Tierexperimenten erzielt (Huber et al. 2007).

Im Anhang ist eine ausführliche Einteilung zu den Substanzen, den jeweiligen Medikamenten und deren Tagesdosis zu finden (S.78).

Durch die Fortschritte in der medikamentösen Behandlung von PAH-Patienten befinden Desai und Channick (2008), dass das Risiko einer rechtskardialen Dekompensation beim kardiopulmonalen Training, wegen der Verbesserung in der Hämodynamik durch den aktuellen Einsatz von Standard-Therapien, vermindert ist. Falls die PH die Folge einer Grunderkrankung ist, wie zum Beispiel einer Linksherzinsuffizienz, kann sich die Behandlungsvariante je nach Krankheit unterscheiden (De Turk und Cahalin, 2004).

3.2.7.2. Training

Definition von Training

Laut Vonbank (2009) versteht man unter Training eine regelmässige körperliche Betätigung, welche dazu führt, dass in der Erholungsphase organische Wachstumsprozesse ausgelöst werden. Diese Prozesse sind die Grundlage zur Verbesserung der funktionellen Kapazität der betroffenen Organsysteme. Das Ziel des Trainierens ist es, die Leistungsfähigkeit zu steigern oder zumindest zu erhalten. Das Training wird in fünf motorische Grundeigenschaften unterteilt: Ausdauer, Kraft, Schnelligkeit, Koordination und Flexibilität. Dabei zählen Ausdauer und Kraft zu den Hauptbestandteilen einer Rehabilitation bei Patienten mit chronischen Erkrankungen.

Training bei pulmonaler Hypertonie

Aufgrund der Gefahr von Synkopen, vor allem bei einem Abfall der Sauerstoffsättigung unter 85%, oder einer akuten rechtskardialen Dekompensation wurde bis anhin kardiopulmonales Training bei Patienten mit PAH vermieden. Die Befürchtung war ebenfalls, dass durch die Belastung und somit durch die Druckzunahme die Krankheit schneller fortschreiten könnte (Mereles et al. 2006).

In den internationalen Richtlinien, welche neu im Jahr 2009 erschienen sind, werden die Patienten grundsätzlich ermutigt, körperlich aktiv zu sein. Beim erscheinen von Symptomen wird leichte Atemnot geduldet, und sobald diese stärker wird, Schwindel oder Brustschmerzen auftreten, gilt dies als Abbruchkriterium (Galiè et al., 2009).

3.2.8. Prognose

Laut Hoeper und Dinh-Xuan (2008) hat sich die Dreijahres-Überlebensrate bei Patienten mit PAH seit den Achtziger Jahren von 40% bis ins Jahr 2005 auf 80% verbessert. Trotz dieser Fortschritte lässt sich im Endstadium eine Lungentransplantation teilweise nicht vermeiden.

Huber et al. (2007) schreiben, dass in der Schweiz 15% der Lungentransplantationen bei Patienten mit PH ausgeführt werden. Dabei ist die Hälfte von der IPAH betroffen. Die 5-Jahres-Überlebensrate nach solch einer Operation beträgt 60%.

Des Weiteren fanden Tschopp et al. (2006) durch ihre Studie heraus, dass Patienten mit PAH ein erhöhtes Risiko haben, an Osteoporose zu erkranken.

Galiè et al. (2009) schreiben, dass von einer Schwangerschaft abgeraten werden soll, da die Mortalität 30-50% beträgt. Frauen die eine Schwangerschaft trotzdem fortsetzen wollen, müssen stets sehr aufmerksam von PH-Experten betreut werden.

3.3. Physiotherapie-relevante Assessments

3.3.1. 6 Minuten-Gehtest

Laut Deboeck, Niset, Vachier, Moraine und Naeije (2005) ist der standardisierte 6 MWT ein submaximaler Belastungstest. Die Vorteile, Nachteile und die Korrelation zu anderen Assessments sind in der Tabelle 9 aufgelistet.

Tabelle 9: Vorteile, Nachteile und Korrelationen des 6 MWT (Deboeck et al., 2005; Rasekaba, Lee, Naughton, Williams & Holland, 2009; Galiè et al., 2009)

Vorteile	Nachteile (beeinflussende Faktoren)	Korrelation
simpel	keine Aussage über PAP	NYHA Klassifizierung
günstig	Motivationsabhängig	VO ₂ -Maximum
sicher	Gehtempo selbstbestimmt	Muskelkraft
gut reproduzierbar	Geschlecht	Überlebensrate (höher wenn 6 MWD über 378m)
alltagsbezogen	Grösse	Lebensqualität
sensitiv	Gewicht	Mortalität (wenn in ärztlicher Behandlung)
	Alter	Prognose
	Körperliche Einschränkungen (Knieproblem)	

Auch laut Prof. Dr. med. R. Speich wiegt der 6 MWT einem in falscher Sicherheit, da junge, kräftige Patienten viel kompensieren können. Positiv ist aber, dass die Patienten bei diesem Test nie zu 100% an ihre Grenzen gehen und so vor dem Eintreten einer Synkope stoppen. Auch gebe es Unterschiede, wie man diesen Test ausführen kann. Dies bringt wiederum uneinheitliche Ergebnisse hervor (R. Speich, Interview, 2010).

Der 6 MWT ist der einzige Test, welcher gemäss Galiè et al. (2009) von der „Food and Drug Administration- and European Agency for the Evaluation of Medicinal Products“ akzeptiert ist, um die Belastungskapazität von Patienten mit PAH zu testen.

3.3.2. Kardiopulmonaler Belastungstest

Laut Olschewski et al. (2007) wird dieses Assessment zur objektiven Beurteilung der kardiopulmonalen Belastbarkeit, des Schweregrades der Erkrankung sowie zu deren

Prognose und Verlauf verwendet. Wobei die Belastungsdauer zwischen acht bis fünfzehn Minuten gewählt werden soll.

Mit dem kardiopulmonalen Belastungstest werden Werte wie der Gasaustausch und die Ventilation kontinuierlich geprüft. Bei Patienten mit PAH sind jeweils einige Defizite feststellbar. Je nach Ausmass der Krankheit ist die Sauerstoffsättigung an der anaeroben Schwelle und der maximalen Belastung schlechter als bei gesunden Probanden. Vermindert sind ebenfalls die maximale Leistungsrate, der maximale Puls, der maximale Sauerstoffpuls und die ventilatorische Effektivität. In einer Studie gab es bei Patienten mit IPAH eine schlechtere Prognose, wenn die maximale O₂-Aufnahme unter 10.4 ml O₂/kg/min und der maximale systolische arterielle Druck unter 120 mmHg lag (Galiè et al., 2009).

3.3.3. Vergleich: 6 Minuten-Gehtest und kardiopulmonaler Belastungstest

Deboeck et al. (2007) untersuchten die physiologischen Effekte von Patienten mit PAH auf den 6 MWT und den kardiopulmonalen Belastungstest. In der Studie hat sich gezeigt, dass beim 6 MWT die aerobe Kapazität höher und der metabolische Stress tiefer ist. Daraus wurde der Schluss gezogen, dass der 6 MWT ein gutes Assessment für Patienten mit PAH ist, um die aerobe Kapazität zu testen.

Im Gegensatz zum 6 MWT ist der kardiopulmonale Belastungstest in der Sensitivität geringer, und Fortschritte werden dabei weniger gut festgestellt. Ein Grund könnte darin liegen, dass der kardiopulmonale Belastungstest weniger gut standardisiert ist als der 6 MWT (Galiè et al., 2009).

Laut Valli et al. (2008) zeigt sich beim kardiopulmonalen Belastungstest in Bezug auf die Ventilation eine höhere ventilatorische Auslastung mit einem verstärkten Dyspnoeempfinden, als dies beim Gehen innerhalb des 6 MWT bei Patienten mit IPAH der Fall ist.

Der Schweregrad der Erkrankung korreliert laut Vonbank (2009) mit der maximalen Wattleistung, der maximalen Sauerstoffaufnahme, der erhöhten ventilatorischen Atemäquivalente für CO₂ bei anaerober Schwelle und dem Sauerstoffpuls.

Besonders bei Patienten mit IPAH weist der 6 MWT eine gute Korrelation mit der maximalen Sauerstoffaufnahme auf (Rasekaba et al., 2009).

Die Belastungskapazität ist aber nicht nur vom Ausmass der Erkrankung abhängig, sondern auch von der Art, wie sie getestet wird. Denn Valli et al. (2007) zeigen auf, dass die Resultate der Durchführungen eines Geh- oder eines Fahrradergometertests unterschiedlich ausfallen. Schon allein die Körperposition ist nicht dieselbe, was die Lungenfunktion beeinträchtigt. Ebenso ist die Aktivität der Muskelgruppen auch nicht identisch. Die Toleranz beim Gehen wird durch die Dyspnoe und die hohe ventilatorische Antwort beeinträchtigt.

Zum 6 MWT findet man im Anhang (siehe S.78) noch ein Patientenbeispiel.

3.3.4. Short Form 36 Health Survey

Hilfiker (2008) schreibt, dass der Short Form 36 Health Survey Test (SF-36) bei Patienten mit chronischen Erkrankungen verwendet wird und als krankheitsübergreifendes Messinstrument zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität von Patienten gilt. Der Test beruht auf einer Selbsteinschätzung der Gesundheit in Bezug auf psychische, körperliche und soziale Bereiche. Dabei wird zwischen körperlicher und psychischer Gesundheit unterschieden, welche sich nach Hilfiker (2008) nochmals in die vier folgenden Untergruppen (Tabelle 10) unterteilen lassen.

Tabelle 10: Bestandteile des SF-36 (Hilfiker, 2008)

Körperliche Gesundheit:	Psychische Gesundheit
<ul style="list-style-type: none"> Körperliche Funktionsfähigkeit: Ausmass der Beeinträchtigung durch den Gesundheitszustand körperlicher Aktivitäten wie Selbstversorgung, Gehen, Treppen steigen, Bücken, Heben und mittelschwere oder anstrengende Tätigkeiten 	<ul style="list-style-type: none"> Soziale Funktionsfähigkeit: Ausmass der Beeinträchtigung der normalen sozialen Aktivitäten
<ul style="list-style-type: none"> Körperliche Rollenfunktion: Beeinträchtigung der Arbeit oder anderer täglicher Aktivitäten 	<ul style="list-style-type: none"> Vitalität: Energiegeladen und voller Schwung oder müde und erschöpft
<ul style="list-style-type: none"> Körperliche Schmerzen: Ausmass der Schmerzen und der Einfluss der Schmerzen auf die normale Arbeit 	<ul style="list-style-type: none"> Emotionale Rollenfunktion: Ausmass der Beeinträchtigung der Arbeit oder anderer Aktivitäten durch emotionale Probleme
<ul style="list-style-type: none"> Allgemeine Gesundheitswahrnehmung: persönliche Beurteilung der Gesundheit, sowie die zukünftigen Erwartungen und die Widerstandsfähigkeit gegenüber Erkrankungen 	<ul style="list-style-type: none"> Psychisches Wohlbefinden: allgemeine psychische Gesundheit, Depression, Angst, emotionale und verhaltensbezogene Kontrolle und allgemeine positive Gestimmtheit

Der Test wird mittels eines Fragebogens, welcher aus 36 Fragen besteht, ausgeführt.

Der SF-36 zeigt eine gute Praktikabilität auf. Die Patienten müssen ein Mindestalter von 14 Jahren haben. Nach erfolgter Instruktion werden nur 10 Minuten benötigt, um den Test auszuführen. Dabei kann bei den Fragen der Zeitrahmen, auf den sich die Fragen beziehen sollen, auf den Patienten angepasst werden. Es stehen die letzte Woche oder die letzten vier Wochen zur Auswahl. Ein Nachteil bei diesem Test zeigt sich, wenn sich die Patienten in einer Klinik aufhalten. Denn die Fragen beziehen sich auf Situationen von zu Hause oder aus dem Bereich der Arbeitsstelle. In solchen Fällen werden die Patienten instruiert, die Fragen in Bezug auf den Klinikalltag zu beantworten.

Durch dieses Assessment lassen sich sehr gute Gruppenvergleiche zwischen verschiedenen chronischen Erkrankungen machen.

Da der SF-36 urheberrechtlich geschützt ist, darf man diesen nur mit einer Lizenz einsetzen. Die Kosten für dieses Assessment betragen für 100 Fragebogen 160 CHF. Hinzu kommen Auslagen für das Handbuch und die Software, um die Auswertung der Fragen vornehmen zu können, in der Höhe von 392 CHF.

Dieses Messinstrument wird weltweit am häufigsten zur Erfassung der Lebensqualität angewendet (Bullinger, 2000).

Durch den SF-36 wird verdeutlicht, dass die psychischen und sozialen Einschränkungen, welche durch eine schwere Erkrankung bedingt sind, grossen Einfluss auf die Lebensqualität haben (Ambulantes Rehabilitations-Zentrum Dresden, 2009).

Mahler und Mackowiak (1995) stellten bereits früh fest, dass sich der SF-36 als Messinstrument für die Lebensqualität bei Patienten mit chronischen Erkrankungen, besonders COPD, eignet. Weiter zeigte sich, dass der Schweregrad der Dyspnoe als Anhaltspunkt der verschiedenen Komponenten der Lebensqualität dienen kann.

Laut Boueri, Bucher-Barterlson, Glenn und Make (2001) wurde ein starker Zusammenhang zwischen der körperlichen Funktionsfähigkeit und den Resultaten beim SF-36 bei Patienten mit COPD in der Rehabilitation gefunden. Das Ziel der Studie war es, den Effekt eines dreiwöchigen umfassenden pulmonalen Rehabilitationsprogramms in Bezug auf die Lebensqualität bei Patienten mit COPD zu

erfassen. Dabei zeigte sich am Ende des Rehabilitationsprogramms eine Verbesserung von fünf der acht Unterteilungen des SF-36. Weiter konnte auch eine Steigerung der Leistungsfähigkeit, welche anhand des 6 MWT gemessen wurde, festgestellt werden. Jedoch konnte kein Zusammenhang zwischen dem SF-36 und dem 6 MWT gefunden werden.

Die Verwendung des SF-36 ermöglicht den Vergleich der Ergebnisse der pulmonalen Rehabilitation auf therapeutische Interventionen bei Patienten mit anderen chronischen Erkrankungen.

3.4. Ergebnisse

Tabelle 11: Matrix der Hauptstudien

Studie	Autor, Ort der Studie, Erscheinungsjahr	Studienziel, Frage	Design	Stichprobe, Einschlusskriterien	Signifikante Ergebnisse
Exercise and Respiratory Training Improve Exercise Capacity and Quality of Life in Patients with Severe Chronic Pulmonary Hypertension	Mereles et al., Heidelberg (2006)	Beweisen, dass kp Training pos. Einfluss auf PH hat	RCT	30 Pat. seit 3 Mte. Stabil, NYHA-Klasse II-IV, 18-75 Jahre	kp Training und AT verbessern LQ und 6 MWD
Effects of Exercise Training in Patients with Idiopathic Pulmonary Hypertension	De Man et al., Amsterdam (2009)	Effekt von Kraft- und Ausdauertraining bei IPAH	KS	19 stabile IPAH WHO Klasse II-III	Quadrizepstraining steigert Ausdauer und Kraft
Rehabilitation Program in Adult Congenital Heart Disease Patient with Pulmonary Hypertension	Martínez-Quintana et al., Gran Canaria (2010)	Toleranz von kp Training bei Pat. mit einer kongenitalen Herzerkrankung und PH	KS	8 Pat. mit kongenitaler Herzerkrankung und PH, NYHA-Klasse II-IV, > 14 Jahre, stabiler Zustand seit 6 Mten.	Kp Training führt zu einer Reduktion der Symptome → NYHA Klasse
Comparison of Progressive Exercise Performance of Normal Subjects and Patients with Primary Pulmonary Hypertension	D'Alonzo et al., Houston (1987)	Vergleich von gesunden Probanden und IPAH während progressiven Übungen	KS	11 PPH, PAP ≥30mmHg, keine valvuläre Herzerkrankung, Shunts, Linksherzfehler	Verminderte Übungskapazität wegen eingeschränkter kardialer Funktion
Respiratory and Cardiovascular Function in Patients with Severe Pulmonary Hypertension	Wessel et al., Dallas (1964)	Messung der pulmonalen und kardialen Funktion bei starker PH	KS	12 Pat. mit chron. PH mit versch. Ätiologien	Pulmonaler Blutfluss inadäquat, Hyperventilation und verminderte Diffusion
Exercise Pathophysiology in Patients With Primary Pulmonary Hypertension	Sun X.-G et al., Dallas (2001)	Verminderte Übungskapazität analysiert mittels CPET, Gas-austausch, Hämodynamik und Klasse	KS	Stabile PAH Pat. NYHA-Klasse III	VO ₂ max. und Herzfrequenz korrelieren mit anaerober Schwelle; VO ₂ max. korreliert mit NYHA-Klasse
Respiratory Muscle Dysfunction in Idiopathic Pulmonary Hypertension	Meyer et al., Heidelberg (2004)	Messung der in- und expiratorischen Muskelkraft bei IPAH	KS	37 Pat. Mit IPAH, NYHA-Klasse II-IV	Inspiratorische und expiratorische Muskeln abgeschwächt bei IPAH
Skeletal Muscle Dysfunction in Idiopathic Pulmonary Hypertension	Bauer et al., Newcastle (2007)	Bei Pat. IPAH Pat. liegt eine Schwäche der In- und Expirationmuskeln vor, auch allg. Schwäche?	KS	24 IPAH Pat., NYHA-Klasse II-III,	Korrelationen: Schweregrad der Erkrankung mit Muskeldys-funktion und 6 MWT, Okklusionsdruck mit 6 MWT
Effect of Exercise on Coronary Endothelial Function in Patients with Coronary Artery Disease	Hambrecht et al., Leipzig (2000)	Aerobisches Training → Effekt auf endotheliale Funktion und koronare Flussreserven bei CAD	RCT	19 Pat. mit koronaren endothel Dysfunktion, mit Symptomfreier Übungskapazität bei mind. 50 W	Ausdauertraining verbessert die Endothelfunktion

3.4.1. Frühere Ansichten

Lange Zeit wurde von kardiopulmonalem Training abgeraten (Haynes, 2002). Da die Patienten mit PAH an einer verminderten pulmonalen und folglich auch systemischen Blutzirkulation leiden, kann es bei einem erhöhten Sauerstoffverbrauch zu einer akuten klinischen Verschlechterung kommen. Dies kann zu einem plötzlichen Herztod oder einer Zunahme der endothelialen Dysfunktion, beziehungsweise einer Verschlechterung der Rechtsventrikelfunktion führen (Huber et al., 2007, Vonbank, 2009, Desai und Channick, 2008).

Die folgenden Studien sind in der Matrix in der Tabelle 11 (S.30) zusammengefasst.

Wessel, Kezdi und Cugell (1964) untersuchten die Lungen- und Herzfunktion von zwölf Probanden mit schwerer PH, wobei sie feststellten, dass die Patienten nicht nur bei Anstrengung, sondern auch in Ruhe einen erhöhten pH-Wert haben. Zudem liegt eine grosse Totraumventilation vor, welche bei körperlicher Aktivität zunimmt. Deshalb wurde angenommen, dass die Distribution des pulmonalen Blutflusses inadäquat ist. Bereits 1964 wusste man, dass die ventilatorische Funktion bei hypertensiven pulmonalen Gefässerkrankungen nicht eingeschränkt ist, ausser wenn eine zusätzliche Erkrankung, wie zum Beispiel ein Linksherzfehler, vorliegt.

Am Ende der Expiration ist der CO₂-Wert bei den Probanden vermindert, was bei gesunden Menschen nicht der Fall ist. Dies lässt wiederum auf eine verminderte Totraumventilation schliessen.

Bei D'Alonzo et al. (1987) nahmen elf Probanden mit IPAH teil, und die Werte wurden mit gesunden Probanden verglichen. Es zeigte sich, dass IPAH-Patienten bei physischen Aktivitäten der O₂-Puls tiefer und die Herzfrequenz erhöht ist. Weiter liegt ein vermindertes VO₂max vor, was vermutlich auf geringe kardiale Reserven zurückzuführen ist. Die anaerobe Schwelle wird früher erreicht, wodurch die Belastbarkeit tiefer ist und als Hauptlimitierung die ungenügende kardiale Reaktion angegeben wird. Trotz der Annahme eines Ventilation- und Perfussion- Missverhältnisses, konnten keine ventilatorischen Einschränkungen gemessen werden. Patienten mit einer IPAH haben somit eine verminderte Belastungskapazität, die durch eine eingeschränkte kardiale Funktion hervorgerufen wird.

3.4.2. Pathophysiologie bei pulmonaler Hypertonie

In der Studie von Sun et al. (2001) wurden 53 primäre PH-Patienten der NYHA-Klasse III in Ruhe und unter Belastung untersucht. Dabei wurde festgestellt, dass die Patienten die erhöhte Aktivität bei kardiopulmonalen Belastungstests tolerieren, und die maximale Sauerstoffaufnahme ($VO_2\text{max}$) mit der NYHA-Klasse korreliert, sowie die $VO_2\text{max}$ und die Herzfrequenz in Zusammenhang mit der anaeroben Schwelle stehen. Die Autoren empfehlen darauf hin, dass das Verhältnis zwischen $VO_2\text{max}$ und Herzfrequenz als Parameter für die Einstufung des aeroben Wertes verwendet werden kann.

Bei den Tests waren die häufigsten limitierenden Symptome Dyspnoe und Fatigue, wobei diese beiden Symptome deutlich unter der maximalen willkürlichen Ventilation auftraten. Aus diesem Grund empfehlen sie ein kardiopulmonales Training bei Patienten mit primärer PH, welches anhand der Symptome die submaximale Grenze der Übung festlegt.

Bauer et al. (2007) untersuchte bei 24 IPAH-Patienten der NYHA-Klasse II-III die Kraft der Unterarmmuskulatur in Bezug auf Funktion der Atemmuskulatur und Schweregrade der Erkrankung. Es zeigte sich, dass die isometrische Unterarmmuskelkraft bei den Patienten mit IPAH deutlich tiefer war als bei den 24 Personen der Kontrollgruppe. Was bedeutet, dass diese Patienten eine verminderte periphere Muskelkraft haben, und es konnte zudem eine lineare Verbindung zwischen der Kraft der Unterarmmuskulatur und der Kraft der Atemmuskulatur aufgezeigt werden.

Eine Korrelation besteht ebenso zwischen dem maximalen inspiratorischen und expiratorischen Mundokklusionsdruck sowie der 6 MWD. Weiter lässt der Zusammenhang der Dysfunktion der Atemmuskulatur und des Schweregrades der Krankheit auf eine generelle Muskelerkrankung bei jenen Patienten schliessen.

Der Schweregrad der IPAH, welcher anhand des 6 MWT gemessen wurde, hat ebenfalls eine Verbindung zu der Maximalkraft im Unterarm.

In der prospektiven Studie von Meyer et al. (2004) nahmen 37 Patienten mit IPAH der NYHA-Klasse II-IV, teil. Erstmals konnte bewiesen werden, dass die inspiratorischen und expiratorischen Muskeln bei IPAH-Patienten abgeschwächt

sind, wobei das Ausmass von der Hämodynamik, der Übungskapazität oder der ventilatorischen Ineffizienz abhängig ist.

3.4.3. Handhabung von kardiopulmonalem Training bei anderen Erkrankungen

Im Review von Langer et al. (2009) wurden 103 Studien mit dem Ziel untersucht, eine Evidenz basierte, klinische Richtlinie für die physiotherapeutische Behandlung von Patienten mit COPD herauszugeben. Es zeigte sich, dass kardiopulmonales Training bei Patienten mit COPD deutlich die Lebensqualität und Leistungsfähigkeit steigert.

In der randomisiert kontrollierten Studie von Hambrecht et al. (2000) haben neunzehn Patienten mit einer koronaren endothelen Dysfunktion teilgenommen, zehn partizipierten in der Interventions- und neun in der Kontrollgruppe, wobei die Erstgenannten ein intensives stationäres Ausdauertraining über vier Wochen unter Supervision absolvierten.

In der Studie wurde aufgezeigt, dass mit einem vierwöchigen intensiven Ausdauertraining die Antwort des Endothels auf Acetylcholin verbessert, aber nicht normalisiert werden kann, und durch das kardiopulmonale Training wurde zudem die stressinduzierte myokardiale Ischämie verringert. Kardiopulmonales Training erhöht die Endothel- abhängige Vasodilatation in den epikardialen Gefässen sowie in Resistenzgefässen von Patienten mit einer koronaren arteriellen Krankheit.

3.4.4. Paradigmenwechsel

In der randomisiert kontrollierten Studie von Mereles et al. (2006) haben 30 Patienten mit stabiler PAH oder CTPH der NYHA-Klasse II-IV im Alter zwischen 18 und 75 Jahren in der Interventions- oder Kontrollgruppe teilgenommen. Dabei konnte die Kontrollgruppe nach Abschluss der Studie auch an den Interventionen teilnehmen. Die Trainingsgruppe erreichte eine signifikante Verbesserung, im Schnitt waren dies beim 6 MWT nach fünfzehn Wochen 96 Meter mehr als bei der Kontrollgruppe. Ebenfalls signifikant verbesserten sich die Lebensqualität, die maximale Sauerstoffaufnahme sowie die maximale Belastungsstufe. Somit konnten die Patienten beim Hanteltraining zunehmend mit mehr Gewicht trainieren. Sechs Patienten konnten

durch Reduktion der Symptome von der III. zurück in die II. Stufe und ein Patient von der IV. in die III. Stufe der NYHA-Klassierung eingeteilt werden.

Der Borgskalawert stagnierte jedoch, die Hämodynamik und der systolische PAP der Interventionsgruppe in Ruhe, wie auch unter Belastung, veränderten sich nicht signifikant.

Laut Grünig (2010) wurde bei Patienten mit PH festgestellt, dass durch die verminderte körperliche Betätigung und somit eingeschränkte Belastbarkeit bei vielen Patienten Depressionen (vgl. S.22 und 37) und starke Muskelatrophien die Folgen sind. Aus diesem Grund wurde die oben erwähnte Studie in Heidelberg durchgeführt, um eine Lösung zur Steigerung der Lebensqualität zu finden. Dabei wird betont, dass es sehr wichtig ist, zu Beginn der Rehabilitation die Patienten medizinisch gut zu überwachen, bis sie selbst ihren Körper besser verstehen und ihre persönlichen Grenzen kennen.

Bisher wurden 120 Patienten mit PH in der Rehabilitationsklinik Heidelberg behandelt und es zeigten sich positive Ergebnisse in den Bereichen der Lebensqualität und der Gehstrecke. Ausserdem schreitet durch das kardiopulmonale Training die Krankheit weniger schnell fort. Jene Patienten erlitten auch weniger Rückfälle, die Krankenhausaufenthalte waren geringer, und sie brauchten auch keine zusätzlichen Medikamente. Nur selten kam es zu unerwünschten Wirkungen durch das kardiopulmonale Training.

De Man et al. (2009) untersuchten in ihrer Studie neunzehn Probanden während zwölf Wochen mit stabiler IPAH der NYHA-Klasse II-III in Bezug auf die Belastungskapazität und die Muskelfunktion und -struktur des M. Quadrizeps, welche mittels Muskelbiopsie untersucht wurde.

Die Werte im Bereich der Ausdauer und der Belastung verbesserten sich signifikant, aber beim 6 MWT zeigte sich keine Veränderung. Die Kraft des M. Quadrizeps konnte nicht so stark gesteigert (13%) werden, wie die Ausdauer (34%) dieses Muskels, und dennoch erhöhte das Training die Anzahl der Kapillaren pro Muskelfaser um 30%.

Martínez-Quintana, Miranda-Calderín, Ugarte-Lopetegui und Rodríguez-González (2010) befassten sich mit der Frage, wie sich ein gezieltes Übungsprogramm auf PAH-Patienten mit einer angeborenen Herzerkrankung (Gruppe 1) auswirkt, da allgemein angenommen wird, dass körperliche Aktivität einen negativen Einfluss auf PH hat. Dabei wurden acht PAH-Patienten mit einer angeborenen Herzerkrankung über einen Zeitraum von einem Jahr beobachtet. Vier Patienten beteiligten sich an einem dreimonatigen Rehabilitationsprogramm, in dem sie ein Intervalltraining auf dem Fahrradergometer absolvierten. Diese Gruppe verbesserte sich signifikant in der NYHA-Klasse. Weitere nicht signifikante Verbesserungen zeigten sich im 6 MWT und in der Hämoglobin-Sauerstoffsättigung. Es traten keine Nebenwirkungen wie Fortschreiten der Symptome oder Herzinsuffizienz auf. Demzufolge ist kardiopulmonale Rehabilitation bei PAH-Patienten mit einer angeborenen Herzerkrankung sicher.

Im Review von Desai und Channick (2008) wird die Bedeutung von kardiopulmonalem Training für Patienten mit PAH erläutert. Anhand der Anhaltspunkte, dass physische Aktivität für Patienten sicher ist, wurde dies von den Autoren zusammengefasst, und es werden hypothetische Vorschläge für das kardiopulmonale Training ausgearbeitet. Dabei empfehlen sie, dass die Übungen langsam, inkrementell, mit tiefer Intensität und von kurzer Dauer ausgeführt werden sollten.

4. Diskussion

4.1. Die veraltete Ansicht im Wandel der Zeit

Bereits 1987 wurde durch D'Alonzo et al. (1987) aufgezeigt, dass Patienten mit einer IPAH eine verminderte Belastungskapazität, hervorgerufen durch eine eingeschränkte kardiale Funktion, haben. Dies bekräftigte die Ansicht, dass kardiopulmonales Training bei Patienten mit IPAH kontraindiziert ist.

In den Richtlinien von Haynes (2002) wurde dies ebenfalls festgehalten. Diese Meinung ist nun weitgehend überholt.

Man weiss seit dem Jahre 2006 offiziell, dass kardiopulmonales Training positive Effekte auf PH-Patienten haben kann. Weiterhin ist jedoch bekannt, dass es eine enorme Gratwanderung ist, kardiopulmonales Training mit jenen Patienten durchzuführen. Denn es besteht immer noch die Gefahr von Synkopen und akuter Rechtsherzdekompensation. Dies bestätigen auch Buss, Ehlken und Grünig (2008) von der Rehabilitationsklinik in Heidelberg, dass bei Patienten mit fortgeschrittener PH durch körperliche Anstrengung eine Synkope oder ein plötzliches Herzversagen verursacht werden kann. Deshalb ist die unkritische Empfehlung von Ausdauertraining bei Patienten mit PH leichtsinnig. Das kardiopulmonale Training muss dem entsprechend von PH-Experten überwacht werden. Laut Therese Oesch, Präsidentin des Schweizer PH-Vereins, welche selber bei Prof. Dr. med. E. Grünig in der Rehabilitation war, wird zu Beginn der Rehabilitation ein umfassender Untersuch, inklusive Doppler-Stressechokardiografie, gemacht. Anhand diesem werden der maximale Puls und die minimale O₂-Sättigung für jeden Patienten individuell definiert. Jene Werte werden während des kardiopulmonalen Trainings konsequent von Fachpersonen überprüft. Allgemein gilt, dass während des kardiopulmonalen Trainings keine Dyspnoe ausgelöst werden darf (T. Oesch, Interview, 2010).

Auch Reichenberger (2009) schreibt, dass Patienten mit fortgeschrittenem PAH schwere körperliche Belastung vermeiden sollen. Jedoch können Patienten mit klinisch stabiler PAH von dosierten Übungen und einer Atemtherapie profitieren.

Das bedeutet, dass man zu Beginn nicht einfach selbstständig trainieren darf, sondern eine stetige Überwachung und genaue Angaben zum Trainingsausmass müssen vorhanden sein.

Erst wenn die Patienten exakte Kenntnisse über die persönlichen Grenzwerte haben, beziehungsweise die Situation besser einschätzen können, kann man sie selbstständig trainieren lassen.

4.2. Handhabung von kardiopulmonalem Training bei anderen Erkrankungen

Durch Studien mit Patienten der PH-Klassifikation 2 und 3, die an COPD oder Herzinsuffizienz leiden und zusätzlich noch PH haben, wurde man erstmals darauf aufmerksam, dass regelmässiges, niedrig dosiertes kardiopulmonales Training bei Patienten mit PH auch effektiv sein kann. Ausserdem verwenden die meisten Studien als Messinstrument den 6 MWT und den kardiopulmonalen Belastungstest, was darauf hinweist, dass ein kardiopulmonales Training bis zu einem gewissen Grad ohne Risiko vollzogen werden kann. Dabei empfehlen die Autoren Desai und Channick (2008), dass die Dosierung und die Zeitspanne den Symptomen angepasst werden muss. Der Effekt des kardiopulmonalen Trainings bei den Patienten mit PH verbunden mit COPD oder Herzinsuffizienz zeigt sich durch eine deutliche Verbesserung in den Bereichen Lebensqualität, Ausdauer und Linderung der Symptome nach kardiopulmonalem Training. Wobei in jenen Studien die Patienten an ähnlichen hämodynamischen Störungen leiden wie Patienten mit IPAH. Auch die pathologischen Veränderungen im pulmonalen Gefässsystem von Patienten mit PH verbunden mit COPD oder Herzinsuffizienz zeigen grosse Ähnlichkeiten mit jenen der PAH. Durch diese Übereinstimmungen lässt sich annehmen, dass die Verbesserung der Lebensqualität und der Leistungsfähigkeit sowie die Verminderung der Symptome bei Patienten mit PAH durch kardiopulmonales Training ebenfalls erzielt werden kann. Auch bei Patienten mit schwerer sekundärer PH wurde das kardiopulmonale Training toleriert und zeigte positive Wirkung ohne Komplikationen. Aus diesem Grund lässt sich vermuten, dass auch bei Patienten mit PAH ein submaximales Training positive Wirkung haben könnte. Zudem vermindert kardiopulmonales Training Depressionen und Angstzustände jener Patienten. Dies wurde in einer Studie mit Patienten, die an sekundärer PH leiden, untersucht (Desai und Channick, 2008).

Langer et al. (2009) kamen zu der Schlussfolgerung, dass Ausdauertraining für alle COPD Patienten in jedem Stadium der Erkrankung anwendbar ist, und dieses zu

Beginn mit Supervision auf dem Laufband oder Fahrradergometer dreimal pro Woche von mindestens mittlerer Intensität durchgeführt werden soll (50-60% des maximalen Arbeitstempos oder vermeintliche Anstrengung auf einer modifizierten Borg Skala von 5-6/10). Bezogen auf die Lebensqualität konnte durch Ausdauertraining die gleiche Verbesserung mit mittlerer Intensität wie mit hoher Intensität festgestellt werden. Durch die Untersuchung mehrerer Studien zu diesem Thema konnten Langer et al. (2009) eine Empfehlung für das Ausdauertraining für COPD-Patienten herausgeben. Die Autorinnen dieser Bachelorarbeit erachten diese Werte als äusserst wertvoll, da sie in der Therapie gut einsetzbar sind. Interessant erscheint auch der Vergleich der Wirkung zwischen Ausdauertraining und Intervalltraining. Dabei konnten Langer et al. (2009) aufzeigen, dass eine vergleichbare Wirkung bei identischem Trainingsaufwand erzielt werden kann.

Ein grosser Vorteil des Intervalltrainings liegt darin, dass vermindert Dyspnoe auftritt. Die Intensität der kurzen Trainingseinheiten (30-180 Sekunden) während des Intervalltrainings sollte hoch sein (mindestens 70-80% der maximalen Arbeit). Die empfohlene Häufigkeit des Trainings ist identisch wie beim Ausdauertraining (Langer et al., 2009). Somit würde sich Intervalltraining für Patienten mit PAH besser eignen, da hierbei weniger Dyspnoe auftritt und dennoch der gleiche Trainingserfolg wie beim Ausdauertraining vorhanden ist. Diese Trainingsform wurde bisher in allen Studien über PAH gewählt, da somit eine Dekompensation vermieden werden kann. Bei Patienten mit einer koronaren endothelen Erkrankung bewiesen Hambrecht et al. (2000), dass Ausdauertraining eine vasodilatatorische Wirkung auf die Gefässe hat.

Nicht nur Patienten mit PH, sondern auch jene mit COPD, zeigen häufig eine verminderte Muskelkraft, insbesondere der unteren Extremitäten. Durch Krafttraining werden sowohl die Kraft, wie auch die maximale körperliche Belastbarkeit gesteigert. Weiter zeigten sich bezüglich der Verbesserung der Lebensqualität ähnliche Resultate wie beim Ausdauertraining. Krafttraining sollte nicht mehr als dreimal wöchentlich mit einer Dosierung von 60-80% des 1 Wiederholungsmaximum (ORM) mit 8-15 Wiederholungen oder 2-3 Serien ausgeführt werden (Langer et al. 2009). Dabei ist das Ziel, die Muskelkraft zu verbessern und somit auch Aufgaben im täglichen Leben wieder besser ausführen zu können.

Laut Volaklis und Tokmakidis (2005) hat Krafttraining aufgrund der muskulären Veränderungen im Verlauf von chronischen Erkrankungen und wegen des prognostischen Stellenwertes, welchen die Maximalkraft in Bezug auf die Mortalität hat, grosse Bedeutung. Dabei stellten sie in ihrer Studie fest, dass ein korrekt durchgeführtes Krafttraining zu keiner Progression der Erkrankung bei Patienten mit Herzinsuffizienz führt.

Ein weiterer interessanter Aspekt, mit dem sich Langer et al. (2009) auseinandersetzte, war das kardiopulmonale Training während und nach akuten Exazerbationen. Probst et al. (2005) stellten fest, dass tägliches Krafttraining bei Patienten, welche sich mit einer akuten Verschlechterung der Symptome im Krankenhaus befinden, dennoch gut verträglich ist. Dabei wurde ein Widerstandstraining angewendet, welches zu keiner Verschlechterung der systemischen Entzündung führte. Zudem konnte durch dieses kardiopulmonale Training eine Abnahme der Beinmuskulatur verhindert werden. Laut Langer et al. (2009) wirkte sich Intervalltraining und Krafttraining bei Patienten nach einer akuten Exazerbation mit schwerer Dyspnoe während körperlicher Aktivität positiv aus. Ausserdem empfehlen sie, schnellstmöglich an einem Rehabilitationsprogramm teilzunehmen.

Bei Patienten mit PH ist man diesbezüglich sehr vorsichtig. Zu dieser Thematik fanden bisher keine Studien statt. Patienten im Universitätsspital erhalten nach einer Dekompensation keine Physiotherapie, da ansonsten die Dekompensation noch zunehmen könnte. So ist in diesem Bereich grosse Vorsicht geboten. Durch die Ergebnisse bei Patienten mit COPD kann die Schlussfolgerung gezogen werden, dass dies trotzdem ein wichtiger Punkt ist, der ebenfalls untersucht werden sollte.

Einen weiteren Bestandteil stellen Interventionen zur Verringerung der Belastungsdyspnoe dar. Denn auch hier ergibt sich ein Schnittpunkt der Symptome von PH- und COPD-Patienten. Deshalb ist das Ziel der Interventionen eine Verbesserung der Ventilation, des Gasaustausches, der respiratorischen Muskelfunktion, eine Reduzierung der dynamischen Hyperinflation sowie Dyspnoe, Verbesserung der Belastbarkeit und Lebensqualität (Langer et al., 2009).

Laut Langer et al. (2009) hat inspiratorisches Muskeltraining positive Auswirkungen auf die inspiratorischen Muskelfunktionen, auf die Dyspnoe, auf körperliche Belastbarkeit und auf die Lebensqualität. Die Meinungen gehen darin auseinander,

ob dieses Training standardmässig zum Übungsprogramm eines COPD-Patienten gehören soll. Besonders geeignet ist es bei Patienten, welche eine signifikante Reduktion der inspiratorischen Muskelkraft und Belastungsdyspnoe aufweisen.

Auch die Lippenbremse ist eine geeignete Intervention, welche jederzeit und ohne Hilfsmittel ausgeführt werden kann. Durch diese Methode werden die Atemfrequenz und Dyspnoe reduziert, das Tidalvolumen und die Sauerstoffsättigung erhöht.

Allgemein lässt sich sagen, dass es von Vorteil ist, wenn man mehrere Trainingsarten kombiniert. So kann eine Einseitigkeit des Trainings verhindert werden.

Heppner, Morgan, Kaplan, und Ries (2006) untersuchten den Langzeiteffekt von kardiopulmonalem Training bei Patienten mit chronischen Lungenerkrankungen. Dabei stellte man fest, dass bei Patienten, welche nach beendetem Rehabilitationsprogramm regelmässig weiter trainieren, die verbesserte Lebensqualität und Leistungsfähigkeit sowie die verminderte Dyspnoe bis 24 Monate nach der Rehabilitation erhalten bleiben.

Entscheidend für längerfristige Verbesserungen und eine mögliche Optimierung der Prognose ist natürlich auch, dass das Training, welches zum Beispiel in einer Rehabilitation begonnen wurde, zu Hause weitergeführt wird. Die Autorinnen wissen aus Patientenkontakten, dass diese nach dem Besuch der Rehabilitationsklinik in Heidelberg das Training selbständig zu Hause weiterführten.

4.3. Die Trendwende

Newman und Robbins (2006) schreiben in ihrem Editorial über die Studie von Mereles et al. (2006), dass der Effekt von kardiopulmonalem Training bei PH im 6 MWT eine grössere Verbesserung zeigte als bei einigen Medikamentenstudien. Sie stellen die Ergebnisse des 6 MWT von zwei Medikamentenstudien derjenigen von Mereles et al. (2006) gegenüber. Bei der Abgabe von Epoprostenol lag die Gehdistanz zu Beginn bei 297 Meter und verbesserte sich um 31 Meter. Durch die Einnahme von Sildenafil steigerte sich die Gehdistanz von 342 Meter um 51 Meter. In der Studie von Mereles et al. (2006) war hingegen bereits zu Beginn die Gehdistanz bei 439 (± 82) Meter und nahm anschliessend um 96 Meter zu. Dabei ist aber festzuhalten, dass die Teilnehmer bei Mereles et al. (2006) zu Beginn der Studie schon eine bessere physische Kapazität hatten, im Gegensatz zu den

Probanden von Medikamentenstudien. Was wiederum ein Grund für den stark verbesserten 6 MWT sein könnte.

Die Studie von Mereles et al. (2006) zeigt erstmals, dass kardiopulmonales Training einen positiven Effekt auf Patienten mit PH hat, ähnlich wie bei Patienten mit einer Linksherzinsuffizienz. Unklar ist aber, ob es einen Langzeiteffekt gibt, und ob die Überlebensrate allenfalls beeinflusst werden kann. Trotzdem lässt sich auch hier ein positiver Effekt auf die Überlebensrate vermuten. Denn es wurde beobachtet, dass durch das kardiopulmonale Training die Krankheit weniger schnell fortschreitet, jene Patienten weniger Rückfälle sowie Krankenhausaufenthalte aufzeigten und ebenfalls keine zusätzlichen Medikamente benötigten.

Diese Studie wirft nun die Fragen auf, was für ein physischer Zustand und Training erwartet oder dokumentiert werden kann, bevor man einen 6 MWT für eine Medikamentenstudie durchführt, und ob kardiopulmonales Training eine Ergänzung zu der medikamentösen Therapie sein soll.

Jedoch können anhand dieser Studie keine Schlüsse in Bezug auf eine grössere Gruppierung von PH-Patienten gezogen werden. Die Gruppen wurden zwar randomisiert, es wurde jedoch kaum etwas über die Rekrutierungskriterien gesagt.

Allgemein ist es schwierig, Studien mit PH-Patienten durchzuführen, da es einerseits wenige Patienten gibt, und andererseits die Distanz zum nächsten Rehabilitationszentrum sehr weit sein kann. Dies erschwert die Möglichkeit, an einer Studie teilzunehmen, da bereits die Anreise sehr anstrengend ist.

Die oben genannten Punkte sind also der Grund, dass die Studie von Mereles et al. (2006) so kontrovers diskutiert wird. Denn man kann davon ausgehen, dass die Probanden der Studie schon von Beginn einen relativ guten physischen Zustand hatten. Nicht zuletzt, weil sie vermutlich bereits vor Beginn der Studie in der Thoraxklinik am Universitätsklinikum in Heidelberg betreut wurden. Durch die fehlenden Rekrutierungskriterien werden die Kritiken zusätzlich bestärkt.

Auch Prof. Dr. med. R. Speich (Interview, 2010) berichtet, dass Prof. Dr. med. E. Grünig vorgeworfen wird, die Studie „Exercise and Respiratory Training Improve Exercise Capacity and Quality of Life in Patients With Severe Chronic Pulmonary Hypertension“ nicht randomisiert durchgeführt zu haben, was aber aufgrund der

Publikation nicht ersichtlich wird. Die Kritiker weisen auch immer wieder darauf hin, dass das Outcome nicht geprüft wurde, weil die Kontrollgruppe anschliessend auch ein Training erhielt. Solche Kritiken sind aber unter Akademikern an der Tagesordnung, insbesondere wenn jemand etwas ganz Neues, eventuell sogar Unerwartetes zeigt. Erfahrungsgemäss braucht es in der Medizin immer einige Jahre, bis sich ein solcher Paradigmenwechsel durchsetzt. Aufgrund der Diskussionen in Expertenkreisen scheint sich dieser Wandel gemäss Prof. Dr. med. R. Speich bereits abzuzeichnen. Weiter sammelt Prof. Dr. med. E. Grünig Geld, um erneut eine Studie über kardiopulmonales Training bei Patienten mit PH durchzuführen. Seine nächsten beiden Studien handeln einerseits vom Trainingseffekt bei Patienten nach operativer Entfernung von fibrotischem Material aus den Lungengefässen, und andererseits davon, ob ein kardiopulmonales Training bei PH-Patienten die Kraftreserve des rechten Herzens verbessern kann. Die Kosten einer solchen Studie decken zu können, ist sehr schwierig, da meist Pharma-Unternehmen diese Finanzierung übernehmen, und im Falle von kardiopulmonalem Training natürlich kein grosses Interesse besteht. Die erste Studie (Mereles et al., 2006) von Prof. Dr. med. E. Grünig in diesem Bereich konnte vor allem durch ein grosszügiges Entgegenkommen der deutschen Krankenkassen realisiert werden. Sie waren selber natürlich auch am Resultat interessiert, da eine unkontrollierte Proliferation von Rehabilitationsprogrammen ohne vorhandene Daten auch nicht in ihrem Sinne gewesen wäre.

Die Studie von de Man et al. (2009) im Vergleich zur Studie von Mereles et al. (2006) aus Heidelberg zeigt: In der zweitgenannten Studie war ein grossartiger Erfolg im 6 MWT zu verzeichnen. Die Patienten zeigten grösseren Erfolg, als dies nur mit Hilfe von Medikamenten möglich war. Weiter zeigte sich bei der Heidelberg Studie eine Verbesserung in der maximalen, wie auch submaximalen Trainingskapazität.

Die kürzlich publizierte Studie von de Man et al. (2009) war anders konzipiert als diejenige von Mereles et al. (2006), zeigt aber nicht minder interessante Daten. De Man et al. (2009) prüfte in einem offenen Setting eine zwölfwöchige ambulante Trainingstherapie bei 19 Patienten mit IPAH. Im Gegensatz zu Mereles et al. (2006) wurden ein Ausdauertraining mit einem Fahrradergometer und ein Quadrizeps-training durchgeführt. Das Intervalltraining wurde sechs Wochen mit konstanter

Belastung von 50% beziehungsweise 75% $VO_2\max$ und mit zunehmender Dauer von zwei zu fünf Minuten (nach drei Wochen) durchgeführt. Die Trainingsphasen wurden von zehn auf fünf Sets mit jeweils zwei Minuten Pause reduziert. Dabei konnte zwar keine Verbesserung des 6 MWD und des $VO_2\max$, aber eine verlängerte Ausdauer um 89%, eine Verbesserung der anaeroben Schwelle von 32% auf 46% des $VO_2\max$ sowie eine Zunahme der Kraft und Ausdauer im Quadrizeps von 13% beziehungsweise 34% festgestellt werden. Besonders interessant war dabei die histologische Analyse von Muskelbiopsien, die eine Verbesserung der Kapillarisation um 31% zeigte. Dies obwohl das Training sehr niedrig dosiert durchgeführt wurde, um die Patienten nicht in Gefahr zu bringen (maximaler Puls von 120 und minimale O_2 -Sättigung von 85%). Die im Vergleich zur Studie von Mereles et al. (2006) fehlende Verbesserung von der 6 MWD und dem $VO_2\max$ begründen die Autoren mit der völlig unterschiedlichen Anlage der Studie, die letztlich ihre Hypothese, nämlich eine Verbesserung der Ausdauer, klar bestätigen konnte. Deshalb muss die Arbeit der Amsterdamer-Gruppe als wichtiger weiterer Meilenstein in der Geschichte der Trainingstherapie beziehungsweise Rehabilitation bei Patienten mit PH betrachtet werden.

Bei de Man et al. (2009) wird in Frage gestellt, ob nicht sinnvollerweise der M. vastus medialis biopsiert worden wäre, da dieser eine wichtigere Funktion, unter anderem beim Gehen hat. Wenn man diesen biopsiert, kann durch den schmerzhaften Eingriff ein unökonomisches Gangbild entstehen. Für den Patienten hat die Biopsie des M. vastus lateralis somit geringere Konsequenzen, da er bei der Gehfunktion nicht so eine essenzielle Rolle spielt wie der M. vastus medialis (A.J.R. van Gestel, Interview, 2010). Aufgrund dieser Fakten ist nachvollziehbar, warum man sich vermutlich für den M. vastus lateralis entschieden hat.

Positiv an der Studie von de Man et al. (2009) ist, dass er im Vergleich zu der Studie die in Heidelberg gemacht wurde, relativ genau beschreibt mit welcher Dosierung und Intensität die Trainingssequenzen durchgeführt wurden.

Eher negativ hingegen ist, dass Messinstrumente wie die MRI nicht genutzt wurden und es fand keine Verblindung statt. Zudem wurden die Ergebnisse der Kontrollgruppe, aufgrund der kleinen Anzahl von sechs Patienten gemäss Prof. Dr. med. A.

Vonk Noordegraaf, Pneumologe im University Medical Center Boelelaan in Amsterdam, nicht veröffentlicht (A. Vonk Noordegraaf, Interview, 2009). Auch in der Interventionsgruppe nahmen vergleichsweise wenig Probanden teil, nicht bei allen wurde eine Muskelbiopsie durchgeführt, und der Proteingehalt wurde nicht gemessen. Hier muss man beachten, dass es enorm schwierig ist, Teilnehmer für eine Studie zum Thema PH und insbesondere IPAH zu finden, denn der Anteil der Erkrankung ist sehr gering. Wenn zudem noch eine Trainingstherapie durchgeführt werden soll, müssen die Personen entsprechend nah an dem Trainingszentrum wohnhaft sein. Eine längere Anreise ist für PH-Patienten, wie bereits erwähnt (vgl. S.41), extrem ermüdend.

Desai und Channick (2008) schreiben, dass durch kardiopulmonales Training bei Patienten mit stabiler PAH und optimaler Medikamenteneinstellung nebst den Verbesserungen in der Leistungsfähigkeit und Lebensqualität auch keine Nebenwirkungen beziehungsweise Progression der Erkrankung verursacht werden kann. Jedoch fanden de Man et al. (2009) in einer tierexperimentellen Studie bei progressiver Erkrankung durch kardiopulmonales Training eine Verschlechterung der Endothelfunktion der Gefässe vor. Diese neue Erkenntnis muss weiter untersucht werden.

Die aktuellste Studie über den Themenbereich dieser Bachelorarbeit wurde von Martínez-Quintana et al. (2010) veröffentlicht. Sie untersuchten die kleine Patientenzahl der PAH mit einer angeborenen Herzerkrankung. Das kardiopulmonale Training verbesserte die NYHA-Klasse. Dabei zeigten sich keine Nebenwirkungen wie Fortschreiten der Symptome oder Herzinsuffizienz. Demzufolge ist kardiopulmonale Rehabilitation bei Patienten mit angeborenen Herzerkrankungen und PH sicher und zudem positiv. Leider wurden für diese Studie nur acht Patienten gefunden, wobei je vier die Kontroll- und Interventionsgruppe bildeten. Positiv ist, dass über den Zeitraum von einem Jahr immer wieder Tests durchgeführt wurden, um jede Veränderung zu bemerken. Die Trainingsintensität wurde individuell auf jeden Patienten angepasst. Dabei galt als Richtlinie, dass die Patienten während des Trainings nur 80% des maximalen Pulses vom 6 MWT erreichen durften.

Falls Patienten während dieser Dosierung trotzdem Symptome wie Dyspnoe und Zyanose aufzeigten, wurde für diese betroffenen Patienten das Training noch tiefer dosiert. Trotzdem zeigten, was die NYHA-Klasse betrifft, jene am Ende die grösste Verbesserung.

Ein weiterer Schwachpunkt dieser Studie ist, dass sie keine RHC am Ende der Studie durchgeführt haben. Dabei berufen sie sich auf die Studie von Mereles et al. (2006), dass er keine signifikante Veränderungen des PAP feststellen konnte.

Trotz der wenigen Probanden, der fehlenden Anwendung des RHC am Ende des Trainings und der Tatsache, dass diese Studie nicht randomisiert ist, gilt sie als weiterer Meilenstein im Bereich des kardiopulmonalen Trainings bei PAH.

In der Studie von Bauer et al. (2007), worin die Muskelschwäche der Atem- und Unterarmmuskulatur bei IPAH-Patienten untersucht wurde, konnte ein Zusammenhang zwischen der Muskelschwäche verschiedener Muskelgruppen sowie dem 6 MWT hergestellt werden. Aus den Studien von de Man et al. (2009), Bauer et al. (2007) und Meyer et al. (2004) lässt sich schlussfolgern, dass Patienten mit PH allgemein an einer Muskelschwäche der gesamten Skelettmuskulatur leiden.

Was würde nun ein dosiertes, kontrolliertes Training der Muskulatur für diese Patienten bedeuten? Durch die positiven Auswirkungen auf Kraft und Ausdauer, lässt sich annehmen, dass dieser Effekt sich ebenfalls auch auf das Leben der Patienten auswirkt. Durch die verbesserte Ausdauer könnte möglicherweise die Lebensqualität durch die erhöhte Leistungsfähigkeit gesteigert werden. Ob sich die Lebenserwartung durch die verbesserte Muskelkraft verändern würde, darüber kann nur spekuliert werden. Unter anderem verwendet man den 6 MWT als prognostisches Mittel bei Patienten mit PH und durch die gesteigerte Muskelkraft würden sich ebenfalls die Ergebnisse des Tests verbessern. Aus diesen Aspekten kann man eine bessere Prognose vermuten. Dies muss jedoch anhand von Langzeitstudien untersucht werden.

4.4. Handling von kardiopulmonalem Training bei pulmonaler arterieller Hypertonie in der Schweiz

Laut Dr. med. R. Berli, Assistenzarzt der Kardiologie im Stadtspital Triemli, empfehlen die ESC- und AHA-Guidelines (Galiè et al., 2009) bezüglich körperlicher Belastung auf Belastungsspitzen zu verzichten, sowie übermässige Hitzebelastung (Sauna, heisse Bäder) zu vermeiden. Ein moderates körperliches Training scheint gemäss aktueller Meinung einen positiven Effekt, zumindest auf die Lebensqualität der Patienten, zu haben. Grössere Studien zur Verbesserung des Überlebens gibt es keine. Dr. med. R. Berli sagt aus: „Wir halten uns an die Empfehlung der ESC/AHA und motivieren unsere Patienten zu einer regelmässigen, moderaten körperlichen Aktivität, gegebenenfalls mit physiotherapeutischer Unterstützung. Wichtig dabei ist, unbedingt auf Spitzenbelastungen zu verzichten. In Deutschland werden teils spezifische stationäre Rehabilitationsprogramme für Patienten mit PH angeboten. Ein solches Angebot mit speziell aus- beziehungsweise weitergebildeten Physiotherapeuten gibt es in der Schweiz leider (noch) nicht“ (R. Berli, Interview, 2009).

Im Universitätsspital Zürich wurde von Bianci und Treder (2000) eine Broschüre für Patienten mit PH bezüglich des Fitnessstrainings verfasst (Pulmonale Hypertonie–Tägliches Fitnessprogramm ohne Risiko). Laut Dr. L. Huber, Assistenzarzt Innere Medizin des Universitätsspital Zürich, werden die Unterlagen aktuell nicht routinemässig verteilt (siehe Anhang S.79ff) (L. Huber, Interview, 2010).

Dieses Programm wurde gemäss U. Treder, Pflegefachfrau für PH im Universitätsspital Zürich, welche Mitverfasserin des Programms ist, mit dem Wissensstand von vor zehn Jahren geschrieben. Laut ihrer Aussage würde das heutzutage nicht mehr in diesem Stil verfasst werden. Das Universitätsspital steht heute dennoch hinter dieser Broschüre und gibt diese teilweise noch an PH-Patienten ab. Zurzeit arbeitet das Universitätsspital Zürich mit dem professionalisierten Trainings-/Rehabilitationsprogramm von Prof. Dr. med. E. Grünig in Heidelberg zusammen. Die Wartezeit, bis die Patienten die Rehabilitation beginnen können, beträgt etwa vier Monate. Ein grosses Problem stellt dabei die Kostengutsprache durch die Krankenkassen für den Aufenthalt in Heidelberg dar. Bisher waren fünf Patienten des Universitätsspitals Zürich in Heidelberg und nahmen am Rehabilitationsprogramm teil. Bei der

Entscheidung, welche Patienten dies machen dürfen, werden folgende Kriterien beigezogen: Compliance, Alter und Motivation des jeweiligen Patienten. Ein grosser Vorteil der Rehabilitation ist, dass die Patienten ihre Grenzen sowie ihren Körper besser kennen lernen (U.Treder, Interview, 2010).

Wenn Patienten stationär im Universitätsspital Zürich sind, erhalten sie je nach Zustand des Patienten gemässigte Physiotherapie. Patienten mit kürzlich gestellter Diagnose der PH oder bei Dekompensationen erhalten keine Physiotherapie, da ansonsten die Dekompensation noch zunehmen könnte (R. Speich, Interview, 2010).

Auf der Homepage der schweizerischen Gesellschaft für PH (2009) werden leichte Übungen empfohlen. Dabei sollte beachtet werden, dass nur eine Muskelgruppe trainiert sowie herz- und kreislaufschonende Übungen gemacht werden. Daher empfehlen sie Wandern, weil dabei die Distanz und die Geschwindigkeit langsam gesteigert werden kann. Bei jeglichen Anstrengungen sollte Dyspnoe vermieden werden. Auch Schwimmen gilt als geeigneter Sport für Patienten mit PH. Hier gilt zu beachten, dass das Wasser nicht zu warm ist und das Training unter Aufsicht statt findet. Weiter sollten laut Huber et al. (2007) Saunagänge und heisses Wasser vermieden werden, um eine periphere Vasodilatation zu verhindern. Diese würde eine akute Zunahme des Herzminutenvolumens notwendig machen, was bei der PH je nach Schweregrad nicht oder nur teilweise möglich ist und in einem akuten Herz-Kreislaufversagen enden könnte.

Innerhalb der internationalen Richtlinien (Galiè et al. 2009), welche neu im Jahr 2009 erschienen sind, kristallisiert sich ebenfalls eine gewisse Unklarheit heraus. Es wird sehr allgemein geschildert, dass Patienten grundsätzlich ermutigt werden sollen, aktiv zu sein. Beim Erscheinen von Symptomen wird lediglich leichte Atemnot geduldet, und sobald diese stärker wird, Schwindel oder Brustschmerzen auftreten, gilt dies als Abbruchkriterium. Es wird erwähnt, dass es eine erste Studie zum Thema von Mereles et al. (2006) gibt, jedoch noch mehr Daten evaluiert werden müssen, um ein genaues Rehabilitationsprogramm aufzustellen.

Es werden von verschiedenen Experten Tipps und Ratschläge abgegeben, wie sich Patienten mit PH bezüglich körperlicher Betätigung verhalten sollen. Jedoch ist jede

dieser Aussagen sehr oberflächlich. Die wichtigsten Kriterien lauten, dass das kardiopulmonale Training keine Dyspnoe auslöst, nur eine Muskelgruppe pro Einheit trainiert wird sowie herz- und kreislaufschonende Übungen gemacht werden. Auch Sun et al. (2001) empfehlen ein kardiopulmonales Training bei Patienten mit PAH, welches anhand der Symptome die submaximale Grenze der Übung festlegt.

Diese Abbruchkriterien können im persönlichen Training als Anhaltspunkte verwendet werden und finden so vielleicht auch häufiger eine Umsetzung. Um jedoch Studien durchzuführen oder in der Physiotherapie mit PH-Patienten arbeiten zu können, sind die bisherigen Informationen noch ungenügend. Niemand der Experten möchte sich bei Ratschlägen bezüglich dieses Themenbereiches zu weit vorwagen. Alle sind sehr vorsichtig und geben daher keine genauen Richtlinien bekannt. Diese fehlenden Werte, welche man für die Therapie von PH-Patienten benötigt, um kein Risiko einer Synkope oder einer Dekompensation einzugehen, sind bisher nicht erarbeitet worden. Niemand weiss, welche Werte man während eines kardiopulmonalen Trainings berücksichtigen und wie jedes einzelne Abbruchkriterium des Trainings aussehen muss, um möglichst risikolos zu trainieren.

Trotzdem wurden bereits Studien mit PAH-Patienten bezüglich des kardiopulmonalen Trainings durchgeführt, und es ist kein Patient dabei gestorben. Ausserdem mussten sich die Autoren jener Studien ebenfalls mit Abbruchkriterien befassen und diese für ihre Studie definieren. Leider sind diese Abbruchkriterien nur teilweise bekannt. Trotzdem könnte man vielleicht die bereits verwendeten Angaben als Anhaltspunkt für die Bestimmung der definitiven Werte benutzen.

Dabei zeigt sich immer mehr, dass vermutlich für jeden einzelnen Patienten die entsprechenden Grenzwerte neu definiert werden müssen.

Zum einen sorgen die kontroversen Aussagen betreffend der Betreuung der PH-Patienten, welche in diesem Kapitel erläutert worden sind, nicht nur in der Schweiz für Verwirrung. Hier im Lande scheinen politische und finanzielle Interessen die Situation rund um die PH-Patienten noch heterogener zu gestalten.

Dabei spielt das Thema ärztliche Betreuung in den Spitälern eine grosse Rolle. In der Schweiz gibt es fast in jedem grösseren Spital ein kleines Zentrum, welches sich mit PH-Patienten befasst.

Zum anderen ist das Thema Rehabilitationsklinik ein weiterer Konfliktpunkt. Wie bereits erwähnt, gibt es bisher nur eine kompetente, auf PH-Patienten spezialisierte Klinik in Deutschland, die in Heidelberg. Es ist bekannt, dass der Aufbau dieses Programms über ein Jahr gedauert hat und eine Vielzahl von Aspekten integriert werden mussten. Ein entsprechendes Know-how ist derzeit nirgends sonst in Europa vorhanden. Insbesondere wird die von Prof. Dr. med. E. Grünig und anderen PH-Experten als essenzielle Voruntersuchung zur Beurteilung der für den einzelnen Patienten sicheren Leistungsgrenze geforderte Belastungsechokardiografie an kaum einem Zentrum durchgeführt. Insbesondere ist dabei für die Beurteilung des rechten Herzens eine spezielle langjährige Expertise notwendig.

Während der Bearbeitung dieser Bachelorarbeit konnten die Autorinnen in Erfahrung bringen, dass in Wien zurzeit versucht wird, ebenfalls eine Rehabilitationsklinik für jene Patienten aufzubauen. Dies wird noch einige Jahre dauern, da über diesen Themenbereich zuerst eine Studie durchgeführt werden muss, bevor sie mit dem wirklichen Aufbau der Rehabilitation beginnen können. Auch in Ländern wie England und Frankreich gibt es bereits Zentren für PH-Patienten.

Nach intensiver Einarbeitung in den Themenbereich dieser Bachelorarbeit stellte sich die Frage, wieso es nur in Deutschland eine Rehabilitationsklinik gibt und innerhalb der Schweiz nicht einmal der Aufbau einer solchen in Planung ist. In der aktuellen Studienlandschaft der Schweiz sind leider auch kaum multizentrische Forschungsarbeiten über PH zu finden.

Laut Dr. med. M. Tamm, Chefarzt Klinik für Pneumologie, Universitätsspital Basel, findet aktuell an der Universität Basel bezüglich Kraft versus Ausdauer eine Studie zu PAH statt, welche von einem Physiotherapeuten durchgeführt wird.

Von den Autorinnen dieser Arbeit wurde angenommen, dass der Aufbau eines Rehabilitationszentrums in der Schweiz nicht schwierig sein sollte, und wohl nur die Unlukrativität dessen dies verhindert hat.

Erst durch das Interview mit Prof. Dr. med. R. Speich und U. Treder (Interview, 2010) vom PH-Team im Universitätsspital Zürich wurde uns die Problematik dieses Themas vollumfänglich bewusst. In jenem Gespräch erfuhren die Autorinnen erstmals über die Anforderungen, die an ein PH-Programm gestellt werden.

Laut Naeije (2007) wurden am SGPH- (schweizerische Gesellschaft für pulmonale Hypertonie) Meeting im Juni 2007 in Bern die Anforderungen an eine PH-Klinik ausgearbeitet. Dabei stellte Prof. Dr. med. R. Naeije folgende Forderungen auf:

- mindestens 1 neuer Patient pro Monat
- 30-50 aktive Patienten
- Möglichkeit der parenteralen Prostanoid-Therapie
- Engagement auf allen Ebenen
- Verfügbarkeit rund um die Uhr
- Flexible Struktur Ambulanz-Notfall-Station-IPS
- Notwendiges Personal:
 - 200% erfahrene Vollzeit-PH-SpezialistInnen
 - 300% Vollzeit-Pflegepersonal (2 ambulant, 1 stationär)
 - 50% SozialarbeiterIn
 - 50% PhysiotherapeutIn
 - 50% PsychologIn
 - 50% Administrative/r AssistentIn

Diese Anforderungen beziehungsweise Definition einer PH-Klinik sind mittlerweile in den neuesten Richtlinien der Europäischen Gesellschaften für Kardiologie und Pneumologie sowie der Internationalen Gesellschaft für Herz- und Lungen-Transplantation in vergleichbarer Form schriftlich festgelegt (Galiè et al., 2009).

Laut Dr. med. M. Fischler (Referat, 2010) haben sich, wie bereits erwähnt (vgl. S.14), seit 2002 bis 2010 rund 733 Patienten im Register für PH in der Schweiz eingetragen. Aus diesem Grund käme für die Schweiz nur ein Rehabilitationszentrum für PH in Frage, und die Rehabilitation für PH müsste in einer bereits bestehenden Rehabilitationsklinik untergebracht werden. Dass in der Schweiz jeder Kanton nach freiem Ermessen die Erteilung von Kostengutsprachen erteilen kann, erschwert das Ganze enorm. Dies ist insbesondere im Bereich der Rehabilitationskliniken der Fall. Da viele Kantone eigene, mittlerweile kaum noch rentierende Rehabilitationskliniken besitzen, ist es praktisch ein Ding der Unmöglichkeit, von einem anderen Kanton mit eigener Rehabilitationsklinik für eine ausserkantonale Rehabilitation eines PH-Patienten eine Kostengutsprache zu erhalten. Würde zum Beispiel die Rehabilitation für PH in Wald im Kanton Zürich eingerichtet werden, erhielten Patienten aus

Kantone mit eigener Rehabilitationsklinik, welche nicht auf PH spezialisiert sind, mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit keine Kostengutsprache.

Laut Prof. Dr. med. R. Speich (Interview, 2010) haben bereits mehrere Rehabilitationskliniken grosses Interesse an einem Rehabilitationsprogramm. In Anbetracht des aufgrund der Heidelberger Erfahrungen riesigen Aufwandes und der kaum vorhandenen Expertise würde der Aufbau von solchen Programmen an mehreren Orten in der Schweiz eher ungünstig sein.

Auch kommunizieren einige Kliniken in der Schweiz, ebenfalls Patienten mit PH therapeutisch betreuen zu können, was jedoch nicht immer der Fall ist. Sicher ist, dass den Patienten für eine Therapie in einer Rehabilitationsklinik oder in einem Spital so keine Kostengutsprache zugesichert wird. Jede Rehabilitationsklinik würde gerne die PH-Rehabilitation übernehmen, wodurch ein grosser Konkurrenzkampf besteht. Um die Anforderungen für eine PH-Klinik zu erfüllen, müssten alle Schweizer Patienten in die gleiche Rehabilitationsklinik gehen, ansonsten ist es nicht möglich, die Bedingungen zu erfüllen (siehe S.50).

Die Frage ist, ob eine ambulante Rehabilitation als Kompromiss durchgeführt werden könnte? Unserer Meinung nach ist dies mit Nein zu beantworten. Denn bereits durch die Anreise wären die Patienten zu erschöpft und nicht mehr in der Lage, ein sinnvolles Trainingsprogramm zu absolvieren. Auch stellt die Tatsache, drei bis vier Wochen von zu Hause weg in einer Klinik mit anderen PH-Patienten zusammen zu sein, Abstand von den täglichen Sorgen zu haben, ohne Zeitdruck unter anderem Entspannungstechniken zu erlernen, einen nicht zu unterschätzenden Faktor dar.

Dies bezüglich ist zu hoffen, dass in naher Zukunft eine bessere Gliederung in der Schweiz entsteht. Dabei könnte der Schweizer Verein für PH, welcher am 15.01.2010 gegründet wurde, eventuell etwas dazu beisteuern. Zum Ziel haben sie sich Folgendes gesetzt:

- Ordnung betreffend der vielen kleinen Zentren zu schaffen
- Aufbau einer Rehabilitationsklinik für Schweizer Patienten

Es sind grosse Ziele, welche von den Initianten viel Energie und Geduld brauchen und auf weitere Unterstützung angewiesen sind. Dennoch ist die Gründung dieses Vereins ein Anfang und lässt hoffen, dass in Zukunft bezüglich der PH etwas mehr Ordnung in die Schweiz kommt.

4.5. Fazit

Es ist bekannt, dass sich kardiopulmonales Training bei Patienten mit PH positiv auswirkt. Die unbekannte Variable ist hier aber, wie dies durchgeführt werden soll. Welches sind die Einschlusskriterien um zu trainieren? Welches sind die Abbruchkriterien beim kardiopulmonalen Training? Auf welche Werte muss dabei geachtet werden? Jeder Experte bekräftigt die Wichtigkeit des kardiopulmonalen Trainings. Jedoch wagt aus Sicherheitsgründen niemand, mit Ausnahme von Prof. Dr. med. E. Grünig, konkrete Äusserungen vorzunehmen.

Nun ist also fraglich, wie man diese Grenzwerte definieren soll. Mittlerweile ist klar, dass man die Werte vor allem auch unter Belastung mittels Stress-Doppler-Echokardiografie erheben muss. Worin eine zusätzliche Problematik vorhanden ist, weil es bisher noch kaum Ärzte gibt, welche diesbezüglich eine den hohen Anforderungen entsprechende Expertise haben. Da bei jedem Patienten das Verhalten unter Belastung wieder anders ist, und somit auch die Folgen für die Belastbarkeit bei der anschliessenden Rehabilitation, kann nur ein Arzt, der längere Erfahrung in der Belastungsechokardiographie und der Trainingstherapie beziehungsweise der Rehabilitation bei PH-Patienten hat, diese Bedingungen erfüllen.

Eine weitere Problematik besteht darin, dass es verschiedene Gruppen der PH gibt. Da die Ursachen der Erkrankung stark variieren, resultiert dies ebenso im Erscheinungsbild der Patienten. Unter Umständen hat ein Patient mit COPD bereits kardiopulmonales Training gemacht, obwohl er zusätzlich eine PH hat. Denn es ist laut den physiotherapeutischen Richtlinien von Langer et al. (2009), welche sehr viele Studien analysiert haben, bekannt, dass kardiopulmonales Training bei COPD zu empfehlen ist. Zu bedenken ist jedoch, dass die Rehabilitation bei COPD, und sei es auch mit leichter PH, nur sehr wenig mit der Rehabilitation bei PH-Patienten zu tun hat.

5. **Schluss**teil

Zur PH wurde besonders in den letzten 15 Jahren sehr intensiv geforscht, und es konnten bereits grosse Erfolge erzielt werden. Trotzdem gilt PH immer noch als unheilbare Erkrankung. Es bestehen auch heute noch viele unbeantwortete Fragen, welche mit Hilfe diverser Studien eine Klärung suchen.

Da die PH eine sehr schwere Erkrankung ist, waren die Autorinnen dieser Arbeit doch äusserst überrascht, als sie am Patiententreffen der PH-Patienten am 27.02.10 im Universitätsspital Zürich Patienten mit unterschiedlichsten Erscheinungsbildern antrafen. Natürlich waren auch Patienten mit O₂-Brillen, Zyanose, Bein- und Armödemen dabei. Weiter ist anzunehmen, dass Patienten, welche sehr stark an dieser Erkrankung leiden, nicht ans Treffen kommen konnten. Hier zeigt sich genau das Problem der Erkrankung. Denn die PH ist eine Krankheit unter Belastung, und die Patienten wirken in Ruhe gesund.

Kardiopulmonales Training wirkt sich positiv auf Patienten mit PH aus. Es müssen jedoch einige Voraussetzungen für ein gutes Training geschaffen werden. Das heisst, das Personal muss explizit geschult werden. Die Assessments müssen insbesondere auch unter Belastung eine Durchführung finden, um die Grenzwerte des jeweiligen Patienten festlegen zu können. Diese müssen wiederum von den Physiotherapeuten stets überprüft werden. Zudem sollen die Tests stets wieder evaluiert werden, um Veränderungen feststellen zu können.

Bis Patienten mit PAH in der Physiotherapie ein kardiopulmonales Training ausführen können, muss noch viel Arbeit und Zeit, in Form von weiteren Studien, investiert werden.

6. Verzeichnisse

6.1. Literaturverzeichnis

Ambulantes Rehabilitations-Zentrum Dresden. Diagnostik/Testverfahren: SF-12 und SF-36 Fragebogen. Verfügbar am 17.11.2009 unter http://www.rehazentrumdresden.de/sf12_und_f36.htm

Badesch, D.B., Champion, H.C., Sanchez, M.A.G., Hoepfer, M.M., Loyd, J.E., Manes, A., McGoon, M., Naeije, R., Olschewski, H., Oudiz, R.J. & Torbicki, A. (2009). Diagnosis and Assessment of Pulmonary Arterial Hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*, 54(1), 55-66.

Bauer, R., Dehnert, C., Schoene, P., Filusch, A., Bärtzsch, P., Borst, M.M., Katus, H. A. & Meyer, F.J. (2007). Skeletal muscle dysfunction in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Respiratory Medicine*, 101, 2366-2369.

Bianci, M. & Treder, U. (2000). *Pulmonale Hypertonie–Tägliches Fitnesstraining ohne Risiko. Broschüre Arbeitsgruppe Pulmonale Hypertonie 2000*. Zürich.

Boueri, F.M.V., Bucher-Barterlson, B.L., Glenn, K.A. & Make, B.J. (2001). Quality of life measured with a generic instrument (short form-36) improves following pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Chest*, 119, 77-84.

Bullinger, M. (2000). Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität mit dem SF-36-Health Survey. *Springer-Verlag (43)*, 190-197.

Buss, J., Ehlken, N. & Grünig, E. (2008). Rehabilitation bei Lungenhochdruck. *Spektrum*, 3-4, 44.

D'Alonzo, G.E., Gianotti, L.A., Pohil, R.L., Reagle, R.R., DuRee, S.L., Fuentes, F. & Dantzker, D.R. (1987). Comparison of progressive exercise performance of

normal subjects and patients with primary pulmonary hypertension. *Chest*, 92; 57-62.

Deboeck, G., Niset, G., Vachiery, J.-L., Moraine, J.-J. & Naeije, R. (2005). Physiological response to six-minute walk test in pulmonary arterial hypertension. *European Respiratory Journal*, 26(4), 667-672.

De Man, F.S., Handoko, M.L., Groepenhoff, H., van 't Hul, A.J., Abbink, J., Koppers, R.J.H., Grotjohan, H.P., Twisk, J.W.R., Bogaard, H.-J., Boonstra, A., Postmus, P.E., Westerhof, N., van der Laarse, W.J. & Vonk-Noordegraaf, A. (2009). Effects of exercise training in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. *European respiratory Journal*, 34(3), 669-675.

Desai, S. A., Channick, R.N. (2008). Exercise in Patients with pulmonary arterial Hypertension. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 28, 12-16.

De Turk, W.E. & Cahalin, L.P. (2004). *Cardiovascular and Pulmonary Physical Therapy: An Evidence-Based Approach*. New York: McGraw-Hill Companies.

Galiè, N., Hoeper, M. M., Humbert, M., Torbicki, A., Vachiery, J.L., Barbera, J. A., Beghetti, M., Corris, P., Gaine, S., Gibbs, J. S., Gomez-Sanchez, M.A., Jondeau, G., Klepetko, W., Opitz, C., Peacock, A., Rubin, L., Zellweger, M. & Simonneau, G. (2009). Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *European Heart Journal*, 30, 2493-2537.

Grünig, E. (2010). Atem- und Bewegungstherapie bei pulmonaler Hypertonie. *Pneumologie* 2010, 64, 8.

Hambrecht, R., Wolf, A., Gielen, S., Linke, A., Hofer, J., Erbs, S., Schoene, N. & Schuler, G. (2000). Effect of Exercise on Coronary Endothelial Function in Patients with Coronary Artery Disease. *The New England Journal of Medicine*, 342(7), 454-460.

- Haynes, J.M. (2002). AARC Clinical Practice Guideline. *Respiratory Care*, 37(5), 617-625.
- Heppner, P.S., Morgan, C., Kaplan, R.M. & Ries, A.L. (2006). Regular walking and long-term rehabilitation of outcomes after pulmonary rehabilitation. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 26, 44-53.
- Hilfiker, R. (2008). *Assessments in der Rehabilitation Band 3. Kardiologie und Pneumologie*. Bern: Huber Hans Verlag.
- Hoepfer, M.M. & Dinh-Xuan, A.T. (2007). Pulmonary hypertension: basic concepts and practical management. *European Respiratory Journal*, 31(2), 236-237.
- Huber, L.C., Fischler, M., Distler, O., Gay, S., Speich, R. & Ulrich, S. (2007). Pulmonal-arterielle Hypertonie. Aktuelle Therapieansätze. *Arzneimitteltherapie*, 25(10), 364-373.
- Kovacs, G., Berghold, A., Scheidl, S. & Oleschewski, H. (2009). Pulmonary arterial pressure during rest and exercise in healthy subjects: a systematic review. *European Respiratory Journal*, 34(4), 888-894.
- Langer, D., Hendriks, E.J.M., Burtin, C., Pobst, V., van der Schans, C.P., Paterson, W.J., Verhoef-de Wijk, M.C.E., Straver, R.V.M., Klaassen, M., Troosters, T., Decramer, M., Ninane, V., Delguste, P., Muris, J. & Gosselink, R. (2009). A clinical practice guideline for physiotherapists treating patients with chronic obstructive pulmonary disease based on a systematic review of available evidence. *Clinical rehabilitation*, 23, 445-462.
- Law, M., Stewart, D., Pollock, N., Letts, L., Bosch, J. & Westmorland, M. (1998). *Guidelines for Critical Review Form: Quantitative Studies (Version 2.0)*.

Leschke, M., Wädlich, A., Waldenmaier, S. & Faehling, M. (2009). Diagnostik der pulmonalen Hypertonie. *Internist*, 50, 1086-1100.

Mahler, D.A. & Mackowiak, J.I. (1995). Evaluation of the Short-Form 36-Item Questionnaire to Measure Health-Related Quality of Life in Patients With COPD. *Chest*, 107, 1585-1589.

Martínez-Quintana, E., Miranda-Calderín, G., Ugarte-Lopetegui, A. & Rodríguez-González, F. (2010). Rehabilitation Program in Adult Congenital Heart Disease Patients with Pulmonary Hypertension. *Congenital Heart Disease*, 5, 44-50.

Mereles, D., Ehlken, N., Kreuzer, S., Ghofrani, S., Hoeper, M.M., Halank, M., Meyer, F.J., Karger, G., Buss, J., Juenger, J., Holzappel, N., Opitz, C., Winkler, J., Herth, F.F.J., Wilkens, H., Katus, H.A., Olschewski, H. & Grünig, E. (2006). Exercise and respiratory training improve exercise capacity and quality of life in patients with severe chronic pulmonary hypertension. *Circulation*, 114(14), 1482-1489.

Meyer, F.J., Lossnitzer, D., Kristen, A.V., Schoene, A.M., Kübler, W., Katus, H.A. & Borst, M.M. (2005). Respiratory muscle dysfunction in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *European Respiratory Journal*, 25(1), 125-130.

Naeije, R., (2007). *Anforderungen an eine PH-Klinik*. SGPH-Meeting Juni 2007, Bern.

Newman, J.H. & Robbins, I.M. (2006). Exercise Training in Pulmonary Hypertension. Implications for the Evaluation of Drug Trials. *Circulation*, 114, 1448-1449.

Olschewski, H., Hoeper, M.M., Borst, M.M., Ewert, R., Grünig, E., Kleber, F.X., Kopp, B., Opitz, C., Reichenberger, F., Schmeisser, A., Schranz, D., Schuize-Neick, I., Wilkens, H., Winkler, J. & Worth, H. (2007). Diagnostik und Therapie der

chronischen pulmonalen Hypertonie. *Clinical Research in Cardiology* 96(5), 301-330

Piper, W. (2007). *Innere Medizin*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.

Pulmonary Hypertension Association Europe. Verfügbar am 14.11.2009, unter <http://www.phaeurope.org>.

Probst, V.S., Troosters, T., Celis, G., Pitta, F., Decramer, M. & Gosselink, R. (2005). Effects of resistance exercise training during hospitalisation due to acute exacerbation of COPD preliminary results. *European Respiratory Journal*, 49, 432.

Rasekaba, T., Lee, A.L., Naughton, M.T., Williams, T.J. & Holland, A.E. (2009). The six-minute walk test: a useful metric for the cardiopulmonary patient. *Internal Medicine Journal*, 39, 495-501.

Reichenberger, F. (2009). Neue Therapien haben die Prognose deutlich verbessert. *MMW Fortschritte der Medizin*, 39, 47-50.

Rich, S. (2008). Pulmonale Hypertonie. In Fauci, A.S., Braunwald, E., Kasper, D.L., Hauser, S.L., Longo, D.L., Jameson, J.L. & Loscalzo, J. (Hrsg.), *Harrisons Innere Medizin* 17, 1939-1941. Berlin: ABW Wissenschaftsverlag.

Riley, M.S., Porszasz, J., Engelen, M.P.K.J., Brundage, B.H. & Wasserman, K. (2000). Gas exchange responses to continuous incremental cycle ergometry exercise in primary pulmonary hypertension in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 83(1), 63-70.

Rosenkranz, S. (2007). Pulmonale arterielle Hypertonie: Eine schwerwiegende Erkrankung mit verbesserten Therapieoptionen. *Clinical Research in Cardiology*, 2, 101-118.

Schweizerische Gesellschaft für pulmonale Hypertonie. Verfügbar am 10.11.09 unter <http://www.sghp.ch>.

Schweizer PH-Verein. Verfügbar am 10.02.10 unter <http://www.lungenhochdruck.ch/php/index.php>.

Simonneau, G., Robbins, I.M., Beghetti, M., Channick, R.N., Delcroix, M., Denton, C.P., Elliott, G., Gaine, S.P., Gladwin, M.T., Jing, Z.-C., Krowka, M.J., Langleben, D., Nakanishi, N. & Souza, R. (2009). Update Clinical Classification of Pulmonary Hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*, 54(1), 43-54.

Sun, X.G., Hansen, J.E., Oudiz, R.J. & Wassermann, K. (2001). Exercise pathophysiology in patients with primary pulmonary hypertension. *Circulation*, 104, 429-435.

Tschopp, O., Schmid, C., Speich, R., Seifert, B., Russi, E.W. & Boehler, A. (2006). Pretransplantation bone disease in patients with primary pulmonary hypertension. *Chest*, 129, 1002-1008.

Universitätsklinikum Heidelberg (2006). *Pressemitteilung Nr. 153, mehr Lebensqualität durch Training*. Verfügbar am 13.12.2009 unter www.klinikum.uni-heidelberg.de

Valli, G., Vizza, C.D., Onorati, P., Badagliacca, R., Ciuffa, R., Poscia, R., Brandimarte, F., Fedele, F., Serra, P. & Palange, P. (2008). Pathophysiological adaptations to walking and cycling in primary pulmonary hypertension. *European Journal of Applied Physiology*, 102(4), 417-424.

Van Gestel, A.J.R. & Teschler, H. (2010). *Physiotherapie bei chronischen Atemwegs- und Lungenerkrankungen: Evidenzbasierte Praxis*. Berlin: Springer.

Verein für pulmonale Hypertonie. Verfügbar am 25.10.2009 unter <http://www.phev.de>.

Voelkel, N.F., Quaife, R.A., Leinwand, L.A., Barst, R.J., McGoon, M.D., Meldrum, D.R., Dupuis, J., Long, C.S., Rubin, L.J., Smart, F.W., Suzuki, Y.J., Gladwin, M., Denholm, E.M. & Gail, D.B. (2006). Right ventricular function and failure. Report of a National Heart, Lung and Blood Institute Working Group on Cellular and Molecular Mechanisms of Right Heart Failure. *Circulation*, 114, 1883-1891.

Volaklis, K.A. & Tokmakidis, S.P. (2005). Resistance exercise training in patients with heart failure. *Sports Medicine*, 12, 1085-1103.

Vonbank, K. (2009). Pulmonale Hypertonie und körperliche Belastbarkeit. *Journal für Kardiologie* 16(9-10), 342-344.

Wessel, H.U., Kezdi, P. & Cugell, D.W. (1964). Respiratory and Cardiovascular Function in Patients with Severe Pulmonary Hypertension. *Circulation*, 29, 825-832.

Yasunobu, V., Oudiz, R.J., Sun, X., Hansen, J. & Wassermann, K. (2005). End-tidal PCO₂ as a measure of ventilatory efficiency and exercise limitation in patients with primary pulmonary hypertension. *Chest*, 127, 1637-1646.

6.2. **Abbildungsverzeichnis**

Abbildung 1: Querschnitt der Lungenarterien. Verfügbar unter www.lungenhochdruck.ch (2010)	11
Abbildung 2: Pathogenese der PH von Rosenkranz (2007)	12
Abbildung 3: Die häufigsten Ursachen der PH (Kongress für PH, 2009).....	14
Abbildung 4: Diagnosestellung von PH modifiziert nach Galiè et al. (2009).....	15
Abbildung 5: Röntgenthorax von Olschewski et al. (2007)	17

6.3. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Klassifikation von pulmonaler Hypertonie modifiziert nach Galiè et al. (2009).....	7
Tabelle 2: Funktionelle Klassifikationen von PH modifiziert nach der NYHA gemäss dem NYHA 1998 (Galiè et al., 2009)	9
Tabelle 3: Symptome (Pulmonary hypertension association europe, 2009).....	10
Tabelle 4: Häufigkeit typischer Beschwerden bei IPAH modifiziert nach Olschewski et al. (2007)	10
Tabelle 5: Ursachen der PH gemäss Galiè et al. (2009)	13
Tabelle 6: Risikofaktoren, welche PAH begünstigen, modifiziert nach ESC Guidelines und Diagnostik und Therapie der chronischen PH (Galiè et al., 2009).....	13
Tabelle 7: Vorschlag für Assessment und den Zeitpunkt für das follow-up von Patienten mit PAH, modifiziert nach Galiè et al. (2009).....	21
Tabelle 8: Substanzklassen (Reichenberger, 2009).....	22
Tabelle 9: Vorteile, Nachteile und Korrelationen des 6 MWT (Deboeck et al., 2005; Rasekaba, Lee, Naughton, Williams & Holland, 2009; Galiè et al., 2009).....	25
Tabelle 10: Bestandteile des SF-36 (Hilfiker, 2008)	27
Tabelle 11: Matrix der Hauptstudien.....	30

6.4. Referenzverzeichnis

- Prof. Dr. med. Rudolf Speich, Leiter der Sprechstunde für pulmonale Hypertonie, Universitätsspital Zürich
- Dr. med. Manuel Fischler, Chefarzt medizinische Klinik, Waidspital Zürich
- Dr. Lars Huber, Assistenzarzt Abteilung Innere Medizin, Universitätsspital Zürich
- Ulla Treder, Pflegefachfrau Pulmonale Hypertonie, Universitätsspital Zürich
- Dr. med. Reto Berli, Assistenzarzt Kardiologie, Stadtpital Triemli
- Dr. med. Michael Tamm, Chefarzt Klinik für Pneumologie, Universitätsspital Basel
- Prof. Dr. med. Anton Vonk Noordegraaf, Pneumologe, University Medical Center Boelelaan, Amsterdam
- Therese Oesch, Präsidentin des Schweizer PH-Verein

6.5. Glossar

6 MWD	6 minute walking distance (Gehstrecke beim 6 Minuten-Gehtest)
6 MWT	6 minute walking test (6 Minuten-Gehtest)
ALK1	Activin receptor like kinase 1
ANA	anti-nuclear antibodies
APAH	Assoziierte pulmonale Hypertonie
ARDS	Akutes respiratorisches Atemnotsyndrom
AT	Atemtherapie
BA	Bachelorarbeit
BMPR2	Bone morphogenetic Rezeptor Typ 2
BNP	Typ B-natriuretisches Peptid
bzw.	beziehungsweise
CAD	Coronary artery disease (Koronare arterielle Erkrankung)
CHF	Schweizerfranken
CMR	cardiac magnetic resonance = Herz MRI
CO ₂	Kohlenstoffmonoxid
COPD	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CT	Computertomografie
CTD	connective tissue disease = Bindegewebserkrankungen
CTEPH	Chronisch thromboembolische pulmonale Hypertonie
EKG	Elektrokardiogramm
ESC	European Society of Cardiology
HF	Herzfrequenz
HHT	Hereditary haemorrhagic telangiectasia = hereditäre hämorrhagische Teleangiektasie
HIV	Humanes Immundefizienz-Virus
IPAH	Idiopathische pulmonale Hypertonie
körperl.	Körperlich, körperliches
kp	kardiopulmonal
KS	Kohorte Studie
LFT	Liver function test (Leberfunktionstest)

LQ	Lebensqualität
M.	Musculus
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
mPAP	Mean pulmonary arterial pressure (mittlerer pulmonaler arterieller Druck)
MRI	Magnetresonanztomografie
Mte.	Monate
NO	Stickstoffmonoxid
NT/pro-BNP	N-terminales pro BNP
NYHA	New York Heart Association
O ₂	Sauerstoff
O ₂ /kg/min	Sauerstoff/Kilogramm/Minute
ORM	Ein Wiederholungsmaximum
paCO ₂	Kohlendioxid Blutgaswert (Partialdruck)
PAH	Pulmonale arterielle Hypertonie
PAP	Pulmonaler arterieller Druck (pulmonary arterial pressure)
Pat.	Patient
PCH	pulmonary capillary haemangiomatosis = pulmonalkapillare Haemangiomatosis
PEDro	Physiotherapy evidence Database
PFT	Pulmonary functional test (Lungenfunktionstest)
Pg/ml	Pikogramm/Milliliter
PH	Pulmonale Hypertonie
pH-Wert	pondus Hydrogenii: Mass für die saure oder alkalische Reaktion einer wässrigen Lösung
PPH	Primäre pulmonale Hypertonie
PVOD	pulmonary veno-occlusive disease (pulmonale Venenverschlusskrankheit)
PVH	Pulmonalvenöse Hypertonie
PWP	pulmonary wedge pressure
RCT	Randomisiert kontrollierte Studie
RHC	Rechtsherzkatheteruntersuchung
SF-12	Short Form 12 Health Survey

SF-36	Short Form 36 Health Survey
TEE	transoesophageal echocardiography = transösophageale Echokardiografie
TSH	Thyreoida-stimulierendes Hormon
TTE	transthorakale Echokardiografie
US	Ultrasonographie
V.	Vena
vgl.	vergleiche
VO ₂	Sauerstoffaufnahme
W	Watt
WHO	Weltgesundheitsorganisation

7. Danksagungen

Einen besonderen Dank möchten wir an dieser Stelle Arnoldus van Gestel, Dozent an der Zürcher Hochschule für Angewandte Wissenschaften, für die fachlich kompetente Begleitung unserer Arbeit aussprechen. Er hat uns bei der Differenzierung der Themenwahl unterstützt und ist uns während des Arbeitsprozesses immer mit Rat zur Seite gestanden.

Ein grosses Dankeschön geht an das PH-Team des Universitätsspitals Zürich, besonders an Prof. Dr. med. R. Speich, Dr. med. L. Huber und U. Treder. Durch sie wurden uns das Ausmass einer PAH und die in der Schweiz herrschende Problematik rund um diese Krankheit erst richtig bewusst. Zudem ermöglichten sie uns die Kontaktaufnahme mit mehreren Patienten, von denen einige in Heidelberg in der Rehabilitation waren. So erhielten wir einen tiefen Einblick in die Thematik unserer Bachelorarbeit. Bei Fragen konnten wir uns jeder Zeit an sie wenden.

Auch bei Dr. med. M. Fischler, Dr. med. R. Berli, Dr. med. M. Tamm, Dr. med. A. Vonk Noordegraaf und T. Oesch, welche uns ebenfalls mit nützlichen Informationen und Erfahrungen weiterhelfen konnten, möchten wir uns bedanken.

Allen Personen aus dem persönlichen Umfeld, die uns im Prozess unterstützt haben, danken wir ebenfalls ganz herzlich.

8. Eigenständigkeitserklärung

„Wir erklären hiermit, dass wir die vorliegende Arbeit selbstständig, ohne Mithilfe Dritter und unter Benützung der angegebenen Quellen verfasst haben.“

Datum: _____

Martina Rhyner

Stéphanie Saxer

A1. Beurteilungen der Studien

A1.1 Titel: „Exercise and respiratory training improve exercise capacity and quality of life in patients with severe chronic pulmonary hypertension“ (Mereles et al., 2006).

<p>ZWECK DER STUDIE</p> <p>Wurde der Zweck klar angegeben? Ja</p>	<p>Skizzieren Sie den Zweck der Studie. Inwiefern bezieht sich die Studie auf ihre Forschungsfrage?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Effekt von Übungs- und Atemtraining bei Patienten mit schwerer chronischer PH → erste prospektive randomisierte Studie, Explizit Thematik der BA - Paradigmenwechsel → früher wurde kardiopulmonales Training konsequent vermieden, diese Studien werden hier erwähnt
<p>LITERATUR</p> <p>Wurde die relevante Hintergrund-Literatur gesichtet? Ja</p>	<p>Geben Sie an, wie die Notwendigkeit der Studie gerechtfertigt wurde:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Revolutionäre Studie zum Thema kardiopulmonales Training bei PH - Die Studie basiert unter anderem auf den Effekten von Trainings, welche bereits bei Pat. mit Linksherzfehler gefunden wurden
<p>DESIGN</p> <p>randomisierte kontrollierte Studie (RCT)</p>	<p>Beschreiben Sie das Studiendesign. Entsprach das Design der Studienfrage (z.B. im Hinblick auf den Wissensstand zur betreffenden Frage, auf Ergebnisse (outcomes), auf ethische Aspekte)?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Schwierig, eine erste RCT zu einem Thema durchzuführen - ethische Aspekte wurden beachtet <p>Spezifizieren Sie alle systematischen Fehler (Verzerrungen, bias), die vielleicht aufgetreten sein könnten, und in welche Richtung sie die Ergebnisse beeinflussen.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Unklar, wie der Fitnesszustand der Patienten im Vorfeld war, bereits besser als bei Medikamentenstudien? - Der Ort der Behandlung ist identisch mit demjenigen der Rehabilitation, bei der die Patienten sowieso betreut sind. → grössere Zufriedenheit? - Fraglich, ob die Patienten wirklich randomisiert eingeteilt wurden → keine genauen Angaben
<p>STICHPROBE</p> <p>N = 30</p> <p>Wurde die Stichprobe detailliert beschrieben? Ja</p> <p>Wurde die Stichprobengrösse begründet? Nein</p>	<p>Stichprobenauswahl (wer, Merkmale, wie viele, wie wurde die Stichprobe zusammengestellt?). Bei mehr als einer Gruppe: Waren die Gruppen ähnlich?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Einschlusskriterien: chronischer PH mit stabilem Zustand, in medikamentöser Behandlung (3 Mte. gleichbleibend), im Alter von 18-75 Jahren, NYHA-Klassifizierung II-IV - Ausschlusskriterien: Synkopen, skelettale und muskuläre Abnormalitäten - Es wurde nicht erläutert, warum nur 30 Probanden an der Studie teilnahmen. Aber es ist anzunehmen, dass nicht mehr geeignete Leute rekrutiert werden konnten - die Kontroll- und die Interventionsgruppe waren vergleichbar <p>Beschreiben Sie die Ethik-Verfahren. Wurde wohl informierte Zustimmung eingeholt?</p> <ul style="list-style-type: none"> - von der ethischen Kommission von Heidelberg geprüft

<p>Ergebnisse (Outcomes)</p> <p>Waren die outcome-Messungen zuverlässig (reliabel)? Ja</p> <p>Waren die outcome-Messungen gültig (valide)? Ja</p>	<p>Geben Sie an, wie oft outcome, Messungen durchgeführt wurden (also vorher, nachher, bei Nachbeobachtung(pre, postfollow up):</p> <ul style="list-style-type: none"> - 30 Probanden, 15 in der Interventions- und 15 in der Kontrollgruppe - die Messungen wurden zu Beginn nach 3 und nach 15 Wochen durchgeführt <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 50%; padding: 5px;"> <p>Outcome-Bereiche (z.B. Selbstversorgung (self care), Produktivität, Freizeit):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lebensqualität - Gehstrecke - WHO Klassifizierung - Veränderung des PAP </td> <td style="width: 50%; padding: 5px;"> <p>Listen Sie die verwendeten Messungen auf:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Belastungsstufe - Borg Skala - HF (in Ruhe und unter Belastung) - VO2 - EpCO2 (Atemäquivalent für Kohlendioxid an anaerober Schwelle) - EKG (PAP, Herzminutenvolumen, rechter Ventrikel und rechtsatrialer Durchmesser) </td> </tr> </table>	<p>Outcome-Bereiche (z.B. Selbstversorgung (self care), Produktivität, Freizeit):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lebensqualität - Gehstrecke - WHO Klassifizierung - Veränderung des PAP 	<p>Listen Sie die verwendeten Messungen auf:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Belastungsstufe - Borg Skala - HF (in Ruhe und unter Belastung) - VO2 - EpCO2 (Atemäquivalent für Kohlendioxid an anaerober Schwelle) - EKG (PAP, Herzminutenvolumen, rechter Ventrikel und rechtsatrialer Durchmesser)
<p>Outcome-Bereiche (z.B. Selbstversorgung (self care), Produktivität, Freizeit):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lebensqualität - Gehstrecke - WHO Klassifizierung - Veränderung des PAP 	<p>Listen Sie die verwendeten Messungen auf:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Belastungsstufe - Borg Skala - HF (in Ruhe und unter Belastung) - VO2 - EpCO2 (Atemäquivalent für Kohlendioxid an anaerober Schwelle) - EKG (PAP, Herzminutenvolumen, rechter Ventrikel und rechtsatrialer Durchmesser) 		
<p>MASSNAHMEN</p> <p>Wurden die Massnahmen detailliert beschrieben? Teilweise</p> <p>Wurde Kontamination vermieden? Ja</p> <p>Wurden gleichzeitige weitere Massnahmen (Ko-Intervention) vermieden? Ja</p>	<p>Beschreiben Sie kurz die Massnahmen (Schwerpunkt, wer führte sie aus, wie oft, in welchem Rahmen). Könnten die Massnahmen in der Praxis wiederholt werden?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Woche 1-3: 7x/Wo. 10-25min auf dem Fahrradergometer, 5x/Wo. 60min spazieren, 30min Hanteltraining und zusätzlich 30min Atemtraining (inklusive Stretching, Yoga, Training der Atemmuskulatur, Körperwahrnehmung und Atemtechniken) - Woche 4-15: Fahrradergometer (5x/Wo., 15-30min), Atemtraining und Hanteltraining (alle 2 Tage, 15-30min) sowie 2x/Wo. Spaziergang <p>→ Intensität des kardiopulmonalen Trainings wird kaum beschrieben, sowie die Abbruchkriterien, sonst klare Beschreibung</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ko-Interventionen wurden vermieden, bzw. wenn der Pat. das Medikament wechselte, wurde er von der Studie ausgeschlossen 		
<p>ERGEBNISSE</p> <p>Wurde die statistische Signifikanz der Ergebnisse angegeben? Ja</p> <p>War(en) die Analysemethoden(n) geeignet? Ja</p>	<p>Welches waren die Ergebnisse? Waren sie statistisch signifikant (d.h. $p < 0.05$)? Falls nicht statistisch signifikant: War die Studie gross genug, um einen eventuell auftretenden wichtigen Unterschied anzuzeigen? Falls es um viele Ergebnisse ging: Wurde dies bei der statistischen Analyse berücksichtigt?</p> <ul style="list-style-type: none"> - 96 Meter längere Gehstrecke als Kontrollgruppe - Herz und die Lunge mehr Sauerstoff transportieren - 6 Patienten durch Reduktion der Symptome von der III. zurück in die II. Stufe und ein Patient von der IV. in die III. Stufe der WHO Klassierung eingeteilt werden - Hanteltraining mit zunehmend mehr Gewicht - Borg-Skalawert stagnierte - Hämodynamik nicht signifikant verändert - systolischer pulmonaler arterieller Druck der Interventionsgruppe in Ruhe, wie auch unter Belastung 		

	<p>geringer</p> <ul style="list-style-type: none"> - die statistische Analyse wurde mit dem ANOVA-Test durchgeführt
<p>Wurde die klinische Bedeutung angegeben? Ja</p>	<p>Welches war die klinische Bedeutung der Ergebnisse? Waren die Unterschiede zwischen Gruppen (falls es Gruppen gab) klinisch von Bedeutung?</p> <ul style="list-style-type: none"> - erstmals konnte aufgezeigt werden, dass körperliches Training niedrig dosiert einen positiven Einfluss auf Pat. mit PH hat → revolutionär - siehe Resultate
<p>Wurden Fälle von Ausscheiden aus der Studie angegeben? Ja</p>	<p>Schieden Teilnehmer aus der Studie aus? Warum? Wurden Gründe angegeben und wurden Fälle von Ausscheiden angemessen gehandhabt?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Zwei Pat. wurden ausgeschlossen, da sie die Medikamente geändert hatten
<p>SCHLUSSFOLGERUNGEN UND KLINISCHE IMPLIKATIONEN</p> <p>Waren die Schlussfolgerungen angemessen im Hinblick auf Methoden und Ergebnisse der Studie? Ja</p>	<p>Zu welchem Schluss kam die Studie? Welche Implikationen haben die Ergebnisse für die physiotherapeutische Praxis? Welches waren die hauptsächlichsten Begrenzungen oder systematischen Fehler der Studie?</p> <ul style="list-style-type: none"> - kardiopulmonales Training hat einen positiven Einfluss auf die Lebensqualität von Pat. mit PH - es hat Einfluss auf die Physiotherapie, da sie ein wichtiger Bestandteil ist, bzw. wäre, wenn man ein solches kardiopulmonales Training standardmässig durchführen würde/könnte

A1.2 Titel: „Effects of exercise training in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension“ (De Man, 2009).

<p>ZWECK DER STUDIE</p> <p>Wurde der Zweck klar angegeben? Ja</p>	<p>Skizzieren Sie den Zweck der Studie. Inwiefern bezieht sich die Studie auf Ihre Forschungsfrage?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Physiologische Effekte von spezifischem Quadrizepstraining (Kraft und Ausdauer) von Patienten mit IPAH → Untergruppe von PAH und somit relevant für die BA 	
<p>LITERATUR</p> <p>Wurde die relevante Hintergrund-Literatur gesichtet? Ja</p>	<p>Geben Sie an, wie die Notwendigkeit der Studie gerechtfertigt wurde:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Betrachtung des momentanen Stands der Forschung → Bedarf vorhanden, insbesondere, welche spezifischen Übungen für solche Patienten nützlich sind u.a. aufgrund der Studie von Mereles et al. (2006) 	
<p>DESIGN</p> <p>Kohorten-Studie</p>	<p>Beschreiben Sie das Studiendesign. Entsprach das Design der Studienfrage (z.B. im Hinblick auf den Wissensstand zur betreffenden Frage, auf Ergebnisse (outcomes), auf ethische Aspekte)?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fokus auf Interventionsgruppe, nur eine kleine Kontrollgruppe war vorhanden, deren nicht signifikante Ergebnisse nicht veröffentlicht wurden (es wurde nicht erwähnt, dass die Gruppen randomisiert wurden → somit kein RCT) <p>Spezifizieren Sie alle systematischen Fehler (Verzerrungen, bias), die vielleicht aufgetreten sein könnten, und in welche Richtung sie die Ergebnisse beeinflussen.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nicht bei allen Pat. wurde eine Muskelbiopsie durchgeführt - Allgemein wurden eher wenig invasive Massnahmen durchgeführt - Der Proteingehalt im Muskel wurde nicht gemessen 	
<p>STICHPROBE</p> <p>N = 19 Wurde die Stichprobe detailliert beschrieben? Ja</p> <p>Wurde die Stichprobengrösse begründet? Nein</p>	<p>Stichprobenauswahl (wer, Merkmale, wie viele, wie wurde die Stichprobe zusammengestellt?). Bei mehr als einer Gruppe: Waren die Gruppen ähnlich?</p> <ul style="list-style-type: none"> - 19 Patienten mit stabilem IPAH, NYHA-Klassifikation II-III, >18 Jahre, Wohnhaft im Umkreis von 5 km eines Rehabilitationszentrums und einem stabilen 6 MWT - Ausschlusskriterien werden nicht genannt - Es nahmen nicht mehr Probanden teil, da nur diese die Einschlusskriterien erfüllen konnten <p>Beschreiben Sie die Ethik-Verfahren. Wurde wohl informierte Zustimmung eingeholt?</p> <ul style="list-style-type: none"> - vom „Institutional review Board on Research involving human subjects „ in Amsterdam geprüft 	
<p>Ergebnisse (Outcomes)</p> <p>Waren die outcome-Messungen zuverlässig (reliabel)? Ja</p> <p>Waren die outcome-</p>	<p>Geben Sie an, wie oft outcome-Messungen durchgeführt wurden (also vorher, nachher, bei Nachbeobachtung(pre, postfollow up):</p> <ul style="list-style-type: none"> - zu Beginn der Studie und nach 12 Wochen <p>Outcome-Bereiche (z.B. Selbstversorgung (self care), Produktivität, Freizeit):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Quadrizepasmuskulatur - Ausdauerkapazität 	<p>Listen Sie die verwendeten Messungen auf:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 6 MWT - CPET (Kardiopulmonale Übungstestung: Herzfrequenz, O₂-Sättigung, Gasaustausch)

<p>Messungen gültig (valide)? Ja</p>		<ul style="list-style-type: none"> - V-slope (anaerobische Schwelle) - Ausdauerkapazität - Quadrizepskraft - Quadrizepsausdauer - Muskelbiopsie - NT-proBNP 																																																																																
<p>MASSNAHMEN</p> <p>Wurden die Massnahmen detailliert beschrieben? Ja</p> <p>Wurde Kontaminierung vermieden? entfällt</p> <p>Wurden gleichzeitige weitere Massnahmen (Ko-Intervention) vermieden? Ja</p>	<p>Beschreiben Sie kurz die Massnahmen (Schwerpunkt, wer führte sie aus, wie oft, in welchem Rahmen). Könnten die Massnahmen in der Praxis wiederholt werden? Übungsprogramm (3x/Wo. in dem Rehabilitationszentrum):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Velofahren - Quadrizepsmuskeltraining <p>→ das Training wurde stets durch Physiotherapeuten betreut, und bei Bedarf konnte jeder Zeit ein Arzt beziehungsweise ein Pulmonologe hinzugezogen werden</p> <table border="1" data-bbox="544 763 1449 1162"> <thead> <tr> <th>Woche</th> <th>Intensität</th> <th>Dauer</th> <th>Pause</th> <th>Serie</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td colspan="5">Velofahren</td> </tr> <tr> <td>1-3</td> <td>50% VO₂ max</td> <td>2 min</td> <td>2</td> <td>10</td> </tr> <tr> <td>4-6</td> <td>50% VO₂ max</td> <td>3 min</td> <td>2</td> <td>7</td> </tr> <tr> <td>7-9</td> <td>75% VO₂ max</td> <td>4 min</td> <td>2</td> <td>6</td> </tr> <tr> <td>10-12</td> <td>75% VO₂ max</td> <td>5 min</td> <td>2</td> <td>5</td> </tr> <tr> <td colspan="5">Quadrizepskraft</td> </tr> <tr> <td>1-3</td> <td>50% ORM</td> <td>12 W.</td> <td>1</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td>4-6</td> <td>50% ORM</td> <td>13 W.</td> <td>1</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td>7-9</td> <td>75% ORM</td> <td>14 W.</td> <td>1</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td>10-12</td> <td>75% ORM</td> <td>15 W.</td> <td>1</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td colspan="5">Quadrizepsausdauer</td> </tr> <tr> <td>1-3</td> <td>30% ORM</td> <td>30 W.</td> <td>1</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td>4-6</td> <td>30% ORM</td> <td>40 W.</td> <td>1</td> <td>4</td> </tr> <tr> <td>7-9</td> <td>40% ORM</td> <td>50 W.</td> <td>1</td> <td>5</td> </tr> <tr> <td>10-12</td> <td>40% ORM</td> <td>60 W.</td> <td>1</td> <td>6</td> </tr> </tbody> </table> <p>ORM: „one repetition maximum“, maximales Gewicht für eine Wiederholung; W.: Wiederholung</p>	Woche	Intensität	Dauer	Pause	Serie	Velofahren					1-3	50% VO ₂ max	2 min	2	10	4-6	50% VO ₂ max	3 min	2	7	7-9	75% VO ₂ max	4 min	2	6	10-12	75% VO ₂ max	5 min	2	5	Quadrizepskraft					1-3	50% ORM	12 W.	1	3	4-6	50% ORM	13 W.	1	3	7-9	75% ORM	14 W.	1	3	10-12	75% ORM	15 W.	1	3	Quadrizepsausdauer					1-3	30% ORM	30 W.	1	3	4-6	30% ORM	40 W.	1	4	7-9	40% ORM	50 W.	1	5	10-12	40% ORM	60 W.	1	6	
Woche	Intensität	Dauer	Pause	Serie																																																																														
Velofahren																																																																																		
1-3	50% VO ₂ max	2 min	2	10																																																																														
4-6	50% VO ₂ max	3 min	2	7																																																																														
7-9	75% VO ₂ max	4 min	2	6																																																																														
10-12	75% VO ₂ max	5 min	2	5																																																																														
Quadrizepskraft																																																																																		
1-3	50% ORM	12 W.	1	3																																																																														
4-6	50% ORM	13 W.	1	3																																																																														
7-9	75% ORM	14 W.	1	3																																																																														
10-12	75% ORM	15 W.	1	3																																																																														
Quadrizepsausdauer																																																																																		
1-3	30% ORM	30 W.	1	3																																																																														
4-6	30% ORM	40 W.	1	4																																																																														
7-9	40% ORM	50 W.	1	5																																																																														
10-12	40% ORM	60 W.	1	6																																																																														
<p>ERGEBNISSE</p> <p>Wurde die statistische Signifikanz der Ergebnisse angegeben? Ja</p> <p>War(en) die Analysemethode(n) geeignet? Ja</p>	<p>Welches waren die Ergebnisse? Waren sie statistisch signifikant (d.h. $p < 0.05$)? Falls nicht statistisch signifikant: War die Studie gross genug, um einen eventuell auftretenden wichtigen Unterschied anzuzeigen? Falls es um viele Ergebnisse ging: Wurde dies bei der statistischen Analyse berücksichtigt?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ausdauerkapazität wurde gesteigert und somit auch die anaerobische Schwelle - Die Ausdauer des Quadrizeps wurde stark verbessert - Quadrizepskraft wurde gesteigert - Erhöhung der Anzahl der Kapillaren pro Myozyt <p>- die statistische Analyse wurde mit dem ANOVA-Test durchgeführt</p>																																																																																	
<p>Wurde die klinische Bedeutung angegeben? Ja</p>	<p>Welches war die klinische Bedeutung der Ergebnisse? Waren die Unterschiede zwischen Gruppen (falls es Gruppen gab) klinisch von Bedeutung?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Verbesserung der Kraftausdauer und der Kraft, nicht aber der Distanz beim 6 MWT und der Übungskapazität - Die aktuelle Studie unterstützt die bereits vorhandenen Resultate, dass körperliches Training eine Ergänzung zur bereits vorhandenen Therapie bei stabilen Patienten mit IPAH sein kann 																																																																																	
<p>Wurden Fälle von Ausscheiden aus</p>	<p>Schieden Teilnehmer aus der Studie aus? Warum? (Wurden Gründe angegeben und wurden Fälle von Ausscheiden angemessen</p>																																																																																	

der Studie angegeben? Ja	gehandhabt? <ul style="list-style-type: none">- 2 Patienten mussten die Trainingsintensität wegen Synkope während des Quadrizepstrainings verringern- Drop outs gab es keine
SCHLUSSFOLGERUNGEN UND KLINISCHE IMPLIKATIONEN Waren die Schlussfolgerungen angemessen im Hinblick auf Methoden und Ergebnisse der Studie? Ja	Zu welchem Schluss kam die Studie? Welche Implikationen haben die Ergebnisse für die ergotherapeutische Praxis? Welches waren die hauptsächlichsten Begrenzungen oder systematischen Fehler der Studie? <ul style="list-style-type: none">- 1. Studie zu diesem Thema- Limiten: Anzahl der Tests, Motivation, Art der Untersuchung (z.B. kein MRI), keine Proteinanalyse- Training verbessert die Ausdauer sowie die Muskelfunktion des Quadrizeps → es besteht Potenzial bei Patienten mit IPAH

A1.3

Titel: „Rehabilitation Program in Adult Congenital Heart Disease Patients with Pulmonary Hypertension“ (Martinez-Quintana et al., 2010).

<p>ZWECK DER STUDIE</p> <p>Wurde der Zweck klar angegeben? Ja</p>	<p>Skizzieren Sie den Zweck der Studie. Inwiefern bezieht sich die Studie auf Ihre Forschungsfrage?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Toleranz für körperliche Aktivitäten bei Patienten mit einer kongenitalen Herzerkrankung und einer daraus resultierenden PH → erste Studie zu dieser Thematik, mit dieser Patientengruppe
<p>LITERATUR</p> <p>Wurde die relevante Hintergrund-Literatur gesichtet? Ja</p>	<p>Geben Sie an, wie die Notwendigkeit der Studie gerechtfertigt wurde:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mit dieser Studie will man der von Mereles et al. (2006) folgen, insbesondere hier für Patienten mit angeborener Herzerkrankung und PH - Wollen Wechsel der Denkweise verstärken, dass neu kardiopulmonales Training sinnvoll ist und nicht verboten werden soll wie früher
<p>DESIGN</p> <p>Kohorten-Studie</p>	<p>Beschreiben Sie das Studiendesign. Entsprach das Design der Studienfrage (z.B. im Hinblick auf den Wissensstand zur betreffenden Frage, auf Ergebnisse (outcomes), auf ethische Aspekte)?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ein RCT wäre besser gewesen, war aber in diesem Fall nicht möglich - In der Trainingsgruppe konnten nur Patienten teilnehmen, welche die Möglichkeit hatten, das Zentrum regelmässig zu besuchen <p>Spezifizieren Sie alle systematischen Fehler (Verzerrungen, bias), die vielleicht aufgetreten sein könnten, und in welche Richtung sie die Ergebnisse beeinflussen.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Durch die kleine Gruppe war es schwierig, signifikante outcomes zu erzeugen - Die Hämodynamik wurde nicht mittels Herzkatheter geprüft - Bei den Fragebogen, weiss man nicht, wie adäquat diese beantwortet wurden, da einige der Probanden zusätzlich an Trisomie 21 leiden
<p>STICHPROBE</p> <p>N = 8 Wurde die Stichprobe detailliert beschrieben? Ja</p> <p>Wurde die Stichprobengrösse begründet? Nein</p>	<p>Stichprobenauswahl (wer, Merkmale, wie viele, wie wurde die Stichprobe zusammengestellt?). Bei mehr als einer Gruppe: Waren die Gruppen ähnlich?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Einschlusskriterien: kongenitale Herzerkrankung mit daraus resultierender PH in stabilem Zustand (seit 6 Mte.), älter als 14 Jahre, NYHA-Klassifizierung II-IV - Ausschlusskriterien: Wechsel der Behandlung während der Studie - Es wurde nicht erläutert, warum nur 8 Probanden an der Studie teilnahmen, aber es ist anzunehmen, dass nicht mehr geeignete Patienten die Einschlusskriterien erfüllen konnten <p>Beschreiben Sie die Ethik-Verfahren. Wurde wohl informierte Zustimmung eingeholt?</p> <ul style="list-style-type: none"> - von der ethischen Kommission des Spitals in Gran Canaria geprüft

<p>Ergebnisse (Outcomes)</p> <p>Waren die outcome-Messungen zuverlässig (reliabel)? Ja</p> <p>Waren die outcome-Messungen gültig (valide)? Ja</p>	<p>Geben Sie an, wie oft outcome-Messungen durchgeführt wurden (also vorher, nachher, bei Nachbeobachtung(pre, postfollow up)):</p> <ul style="list-style-type: none"> - 8 Probanden, 4 in der Interventions- und 4 in der Kontrollgruppe - die Messungen wurden zu Beginn nach 3, 6 und nach 12 Wochen durchgeführt 	
	<p>Outcome-Bereiche (z.B. Selbstversorgung (self care), Produktivität, Freizeit):</p> <ul style="list-style-type: none"> - NYHA-Klassifizierung 	<p>Listen Sie die verwendeten Messungen auf:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Borg Skala - HF (während des 6 MWD, während Übungen maximal 80% der HF vom 6 MWD) - SF 12 - Handgrip - Pedometer (Messung der Schritte pro Tag) - Quadrizepskraft - Systolischer PAP (mittels Herzkatheter oder Doppler-Echokardiografie)
<p>MASSNAHMEN</p> <p>Wurden die Massnahmen detailliert beschrieben? Ja</p> <p>Wurde Kontaminierung vermieden? entfällt</p> <p>Wurden gleichzeitige weitere Massnahmen (Ko-Intervention) vermieden? Ja</p>	<p>Beschreiben Sie kurz die Massnahmen (Schwerpunkt, wer führte sie aus, wie oft, in welchem Rahmen). Könnten die Massnahmen in der Praxis wiederholt werden?</p> <ul style="list-style-type: none"> - 10 min aufwärmen (Stretching und kurz mit 1-2 kg Übungen gegen Widerstand) - Intervalltraining auf dem Fahrradergometer während 24 min mit 10-25 Watt, dazwischen 20-50 Watt (je nach Proband) - Ko-Interventionen wurden vermieden indem man Patienten ausgeschlossen hätte, wenn sie einen Wechsel der Behandlung gehabt hätten 	
<p>ERGEBNISSE</p> <p>Wurde die statistische Signifikanz der Ergebnisse angegeben? Ja</p> <p>War(en) die Analysemethode(n) geeignet? Ja</p>	<p>Welches waren die Ergebnisse? Waren sie statistisch signifikant (d.h. $p < 0.05$)? Falls nicht statistisch signifikant: War die Studie gross genug, um einen eventuell auftretenden wichtigen Unterschied anzuzeigen? Falls es um viele Ergebnisse ging: Wurde dies bei der statistischen Analyse berücksichtigt?</p> <ul style="list-style-type: none"> - 4 Patienten konnten durch Reduktion der Symptome, 3 von der III. zurück in die II. Stufe und ein Patient von der II. in die I. Stufe der NYHA-Klassierung eingeteilt werden - die statistische Analyse wurde mit dem Pearson chi-square und dem Wilcoxon gemacht 	

<p>Wurde die klinische Bedeutung angegeben? Ja</p>	<p>Welches war die klinische Bedeutung der Ergebnisse? Waren die Unterschiede zwischen Gruppen (falls es Gruppen gab) klinisch von Bedeutung?</p> <ul style="list-style-type: none"> - erstmals konnte aufgezeigt werden, dass kardiopulmonales Training niedrig dosiert einen positiven Einfluss auf Pat. mit einer kongenitalen Herzerkrankung und PH hat und sicher ist → hohe klinische Bedeutung
<p>Wurden Fälle von Ausscheiden aus der Studie angegeben? Nein</p>	<p>Schieden Teilnehmer aus der Studie aus? Warum? (Wurden Gründe angegeben und wurden Fälle von Ausscheiden angemessen gehandhabt?)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Darüber gibt es keine Angaben
<p>SCHLUSSFOLGERUNGEN UND KLINISCHE IMPLIKATIONEN</p> <p>Waren die Schlussfolgerungen angemessen im Hinblick auf Methoden und Ergebnisse der Studie? Teilweise</p>	<p>Zu welchem Schluss kam die Studie? Welche Implikationen haben die Ergebnisse für die physiotherapeutische Praxis? Welches waren die hauptsächlichen Begrenzungen oder systematischen Fehler der Studie?</p> <p>Es konnte nur Signifikanz für die Reduktion der Symptome aufgezeigt werden, in der Schlussfolgerung wird aber viel positiver geschrieben, obwohl noch sehr wenig Evidenz zum Thema vorhanden ist</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ansatz gut, aber noch einige weitere Studien nötig zur Manifestation der Resultate, vor allem von zusätzlichen Werten - Das kardiopulmonales Training kann eine komplikationslose zusätzliche Behandlung dieser Patientengruppe sein

A2. Zusätzliche Informationen

A2.1 Patientenbeispiel:

Ein Patient vom Universitätsspital Zürich erreichte beim 6 MWT 630 Meter, was ausgesprochen gut ist. Auch zeigte der PAP in Ruhe keine Auffälligkeiten. Jedoch fand man beim kardiopulmonalen Belastungstest auf dem Fahrradergometer mit 20 Watt schlechte Werte vor. Bei 30 Watt war der PAP so hoch, dass man annehmen musste, dass, wenn man auf 40 Watt erhöhen würde, dies eine Synkope ausgelöst hätte (R. Speich, Interview, 2010).

A2.2 Tabelle zur aktuellen pulmonal-vasoaktiven Therapie bei PAH, modifiziert nach Reichenberger (2009)

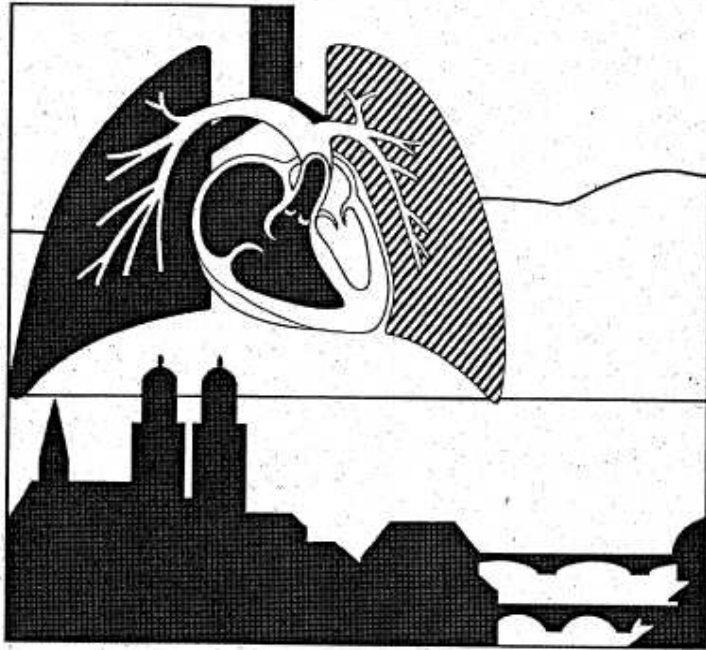
Substanz	Medikament und Tagesdosis	Bemerkung
Endothelin-Rezeptor-Antagonisten	Bosentan (2x 62,5-125mg)	Kontrolle der Transaminasen
	Sitaxsentan (1x 100mg)	Gelegentlich Anämie, Ödeme
	Ambrisentan (1x 5-10mg)	
Phosphodiesterase-5-Inhibitoren	Sildenafil (3x 20mg)	Keine NO-Donatoren/Nitrate erlaubt, oft Dosierhöhung auf 3x 40mg nötig
Prostanoide	Inhalativ Iloprost 6-9x 2,5-5µg)	Anwendung mit speziellem Inhalator
	Intravenös Iloprost als kontinuierliche Infusion	Gabe über zentralvenösen Katheter, Gefahr der Katheter-Infektion mit Sepsis
	Subkutan Treprostinil als kontinuierliche Infusion	Häufig schmerzhafte Erythem-Bildung an der Infusionstelle Generell: Kopfschmerzen, Schwindel, Errötung, systemische Hypotonie

A2.3

Pulmonale Hypertonie

Tägliches Fitnessprogramm ohne Risiko

Von Mirco Bianci (Lungenliga Zürich) und Ulla Treder (Arbeitsgruppe PH USZ)





Einleitung

Die pulmonale Hypertonie ist eine seltene Erkrankung, die immer noch viele Unklarheiten in sich birgt. Im Bereich "Rehabilitation" verbessern sich unsere Kenntnisse jedoch jeden Tag.

Dieses Trainingsprogramm ist aus Beobachtungen, Erfahrungen und aus Patientenvorschlägen entstanden. Selbstverständlich werden wir Anregungen, Kritiken oder neue Ideen aufnehmen, damit das Beste "aus der Praxis" zusammengestellt werden kann. Die Meinungen von jeder Person, die diese Krankheit hat oder kennt, spielen eine wichtige Rolle.

Also: Helfen Sie, anderen Mitbetroffenen zu helfen!

Sehr wichtig

Achten Sie darauf, dass Sie während diesen Übungen den Atem nicht anhalten, sondern immer bewusst regelmässig atmen. Die Schultern sollten immer locker bleiben.

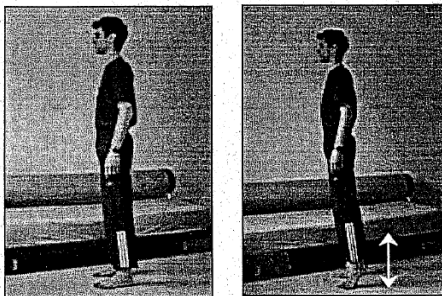
Niemals bis zur Atemnot trainieren

Folgende Grundregeln sollten Sie bei allen Übungen beachten:

- Bei diesen Symptomen dürfen Sie auf keinen Fall weiter trainieren:
 - Luftnot
 - Brustenge oder Brustschmerzen
 - Beinödeme
 - Blaue Lippen
- Das Training besteht aus 6 Übungen. Zwischen jeder Übung sollte mindestens eine 2-5-minütige Pause eingehalten werden.
- Das Training kann 1 mal pro Tag oder 3 bis 5 mal pro Woche durchgeführt werden.
- Trainingsziel: Verbesserung von Kraft und Beweglichkeit.
- Als Gewichte eignen sich PET-Flaschen, Reispackungen, Milch- und Orangensaft-Tetrapacks sehr gut.
- Atmen Sie während einer Übung ruhig weiter.

Übung 2:

Wadenmuskel-Übung



Ausgangsposition:

- Stehend

Durchführung:

- Langsam auf die Zehenspitzen stellen und langsam wieder herunter in die Ausgangsposition

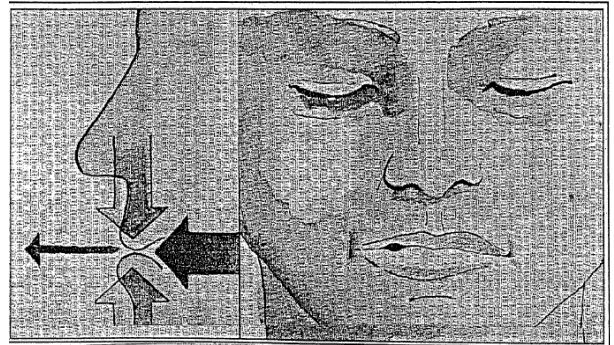
Bemerkung:

- Keine kurzen und schnellen, sondern vollständige Bewegungen durchführen!

3 Serien à 10 Wiederholungen

Übung 1:

Die "Atmung" muss aufgewärmt sein!



Ausgangsposition:

- Setzen Sie sich auf einen Stuhl, die Ellbogen sind auf den Knien aufgestützt.

Technik der Lippenbremse:

- Einatmen - wenn möglich durch die Nase - und mit der Lippenbremse ausatmen. Bei der Ausatmung lässt man die Luft durch die fast geschlossenen, locker aufeinander liegenden Lippen langsam und ohne Druck ausströmen.

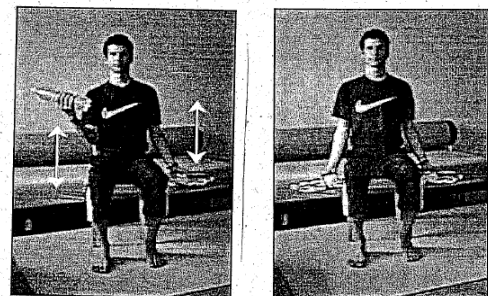
Durchführung:

- Durch die Nase normal einatmen und mit der Lippenbremse mindestens 10-15 Sekunden ausatmen.

5 mal 10 Sekunden

Übung 3:

Oberarmmuskel-Übung



Ausgangsposition:

- Setzen Sie sich aufrecht auf einen Stuhl. Der Rücken ist gerade.

Durchführung:

- Ellbogen vollständig beugen und strecken. Rechten/linken Arm im Wechsel langsam bewegen.

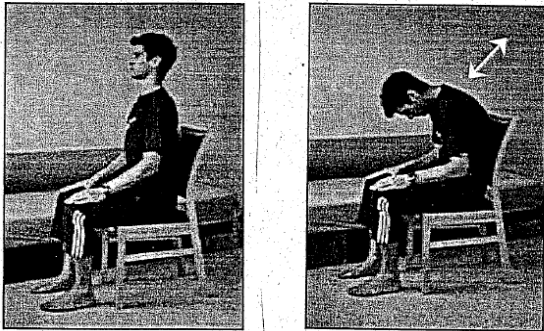
Bemerkung:

- Keine kurzen und schnellen, sondern vollständige Bewegungen durchführen!

3 Serien à 10 Wiederholungen

Übung 4:

Rumpfbeweglichkeit - Kraftübung



Ausgangsposition:

- Setzen Sie sich aufrecht auf einen Stuhl, der Rücken ist gerade. Die Hände liegen locker auf den Oberschenkeln.

Durchführung:

- Den Rücken nach vorne beugen und wieder strecken.

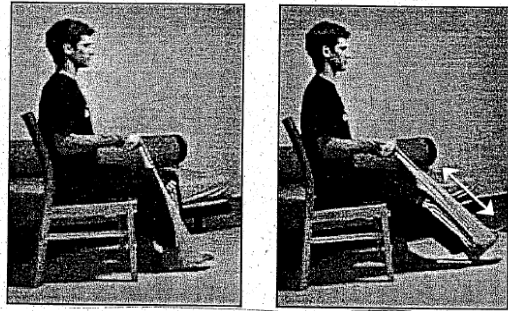
Bemerkung:

- Keine kurzen und schnellen, sondern vollständige Bewegungen durchführen!

2 Serien à 5 Wiederholungen

Variante zu Übung 6:

Oberschenkel-/Gesässmuskel-Übung mit Theraband



Ausgangsposition:

- Setzen Sie sich aufrecht auf einen Stuhl, der Rücken ist gerade. Das Theraband wird um die Fusssohle gespannt und mit beiden Händen nach oben gezogen.

Durchführung:

- Knie im Wechsel vollständig strecken und beugen.

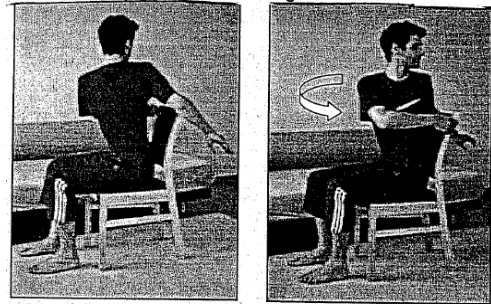
Bemerkung:

- Keine kurzen und schnellen, sondern vollständige Bewegungen durchführen!

3 Serien à 10 Wiederholungen pro Bein

Übung 5:

Rumpfbeweglichkeit - Kraftübung



Ausgangsposition:

- Setzen Sie sich aufrecht auf einen Stuhl, der Rücken ist gerade.

Durchführung:

- Drehen Sie den Oberkörper nach rechts. Bleiben Sie 1-2 Sekunden in der Position, dann zurück in die Ausgangsposition. Drehen Sie jetzt den Oberkörper nach links. Bleiben Sie 1-2 Sekunden in der Position, dann zurück in die Ausgangsposition.

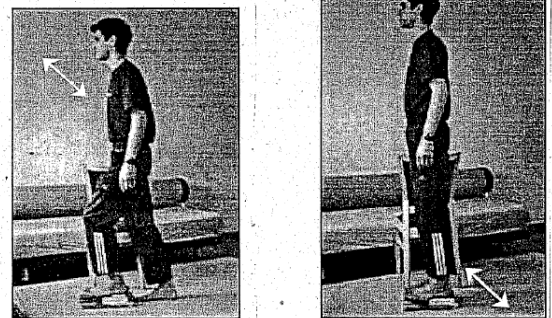
Bemerkung:

- Keine kurzen und schnellen, sondern vollständige Bewegungen durchführen!

5 Wiederholungen pro Seite

Übung 6:

Oberschenkel-/Gesässmuskel-Übung



Ausgangsposition:

- Stehend

Durchführung:

- Mit gestrecktem Rücken steigen Sie mit beiden Füßen auf eine kleine Stufe und danach wieder herunter.

3 Serien à 10 Wiederholungen