

TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Präventive und Rehabilitative Sportmedizin

des Klinikums rechts der Isar

(Direktor: Univ.-Prof. Dr. M. Halle)

Ventilatorische, metabolische, kardiale und subjektive Belastungen
von schwerkranken COPD-Patienten bei der Durchführung von ADLs

Andrea Hennemann

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen
Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines
Doktors der Medizin
genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation: 1. Univ.-Prof. Dr. M. Halle
2. apl. Prof. Dr. H. Hautmann

Die Dissertation wurde am 02.02.2009 bei der Technischen Universität
München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 22.07.2009
angenommen.

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	2
Abkürzungsverzeichnis	5
1. Einleitung	7
1.1 Definition und Epidemiologie der COPD	7
1.2 Genese der COPD	8
1.2.1 Ätiologie.....	8
1.2.2 Pathogenese	9
1.3 Klinik der COPD	11
1.3.1 Symptomatik und Verlauf	11
1.3.2 Komplikationen	12
1.3.3 Einschränkungen der Patienten im Alltag	12
1.3.4 Stadieneinteilung	14
1.4 Therapie der COPD	14
1.4.1 Medikamentöse Therapie	14
1.4.2 Training	16
1.4.3 Weitere rehabilitative Maßnahmen	27
2. Methodik	33
2.1 Studiendesign	33
2.1.1 Patientenkollektiv	33
2.1.2 Eingangsparameter	34
2.1.3 Organisation der Studie	34
2.1.4 Studienparcours	35
2.1.5 Inhalte der pneumologischen Rehabilitation	37
2.2 Messmethoden.....	38
2.2.1 Spiroergometrie	38
2.2.2 Blutgasanalyse.....	39
2.2.3 Pulsoxymetrie.....	40
2.2.4 Laktatmessung.....	40

2.2.5 Borg-Skala, Fragebogen zur Lebensqualität	41
2.3 Statistische Auswertung	42
3. Ergebnisse.....	43
3.1 Patientenkollektiv	43
3.1.1 Anthropometrische Daten	43
3.1.2 Lungenfunktionsdaten.....	43
3.1.3 Subjektives Befinden.....	43
3.1.4 Inhalte der Rehabilitation	44
3.2 Belastbarkeit der Patienten.....	44
3.2.1 Belastbarkeit bei der ergospirometrischen Rampenbelastung	44
3.2.2 Metabolische Parameter bei der Ergospirometrie	45
3.2.3 Borg-Werte bei der Ergospirometrie.....	45
3.2.4 Ergebnisse des Sechs-Minuten-Gehtests.....	46
3.3 Belastungen bei ADLs	46
3.3.1 Blutgase und Laktat.....	46
3.3.2 Pulsoxymetrisch bestimmbarer Parameter	46
3.3.3 Ergospirometrisch bestimmbarer Parameter	47
3.3.4 Subjektive Parameter.....	47
3.4 Vergleich der Belastungen bei ADLs und auf dem Fahrradergometer	47
3.4.1 Ergospirometrische Parameter	47
3.4.2 Subjektive Parameter.....	52
3.4.3 Metabolische Parameter	54
3.5 Vergleich der Belastungsintensität bei ADLs mit verschiedenen Grenzwerten	54
3.5.1 AGW 30/ AGW 40.....	54
3.5.2 Ventilatorische Limitation.....	56
3.6 Vergleich der Testergebnisse am Anfang und am Ende der Rehabilitation	57
3.6.1 Ergospirometrische Parameter	57
3.6.2 Pulsoxymetrisch bestimmbarer Parameter	57
3.6.3 Metabolische Parameter	61
3.6.4 Subjektive Parameter.....	61
4. Diskussion	64
4.1 Diskussion der Methode.....	64

4.2 Diskussion der Ergebnisse	66
4.2.1 Vergleich der Belastungen bei ADLs und auf dem Fahrradergometer	66
4.2.2 Vergleich des Atemminutenvolumens bei der Durchführung von ADLs mit dem Atemgrenzwert	67
4.2.3 Vergleich der Belastungsparameter beim Anfangs- und Abschlusstest.....	68
4.2.4 Einfluss der pneumologischen Rehabilitation auf die Alltagskompetenz der Patienten	70
5. Zusammenfassung	72
6. Literaturverzeichnis.....	74
7. Anhang	82
Danksagung	103
Curriculum vitae.....	104

Abkürzungsverzeichnis

AACVPR	American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation
ACCP	American College of Chest Physicians
ADL	Activity of daily living
AF	Atemfrequenz
AGW	Atemgrenzwert
AMV	Atemminutenvolumen
ATS	American Thoracic Society
AZV	Atemzugvolumen
BGA	Blutgasanalyse
BMI	body mass index
NF κ B	Nekrosefaktor κ B
cAMP	cyclisches Adenosinmonophosphat
CD	Cluster of Differentiation
CO ₂	Kohlendioxid
COPD	chronic obstructive pulmonary disease
FEV1	forciertes expiratorisches Volumen in einer Sekunde
FVC	forcierte Vitalkapazität
GOLD	global initiative for chronic obstructive lung disease
H ₂ O ₂	Wasserstoffperoxid
HF	Herzfrequenz
HRQoL	Health related Quality of Life
Ig	Immunglobulin
IL	Interleukin
IMT	inspiratory muscle training
KSK	körperliche Summenskala
LTOT	long term O ₂ -therapy
M.	Musculus
Max.	maximal
Min.	minimal
MMP	Matrix Metalloproteinase

NYHA	New York Heart Association
O ₂	Sauerstoff
OSAS	Obstruktives Schlafapnoesyndrom
P	Leistung
p	probability
PaCO ₂	arterieller Kohlendioxidpartialdruck
PaO ₂	arterieller Sauerstoffpartialdruck
pCO ₂	Kohlendioxidpartialdruck
PEF	peak expiratory flow
PEFR	peak expiratory flow rate
pH	potentia Hydrogenii
pO ₂	Sauerstoffpartialdruck
PSK	psychische Summenskala
SaO ₂	Sauerstoffsättigung
SD	Standardabweichung
Sig.	Signifikanz
SiO ₂	Siliciumdioxid
SLPI	secretory leucoproteinase inhibitor
SPSS	statistic product service solution
T1	Anfangstest
T2	Abschlusstest
TGF	transforming growth factor
TIMP	tissue inhibitor of metalloproteinase
TNF- α	Tumornekrosefaktor α
v.a.	vor allem
VMT	ventilatory muscle training
VO ₂	Sauerstoffaufnahme

1. Einleitung

1.1 Definition und Epidemiologie der COPD

Die Annäherung an den Begriff der COPD (chronic obstructive pulmonary disease) ist nicht einfach, da der Übergang zu verschiedenen anderen Krankheitsbildern wie Asthma bronchiale, chronische Bronchitis, chronische Atemwegsobstruktion und Lungenemphysem fließend ist. Diese Tatsache wird auch dadurch veranschaulicht, dass schätzungsweise nur 25% aller Fälle von COPD diagnostiziert werden – der Rest wird vom Arzt als „Raucherhusten“ abgetan oder vom Patienten als nicht so schlimm empfunden, als dass er deswegen beim Arzt vorstellig würde.⁴⁴

Die alte Definition der American Thoracic Society (ATS) betrachtet die COPD nicht als eigene Entität, sondern als „Schnittmenge aus Lungenemphysem, Asthma bronchiale und chronischer Bronchitis“. Diese ist in der Klinik problematisch, da sich die COPD im engeren Sinne (siehe GOLD-Definition unten) und Asthma bronchiale pathophysiologisch und hinsichtlich der adäquaten Therapie deutlich voneinander unterscheiden.⁴⁴

Daher erscheint die heute gültige Definition der COPD, die von der GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) folgendermaßen formuliert wurde, die praktikablere zu sein: „Die COPD ist eine progressiv verlaufende chronische Erkrankung, die durch eine nicht vollständig reversible Atemwegsobstruktion gekennzeichnet ist. Ihr zugrunde liegt eine entzündliche Reaktion der Atemwege, hervorgerufen durch inhalative Schadstoffe.“⁴⁴

Angesichts der eher schwierigen Abgrenzung zu anderen Krankheitsbildern ist es nachvollziehbar, dass sowohl die absoluten Zahlen als auch die Veränderungen der Inzidenz und Prävalenz in den vergangenen Jahren in der Literatur sehr unterschiedlich angegeben werden. So schwanken die absoluten Zahlen im internationalen Vergleich zwischen 6 und 30%.⁴⁴ Unter weißen US-Amerikanern wird die Prävalenz für Männer mit 4-6%, für Frauen mit 1-3% angegeben, wobei die Zahlen für Männer stabil sind oder sogar tendenziell leicht abnehmen, während die Prävalenz in der weiblichen Bevölkerung ansteigt.²⁵

In jedem Fall ist die COPD die häufigste chronische Lungenerkrankung, die vierthäufigste Todesursache in der westlichen Welt und die Ursache für 5% der ambulanten Arztbesuche

und für mehr als 13 % der stationären Aufnahmen.²⁵ Diese Zahlen sowie die begründete Annahme, dass effektive präventive Maßnahmen möglich sind, unterstreichen die gesundheitspolitische Bedeutung sowohl der Primär- als auch der Tertiärprävention der COPD.

1.2 Genese der COPD

1.2.1 Ätiologie

Die als ursächlich verdächtigten Faktoren der COPD sind überaus vielfältig, es darf jedoch als unbestritten bezeichnet werden, dass dem Zigarettenrauchen eine herausragende Bedeutung beizumessen ist. Ihm wird in einer Bevölkerungsstudie von Johannessen et al. ein Beitrag von 68 % zugesprochen.²⁴ Die beständige Inhalation von Zigarettenrauch führt zu einer chronischen Bronchitis, unter deren Einfluss sich die physiologischen Flimmerepithelzellen in Becherzellen umwandeln. Hieraus resultieren eine vermehrte Schleimproduktion sowie eine gestörte mukoziliäre Clearance.⁴⁴ Die verschleimten Atemwege schränken den Atemfluss ein und bieten einen idealen Nährboden für sekundäre bronchiale Infektionen. Durch die gestörte mukoziliäre Clearance kann das Bronchialsystem nur insuffizient gereinigt werden; dies begünstigt die Entstehung von Entzündungen und Exazerbationen.⁴⁴ Zudem werden unter dem Einfluss von Zigarettenrauch vermehrt Proteasen freigesetzt und das aktive Zentrum von Antiproteasen oxidativ inaktiviert.⁴⁴ Dies führt, ebenso wie der erbliche Alpha-1-Antitrypsin-Mangel, auf den weiter unten noch eingegangen werden soll, zu einem Überwiegen der Proteasen über die Antiproteasen und somit zu einer Schädigung des Atemwegsepithels und des Lungenparenchyms.

Weitere wichtige Faktoren sind berufsbedingte inhalative Noxen (z.B. kristalliner Quarz, Cristobalit und Tridymit). Außerdem kann die chronische Exposition gegenüber organischen Stäuben (z.B. Holz- und Baumwollstaub) eine COPD auslösen, ebenso wie anorganische irritativ wirkende toxische Stoffe (z.B. Isozyanate).⁴⁴ Eine eher untergeordnete Rolle bei den exogenen Faktoren scheint den Emissionen (Schwefeldioxid, Stickstoffdioxid, Ozon, Kohlenmonoxid, Kohlendioxid und Feinstaub) sowie den Klimafaktoren (Kälte und Trockenheit) zuzukommen.

Der wohl wichtigste endogene Risikofaktor für die Entstehung eines Emphysems ist der homozygote Alpha-1-Antitrypsin-Mangel (PI ZZ), von dem 0,02% der mitteleuropäischen Bevölkerung betroffen sind, der zu einer chronischen und progressiven Zerstörung des Lungengewebes und v. a. der Alveolarwände führt, sodass es schließlich zum Lungenemphysem kommt. Ob das Erkrankungsrisiko beim heterozygoten Alpha-1-Antitrypsin-Mangel erhöht ist, ist bislang nicht eindeutig geklärt.⁴⁴

Weitere endogene Risikofaktoren sind hohes Alter, männliches Geschlecht, was wahrscheinlich auf vermehrte Exposition gegenüber exogenen Noxen zurückzuführen ist, sowie eine beeinträchtigte Lungenentwicklung. Letztgenannte kann auf Noxen in der Schwangerschaft (Alkohol- und/oder Zigarettenkonsum) und eine dadurch bei Geburt noch unreife Lunge oder auf Noxen in der Jugend (z.B. Zigarettenrauchen im frühen Jugendalter) zurückzuführen sein.⁴⁴

Der Vollständigkeit halber sollte noch darauf hingewiesen werden, dass ein niedriger sozioökonomischer Status ein erhöhtes COPD-Risiko birgt, was wohl auf die schlechtere Ernährung (Mangel an den Vitaminen C und E, Magnesium und ungesättigten Fettsäuren), den höheren Zigarettenkonsum, sowie die schlechteren Wohnverhältnisse und Arbeitsbedingungen zurückzuführen ist. Des Weiteren wird diskutiert, ob ein primärer IgA-Mangel Einfluss auf die Entstehung einer COPD haben könnte. Bronchiale (meist bakterielle) Infektionen sind oft verantwortlich für Exazerbationen, ob Bakterien oder Viren eine ursächliche Rolle spielen, ist eher fraglich.⁴⁴

1.2.2 Pathogenese

Unter dem beständigen Einfluss inhalativer Noxen werden auf zellulärer Ebene Makrophagen und T-Helferzellen aktiviert. Diese sezernieren chemotaktische Faktoren, die neutrophile Granulozyten und andere Entzündungszellen zur Einwanderung veranlassen. Die nun im Bronchialsystem angereicherten Zellen induzieren folgende Vorgänge:

- Neutrophile Granulozyten und Makrophagen setzen Proteasen frei.
- Neutrophile Granulozyten synthetisieren Oxidantien und setzen sie frei.
- Makrophagen und Epithelzellen bilden Interleukin-8.
- Monozyten/ Makrophagen, Epithelzellen und Fibroblasten exprimieren Interleukin-15.

- Alveolarmakrophagen sezernieren bei COPD-Patienten weniger TGF- β 1 (transforming growth factor) und TIMP-1 als bei Gesunden.
- Alveolarmakrophagen und neutrophile Granulozyten exprimieren MMP-9 (Matrix Metalloproteinase).
- Neutrophile Granulozyten exprimieren MMP-8.

Die Proteasen zerstören, soweit nicht durch ausreichend Antiproteasen neutralisiert, das Lungengewebe.^{45, 71}

Oxidantien, wie z.B. Superoxid-Anionen, Wasserstoffperoxid und Hydroxylradikale, werden normalerweise durch antioxidative Schutzmechanismen in Schach gehalten. Durch die hohe Konzentration an Oxidantien in Zigarettenrauch und Umweltschadstoffen sowie durch die hohe Oxidantienproduktion der Entzündungszellen in den Atemwegen der Patienten kann es jedoch dazu kommen, dass diese antioxidativen Kapazitäten schnell erschöpft sind. Die Oxidantien verursachen dann strukturelle Schäden an Proteinen, Lipiden, Nukleinsäuren und wirken chemotaktisch auf weitere neutrophile Granulozyten, was wiederum zu einer vermehrten Synthese und Freisetzung von Proteasen und Oxidantien führt. Für welche Krankheitserscheinungen oder Symptome diese Oxidantien/Antioxidantien-Dysbalance die Ursache ist, ist unklar; einer Studie von Barreiro et al. zufolge scheint oxidativer Stress jedoch mit der Dysfunktion der Atemmuskulatur bei Patienten mit schwerer COPD in Zusammenhang zu stehen.^{5, 44}

IL-8 stimuliert die Eicosanoid-Produktion und bewirkt die Exozytose von Enzymen und freien Sauerstoffradikalen.

Warum jedoch nur bei etwa einem Drittel der Raucher eine erhöhte IL-8-Konzentration zu beobachten ist, ist nicht bekannt.⁴⁴

IL-15 stimuliert über eine Proliferation aktivierter B-Zellen eine vermehrte Synthese von IgG, IgA und IgM. Zudem induziert es die Synthese von TNF- α und ist verantwortlich für die Aktivierung von neutrophilen Granulozyten sowie für die Proliferation und Aktivierung von T-Lymphozyten.⁴⁴

Die Aktivität der Metalloproteinasen MMP-8 und -9 im Sputum korreliert positiv mit dem Grad der Atemflusseinschränkung, was den (jedoch bislang nicht erwiesenen) Gedanken nahe legt, dass hier ein kausaler Zusammenhang bestehen könnte.⁷¹

1.3 Klinik der COPD

1.3.1 Symptomatik und Verlauf

Die häufigsten Symptome der COPD sind folgende:⁴⁴

1. produktiver Husten als Ausdruck einer inhalativen Partikellast
2. Dyspnoe als Korrelat der bei der Atmung eingesetzten Kraft und des im Ösophagus gemessenen pleuralen Drucks
3. Thoraxschmerzen durch begleitende Herzerkrankung oder durch Hyperinflation und Überdehnung der Interkostalmuskeln
4. periphere Ödeme bei bestehendem Cor pulmonale
5. morgendliche Kopfschmerzen und Tagesmüdigkeit bei OSAS oder Hyperkapnie
6. Zyanose
7. Gewichtsverlust

Das Frühstadium der Erkrankung verläuft meist relativ homogen, später treten die beiden Hauptsymptomenkomplexe (Husten/Auswurf vs. Dyspnoe) individuell unterschiedlich in den Vordergrund. Dies liegt wahrscheinlich daran, dass es sich bei der COPD um ein Krankheitsbild handelt, dass sich als „Mischung“ aus chronischer Bronchitis und Emphysem darstellt. Demzufolge werden in der Literatur folgende zwei Extremvarianten beschrieben:

1. der „pink puffer“ oder Emphysemtyp oder Typ A der COPD, bei dem die Atemnot im Vordergrund steht und der aufgrund seiner stark erhöhten Atemarbeit zur Kachexie neigt und
2. der „blue bloater“ oder Bronchitiker oder Typ B der COPD, dessen Hauptsymptome Zyanose, Hypoxie, Hyperkapnie, Adipositas, periphere Ödeme, mäßige pulmonale Hypertonie sowie oft auch ein erhöhter Hämatokrit und Schlafapnoe sind.

Natürlich wird man selten einen dieser beschriebenen COPD-Typen in der „Reinform“ in einer Klinik antreffen; die Patienten, die man im Klinikalltag antrifft, liegen zwischen den Extremvarianten, der eine eher mit Tendenz zum „pink puffer“, der andere eher mit Tendenz zum „blue bloater“.⁴⁴

1.3.2 Komplikationen⁴⁴

Eine typische Folgeerscheinung der COPD ist die aus der pulmonalen Hypertonie hervorgehende Rechtsherzinsuffizienz mit den charakteristischen Symptomen Ödeme, Aszites, Hepatomegalie, gestaute Halsvenen etc.

Als seltene Komplikationen wären Bronchiektasen zu nennen, die durch vermehrten Auswurf, gelegentliche Hämoptysen und häufige fieberhafte Infektexazerbationen auf sich aufmerksam machen sowie Rippenfrakturen und Hustensynkopen. Die Rippenfrakturen entstehen durch extrem hohe mechanische Kräfte beim Husten und können durch (kortikoidbedingte) Osteoporose begünstigt werden. Zu Hustensynkopen kommt es durch eine massive expiratorische Drucksteigerung im Thorax, die den venösen Rückstrom behindert und somit zu einer Senkung des systemischen Blutdrucks führt.

1.3.3 Einschränkungen der Patienten im Alltag

In der Ausübung von ADLs (=activities of daily living) sind die Patienten schon relativ früh stark eingeschränkt.⁷² ADLs werden in der Ergotherapie als jene Aktivitäten definiert, die „eine Person erbringen muss, um in den Bereichen Arbeit, Erholung und Familie erfolgreich zu sein“. Somit ist die Liste der unter diesem Begriff zusammengefassten Tätigkeiten ebenso lang wie aufgrund individueller Arbeitsanforderungen und Freizeitbeschäftigungen unterschiedlich. Die im familiären Umfeld bedeutenden ADLs sind individuell weniger unterschiedlich, weisen aber ebenfalls ein sehr großes Spektrum von persönlicher Hygiene über Haushaltsführung und Wirtschaftsmanagement bis hin zur Kommunikationsfähigkeit auf. Einschränkungen bei der Ausübung von ADLs scheinen Auswirkungen sowohl auf das psychische als auch auf das soziale System zu haben, jedoch existieren zu diesem Thema bislang wenige wissenschaftliche Forschungsergebnisse und -aussagen.⁵⁵ Aufgrund ihrer durch die Atmung begrenzten Leistungsfähigkeit reduzieren die Patienten ihre körperlichen Aktivitäten, worauf Herz-Kreislaufsystem und Bewegungsapparat mit abnehmender Belastbarkeit reagieren. Im Laufe der Zeit werden immer geringere Anstrengungen als erschöpfend empfunden und daher vermieden. Diese Abwärtsspirale kann nur durch Aufklärung und gezielte Intervention gebremst werden.⁷²

Die Hauptursachen für die reduzierte Belastbarkeit sind folgende:

1. Eingeschränkte Lungenfunktion:

- erhöhter Atemwegswiderstand durch bronchiale Obstruktion
 - vergrößerter Totraum
 - Aufgrund einer Restriktion sind die inspiratorischen Muskeln vorgedehnt und benötigen somit mehr Energie für den gleichen Effekt.
 - Hypoxie in der Körperperipherie
 - bereits bei geringer Belastung entstehende Laktatazidose
- => Der Organismus muss eine erhöhte Atemarbeit leisten.

- schlechtere Diffusion
 - veränderte Atemmechanik
 - Atemmuskulatur ist durch muskuläre Dysfunktion (s.u.) beeinträchtigt
 - Adipositas
- => Die ventilatorische Kapazität ist vermindert.

2. Eingeschränkte Funktion des Herz-Kreislauf-Systems:

- Der pulmonale Widerstand ist durch Kapillarzerstörung sowie durch eine hypoxieinduzierte Vasokonstriktion erhöht.
- Das Herzzeitvolumen kann bei Belastung nicht adäquat gesteigert werden.

3. Periphere Muskelschwäche:

- Verminderung von Typ I- und Typ IIa-Fasern, Kapillaren und oxidativen Enzymen (Citratsynthase und Hydroxyacetyl-CoA-Dehydrogenase)
- systemische Entzündung
- Mangel an anabolen Hormonen
- reaktive Sauerstoffverbindungen
- mangelhafter Trainingszustand (durch Komorbiditäten oder psychische Begleiterscheinungen wie Ängste oder Depressionen zusätzlich verstärkt)
- schlechte Ernährung
- Alter
- Hypoxie
- dauerhafte und/oder hochdosierte Steroidgabe

Insbesondere die Ursachen für die periphere Muskelschwäche sind nicht vollständig geklärt, die oben aufgeführten vermuteten Ursachen spielen Wright et al. zufolge mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Rolle.^{53, 67, 74}

Die reduzierte Belastbarkeit wird von den Patienten als sehr starke Beeinträchtigung im alltäglichen Leben empfunden. Dies führt dazu, dass die „Health-related Quality of Life“ (HRQoL) meist relativ negativ bewertet wird und auch ein beträchtlicher Teil der Patienten Depressionen entwickelt oder sich zumindest sehr stark aus dem gesellschaftlichen Leben zurückzieht.⁴⁴

1.3.4 Stadieneinteilung

Die momentan geläufigste, von der GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) aufgestellte Stadieneinteilung beschreibt folgende Stadien:

- Stadium 0: Die FEV1 ist normal, es bestehen jedoch Husten und Auswurf
- Stadium 1: Die FEV1 liegt zwischen 80 % und 100 % des Normwertes, der Tiffeneau-Index jedoch ist <70%.
- Stadium 2: Die FEV1 liegt zwischen 50 % und 80 % des Normwertes, der Tiffeneau-Index ist <70%.
- Stadium 3: Die FEV1 liegt zwischen 30 % und 50 % des Normwertes, der Tiffeneau-Index ist <70%.
- Stadium 4: Die FEV1 liegt unter 30 % des Normwertes oder unter 50 % des Normwertes, wenn zusätzlich Befunde wie Rechtsherzinsuffizienz oder respiratorische Insuffizienz vorliegen.⁴⁴

1.4 Therapie der COPD

1.4.1 Medikamentöse Therapie⁴⁴

Die wichtigsten in den Therapieleitlinien der GOLD empfohlenen Medikamentengruppen sind Bronchodilatoren (β 2-Sympathomimetika, Anticholinergika und Methylxanthine),

Glucocorticoide und Sauerstoff. Im Folgenden möchte ich auf die einzelnen Medikamentengruppen näher eingehen:

β 2-Sympathomimetika bewirken eine Bronchodilatation sowie eine Erhöhung der mukoziliären Clearance, sie senken die Neutrophilenfunktion und die Plasmaexsudation und vermindern die cholinerge Neurotransmission. Zudem vermitteln sie über kardiale β -Rezeptoren eine positiv chronotrope Wirkung, eine der wichtigsten unerwünschten Arzneimittelwirkungen. Andere Nebenwirkungen sind Extremitätentremor, Hypokaliämie und Unruhe.

Anticholinergika vermitteln ebenfalls in erster Linie eine Bronchodilatation. Verordnet werden derzeit v.a. Ipratropiumbromid, Oxitropiumbromid und Tiotropiumbromid, die aufgrund ihrer Molekülstruktur keine Nebenwirkungen im ZNS verursachen.

Der Wirkungsmechanismus der **Methylxanthine** mit ihrem Hauptvertreter Theophyllin ist noch nicht endgültig geklärt. In jedem Fall wirken sie muskelrelaxierend an glatten Muskelzellen, diuretisch, positiv inotrop, positiv chronotrop und vasodilatierend. Am ZNS bewirken sie eine Steigerung der Ventilation, des Antriebs, der Aktivität und der Stimmung. Des Weiteren bewirken Methylxanthine eine Senkung der bronchialen Hyperreagibilität, des pulmonalarteriellen Drucks und des Dyspnoeempfindens und sie erhöhen die mukoziliäre Clearance durch Stimulation der Zilienmotilität sowie die Inspirationskraft. Außerdem bewirken die Vertreter dieser Medikamentengruppe eine Immunmodulation und eine Entzündungshemmung und sie hemmen die asthmatische Spätreaktion. Am Magen steigern Methylxanthine die Sekretion und der Stoffwechsel reagiert mit einer vermehrten Lipolyse. Die gängigen **Kortikosteroide** unterscheiden sich vom körpereigenen Cortisol dadurch, dass sie meistens halogeniert sind. Somit ist die mineralocorticoide Teilwirkung vermindert und die glucocorticoide erhöht. In Bezug auf die Wirksamkeit inhalativer Kortikoide bei stabiler COPD ist die Datenlage nicht eindeutig.

Deutlicher ist die Datenlage bei der Frage nach einer systemischen Glucocorticoid-Therapie bei stabiler COPD. Sie sollte nicht durchgeführt werden, da bislang kein günstiger Langzeiteffekt nachgewiesen werden konnte und die unerwünschten Arzneimittelwirkungen bekanntermaßen erheblich sind.

Bei akuten Exazerbationen hingegen könnte die systemische Gabe von Glucocorticoiden indiziert sein.^{16, 38, 65}

Weitere Medikamente, die bei COPD-Patienten im Rahmen von Exazerbationen vermehrt eingesetzt werden, sind **Antibiotika**. Bei besonders infektanfälligen Patienten kann gelegentlich die **Immuntherapie mit Bakterienlysaten** indiziert sein.

Liegt ein hereditärer α 1-Antitrypsin-Mangel vor, ist es zudem sinnvoll, **α 1-Antitrypsin** zu substituieren. Bei COPD- und/oder Emphysem-Patienten mit normaler Konzentration von α 1-Antitrypsin besteht jedoch bislang kein Hinweis auf Wirksamkeit.

Bei schwerer Hypoxie ($pO_2 < 55$ mmHg) sollte, sowohl im Rahmen einer akuten Exazerbation als auch im chronischen Verlauf eine **Sauerstofftherapie** begonnen werden.

1.4.2 Training

Ein wichtiger, wenn nicht sogar der wichtigste Ansatzpunkt in der pneumologischen Rehabilitation ist das körperliche Training. Es verbessert die Skelettmuskelfunktion und somit auch die Lebensqualität und die Überlebensdauer der Patienten und macht die krankheitsbedingten, weiter oben beschriebenen morphologischen und metabolischen Veränderungen im Skelettmuskel teilweise rückgängig.^{67, 71} Des Weiteren verbessert körperliches Training bei COPD-Patienten aller Stadien die Belastbarkeit und die krankheitsbedingten Beschwerden Dyspnoe und Müdigkeit.¹⁴ Die Belastbarkeit ist in der Trainingswissenschaft als „Fähigkeit zum Verarbeiten von Belastungen, die der Körper aktiv ermöglicht und passiv erträgt bzw. toleriert, ohne dass gesundheitliche Störungen eintreten“ definiert.²³ In Bezug auf die Sporttherapie für COPD-Patienten stellt sich nun die entscheidende Frage, welche Art von Training bzw. die Kombination aus welchen Trainingsentitäten den optimalen Effekt mit sich bringen. Deshalb hier zunächst ein Überblick über die in der Sportwissenschaft unterschiedenen Trainingsarten:

Die konditionellen (energetischen) Fähigkeiten lassen sich in vier Gruppen gliedern:³⁴

1. Ausdauer

Definition: Ausdauer ist die Fähigkeit, eine bestimmte Leistung über einen möglichst langen Zeitraum aufrechterhalten zu können.³⁴

Ausdauertraining kann folgendermaßen systematisiert werden:³⁴

- nach Anteil der beanspruchten Muskulatur:
 - >2/3 der Gesamtmuskelmasse: globale Ausdauer
 - 1/3-2/3 der Gesamtmuskelmasse: regionale Ausdauer
 - <1/3 der Gesamtmuskelmasse: lokale Ausdauer

- nach Art der vorrangigen Energiebereitstellung:
 - aerob: bei ausreichendem Sauerstoffangebot
 - anaerob-laktazid: ohne Sauerstoffbeteiligung bei Dominanz der anaeroben Glykolyse
 - anaerob-alktazid: ohne Sauerstoffbeteiligung bei Dominanz der Kreatinphosphatspaltung
- nach Dauer der Beanspruchung:
 - Kurzzeitausdauer: 35 s bis 2 min
 - Mittelzeitausdauer: 2-10 min
 - Langzeitausdauer I: 10-35 min
 - Langzeitausdauer II: 35-90 min
 - Langzeitausdauer III: über 90 min
- nach sportmethodischer Betrachtung:
 - spezifische Ausdauerfähigkeit: sportartspezifisch
 - Grundlagenausdauer 1: aerob, 70-80 % der max. HF, Laktat < 3mmol/l
 - Grundlagenausdauer 2: aerob/anaerob, 75-90 % der max. HF, Laktat zwischen 3 und 6 mmol/l
 - Wettkampfspezifische Ausdauer: anaerob/aerob, 95-100 % von VO₂max., Laktat bis zu 22 mmol/l
 - allgemeine Ausdauerfähigkeit: sportartunspezifisch
 - REKOM (Regeneration und Kompensation): aerob, 60-70 % der max. HF

2. Kraft

Hierbei werden folgende vier Entitäten unterschieden:³⁴

- Maximalkraft:
 - Definition: „die höchstmögliche Kraft, die das Nerv-Muskel-System bei maximaler willkürlicher Kontraktion auszuüben vermag“; Trainingsmethode: explosive maximale Krafteinsätze bei 85-100 % der Maximalkraft, < 7 Wiederholungen
- Schnellkraft:
 - Definition: „die Fähigkeit, optimal schnell Kraft zu bilden“; Trainingsmethode: explosive Krafteinsätze bei 40-60 % der Maximalkraft, 6-12 Wiederholungen
- Reaktivkraft:

Definition: „die Muskelleistung, die innerhalb eines Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus einen erhöhten Kraftausstoß generiert. Sie ist abhängig von der Maximalkraft, der Kraftausbildungsgeschwindigkeit und der reaktiven Spannungsfähigkeit“; Trainingsmethode: reaktive Krafteinsätze im Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus

- Kraftausdauer:

Definition: „Fähigkeit, bei einer bestimmten Wiederholungszahl von Kraftstößen innerhalb eines definierten Zeitraumes die Verringerung der Kraftstoßhöhen möglichst gering zu halten“; Trainingsmethode: > 20 Wiederholungen bei mittlerer Intensität (30-80 %)

3. Schnelligkeit^{23, 34}

Definition: Mit Schnelligkeit bezeichnet man die Fähigkeit, unter ermüdungsfreien Bedingungen in maximal kurzer Zeit motorisch zu reagieren und/oder zu agieren.

- Reaktionsschnelligkeit: Fähigkeit, auf einen Reiz in kürzester Zeit zu reagieren
- Azyklische Schnelligkeit: Fähigkeit, einmalige Bewegungen mit höchster Geschwindigkeit gegen geringe Widerstände auszuführen; enge Verbindung zur Schnellkraft
- Zyklische Schnelligkeit: Fähigkeit, zyklische, d.h. sich wiederholende gleiche Bewegungen mit höchster Geschwindigkeit gegen geringe Widerstände auszuführen

4. Beweglichkeit³⁴

Definition: Fähigkeit, Bewegungen in den möglichen Schwingungsweiten der Gelenke auszuführen

- allgemeine Beweglichkeit: durchschnittliches Niveau an Beweglichkeit in den wichtigsten Gelenksystemen
- spezielle Beweglichkeit: sportartspezifische Beweglichkeit
- aktive Beweglichkeit: größtmögliche Beweglichkeit eines Gelenks, die selbständig, ohne Hilfe durch die aktive Muskelleistung erzeugt werden kann
- passive Beweglichkeit: jene Form der Beweglichkeit in einem Gelenk, die durch die Einwirkung äußerer Kräfte erreicht werden kann
- statische Beweglichkeit: Halten einer bestimmten Gelenkstellung über einen gewissen Zeitraum, das sowohl aktiv als auch passiv eingeleitet werden kann

- dynamische Beweglichkeit: Eine bestimmte Gelenkstellung wird kurzfristig, z.B. durch Nachfedern, erreicht.

In der Praxis der pneumologischen Rehabilitation spielen das Schnelligkeits- und Beweglichkeitstraining keine nennenswerte Rolle. Dafür wird hier teilweise noch eine weitere Trainingsform durchgeführt, die man wohl als Unterpunkt dem Krafttraining zuordnen muss. Es handelt sich hierbei um ein Training der Atempumpe, kurz VMT (ventilatory muscle training) genannt. Hierbei hat sich jedoch bislang keine standardisierte Methodik durchsetzen können.

Im Folgenden sollen nun einige Studien vorgestellt werden, die sich mit der Thematik beschäftigen, welches Training für COPD-Patienten in welchem Umfang welche Effekte erzielt.

Ausdauertraining:

Maltais et al. unterzogen elf Patienten mit mittlerer bis schwerer Atemwegsobstruktion einem zwölfwöchigen Ergometertraining, das drei Mal pro Woche eine halbe Stunde lang durchgeführt wurde. Zu Beginn und am Ende des Trainingsprogrammes wurde eine perkutane Biopsie aus dem Musculus vastus lateralis entnommen und der Patient einer ergospirometrischen Rampenbelastung auf dem Fahrrad bis hin zu seiner maximalen Leistung unterzogen. Bei dieser Untersuchung wurden die Ventilation, die Sauerstoffaufnahme und die Kohlendioxidabgabe gemessen sowie eine serielle Laktatmessung durchgeführt. Zudem wurde die Aktivität zweier oxidativer Enzyme (Citratsynthase und 3-Hydroxy-Acyl-CoA-Dehydrogenase) und dreier glykolytischer Enzyme bestimmt.

Beim zweiten Ergometertest am Ende des Trainingsprogrammes konnte festgestellt werden, dass bei gleicher Belastung das Atemminutenvolumen und die Laktatproduktion signifikant niedriger waren. Die Aktivität der glykolytischen Enzyme war ähnlich, während die Aktivität der oben genannten oxidativen Enzyme am Ende der zwölf Wochen signifikant höher war.

Daraus folgern die Autoren der Studie, dass Ausdauertraining die durch körperliche Aktivität induzierte Laktatazidose vermindern und die oxidative Kapazität von Skelettmuskeln bei Patienten mit mittlerer bis schwerer COPD steigern kann.³²

Trotz dieser relativ eindeutig klingenden Ergebnisse kann man sich aber nun die Frage stellen, bei welcher Intensität das Ausdauertraining die bestmöglichen Effekte erzielt.

Sowohl bei hoch- als auch bei niedrigintensivem Training konnte eine Zunahme der Belastbarkeit gezeigt werden, wobei jedoch nur bei den Patienten, die sich einem hochintensiven Training unterzogen, physiologische Veränderungen nachweisbar waren.

Diese Patienten hatten nach dem Training eine höhere Kapillardichte im Muskel und die oxidative Kapazität der Muskeln war aufgrund angestiegener Konzentrationen der Enzyme Citratsynthase und Hydroxyacetyl-CoA-Dehydrogenase erhöht. Zudem war die anaerobe Schwelle nach oben verschoben und die Aktivität des „proteolytic proteasome pathways“ war reduziert. Wahrscheinlich aufgrund dieser Veränderungen im Muskel sank im Verlauf des Trainings der Atemaufwand bei gleicher Leistung, die maximale Sauerstoffaufnahme stieg an und bei gegebener Sauerstoffaufnahme sank die Herzfrequenz.⁵² Diese Beobachtungen legen nahe, eher ein hochintensives Training durchzuführen, es gibt jedoch auch Hinweise darauf, dass gerade dieses für manchen Patienten eher von Nachteil sein könnte. So machten Mador et al. in einer kleinen Studie mit zwölf Patienten zwei ausfindig, bei denen das Zwerchfell nachweisbar ermüdet war. Die Probanden, deren durchschnittliche FEV1 bei 1,79 l lag, was ihrem Alter und Geschlecht entsprechend etwa 50 % des erwarteten Wertes entsprach, radelten bei 60-70 % ihrer maximalen Leistung, bis sie wegen intolerabler Symptome abbrechen mussten. Im Durchschnitt dauerte dies 10 min, die Leistung lag bei ca. 60 W. Vor der Belastung sowie 10, 30 und 60 Minuten danach wurde der transdiaphragmale Druck gemessen. War dieser Wert nach der Belastung bei allen drei Messungen um mindestens 10 % niedriger als davor, so wurde dies als Hinweis auf eine Ermüdung des Zwerchfells betrachtet. Die Autoren der Studie beurteilen ihre Ergebnisse dahingehend, dass bei der Mehrheit der COPD-Patienten das Zwerchfell nicht ermüdet ist und dass es demnach im Normalfall eher ermüdungsresistent ist.³¹ In einer anderen Studie fand Orozco-Levi Anhaltspunkte dafür, dass das Zwerchfell von COPD-Patienten empfindlicher für Sarkomerrupturen ist. Um dies herauszufinden, untersuchte er Zwerchfellproben von COPD-Patienten und Vergleichspersonen mit normaler Lungenfunktion unter dem Elektronenmikroskop. Dabei stellte sich heraus, dass bei allen untersuchten 29 Patienten Sarkomerrupturen vorkamen, dass diese jedoch bei den 18 COPD-Patienten signifikant häufiger waren als bei den Lungengesunden. Außerdem wurde eine Subgruppe (sieben COPD-Patienten und fünf Lungengesunde) vor der Probeentnahme einer maximalen inspiratorischen Anstrengung unterzogen. Die Biopsien dieser Probanden wiesen ebenfalls eine erhöhte Anzahl an Sarkomerrupturen auf. Daraus folgern die Autoren der Studie, dass Sarkomerrupturen im Zwerchfell zwar auch bei Gesunden vorkommen, aber bei maximaler Atmung, insbesondere bei COPD-Patienten, häufiger sind.⁴¹ Daraus könnte sich möglicherweise ein erhöhtes Risiko bei hochintensivem Training ergeben. Ein weiteres Risiko könnte aus der Tatsache entstehen, dass, im Gegensatz zu gesunden Personen, bei Patienten mit schwerer COPD das Redox-

Potential durch moderates Training nicht steigt sondern sinkt. Dies würde möglicherweise die Skelettmuskelfunktion der Patienten aufgrund des entstehenden oxidativen Stresses weiter schädigen anstatt sie zu stärken.⁵²

Beim Ausdauertraining niedriger Intensität sind die Gründe für die messbar höhere Belastbarkeit nicht so einfach zu durchschauen, da, wie schon erwähnt, keine physiologischen Veränderungen nachweisbar sind. Als Erklärungsansätze für diesen Sachverhalt werden eine Zunahme der Muskelkraft der peripheren und der respiratorischen Muskeln, eine effizientere Muskularbeit durch neuromuskuläre Verschaltungen und verbesserte Koordination sowie eine verbesserte Atemmechanik diskutiert. Ebenso könnten eine erhöhte Motivation oder eine verminderte Dyspnoe mitverantwortlich für die verbesserte Belastbarkeit sein.⁵⁷

Krafttraining:

In einer Interventionsstudie, in der die Behandlungsgruppe (n = 14) einem achtwöchigen Krafttraining für Arme und Beine, das dreimal wöchentlich stattfand, ausgesetzt wurde und die Kontrollgruppe (n = 14) kein besonderes Training erhielt, konnten Simpson et al. folgende Effekte nachweisen: Die Patienten der Interventionsgruppe konnten ihre maximale Belastungszeit bei 80 % ihrer maximalen Leistung auf dem Fahrradergometer nach dem Training um 73 % verlängern. Zudem fanden sich signifikante Verbesserungen in Bezug auf die Symptomatik. So ergab die Auswertung eines Fragebogens, dass die Patienten der Interventionsgruppe deutlich weniger unter Atemnot litten und besser mit ihren alltäglichen Tätigkeiten zurecht kamen. Verbesserungen in der Maximalkraft oder im Sechs-Minuten-Gehtest waren jedoch nicht nachweisbar.⁵⁷

In einer Studie von Wright et al. an 28 Patienten mit COPD im Stadium II-III nach GOLD-Kriterien ergab sich nach einem zwölfwöchigen Training der Maximalkraft, das initial zwei Mal, dann drei Mal pro Woche durchgeführt wurde und zunächst 60 min, dann 120 min dauerte, eine Verbesserung in der maximalen Leistung auf dem Fahrradergometer und eine verbesserte Lebensqualität (mit dem St. George Respiratory Questionnaire erhoben), jedoch keine signifikante Verbesserung von Peak flow oder FEV1.⁷⁴

Dem Krafttraining der unteren Extremität weist das ACCP/AACVPR als einziger Trainingsmodalität in der pneumologischen Rehabilitation den Evidenzgrad A zu.¹⁴ Entsprechend den Ergebnissen einer Studie von Marquis et al. trägt eine größere Kraft im Musculus quadriceps femoris zu einer höheren Überlebenszeit bei.³³ Dem ACCP/AACVPR Pulmonary Rehabilitation Guidelines Panel zufolge verbessert ein Krafttraining der unteren Extremität die Gehfähigkeit, hat jedoch keinen Einfluss auf die Lungenfunktionsparameter.²⁵

Die Bedeutung eines Krafttrainings der oberen Extremität ist nicht so eindeutig. Das ACCP/AACVPR Pulmonary Rehabilitation Guidelines Panel weist ihm zwar nur den Evidenzgrad B zu, empfiehlt aber trotzdem, es in das Standardprogramm einer pneumologischen Rehabilitation aufzunehmen.²⁵ Zwar betrifft die für die COPD typische Skelettmuskeldysfunktion in erster Linie die Muskeln der unteren Extremität, aber da auch die Armmuskeln betroffen sind und da der Verlust der Armkraft invers mit der Beteiligung an Aktivitäten des täglichen Lebens korreliert, scheint ein gezieltes Krafttraining für die obere Extremität gerechtfertigt zu sein. Die Probleme, die die Patienten oft mit ADLs haben, die die Zuhilfenahme der Arme erfordern, könnte auch daher rühren, dass die Patienten die Atemhilfsmuskulatur aufgrund der Schwäche in den Armen für die mit den Armen zu erledigenden Aufgaben hinzuziehen und somit ventilatorische Probleme bekommen.⁵² Hingegen postuliert das ACCP/AACVPR, dass COPD-Patienten möglicherweise Muskeln des Schultergürtels zur Atemarbeit hinzuziehen und dass daraus erst die Schwäche der Arme resultiert.²⁵ Ob ein Armkrafttraining die allgemeine Ausdauer oder die Fähigkeit zu ADLs verbessert, ist bislang nicht erwiesen. Sicher ist jedoch, dass diese Trainingsmodalität die Maximalkraft und die Kraftausdauer der Armmuskeln verbessert und den O₂-Verbrauch reduziert.⁵²

Atemmuskeltraining:

Der Evidenzgrad für die Wirksamkeit dieser Methode wird dem ACCP/AACVPR Pulmonary Rehabilitation Panel zufolge mit B angegeben.²⁵ Es erscheint jedoch nachvollziehbar, dass ein solches Training sinnvoll ist, da das Zwerchfell von Patienten mit schwerer COPD und Überblähung nach Levine et al. und nach Ribera et al. vom histologischen Bild und vom metabolischen Zustand eher gut trainiert als chronisch überlastet zu sein scheint. Levine et al. entnahmen den Zwerchfellen von sechs Patienten mit schwerer COPD und denen von zehn Kontrollpersonen eine Biopsie, deren Zusammensetzung sie elektrophoretisch sowie immunhistochemisch untersuchten. Dabei stellte sich heraus, dass in den Biopsien der COPD-Patienten der Anteil langsamer schwerer Myosinketten vom Typ I höher und der Anteil schneller schwerer Myosinketten von den Typen IIa und IIb niedriger war. Daraus lässt sich die Schlussfolgerung ziehen, dass diese Umwandlung von schnellen in langsame Myosinketten ein Anpassungsvorgang ist, der das Zwerchfell resistenter gegen Ermüdung macht.²⁸

Die Studie von Ribera et al. untersuchte die Mitochondrienfunktion in Zwerchfellmuskeln von neun Emphysematikern und elf Kontrollpersonen. Dazu wurden

Biopsien entnommen und deren maximale Sauerstoffaufnahme gemessen, die bei den Emphysematikern signifikant höher war als bei den Biopsien der Kontrollprobanden. Daraus folgern die Autoren der Studie, dass bei Patienten mit schwerem Emphysem die mitochondriale Kapazität und Effizienz in der Atemmuskulatur erhöht ist. Dies kann wohl auf eine Art Trainingseffekt zurückzuführen sein.⁵⁰ Der momentanen Datenlage zufolge ist ventilatory muscle training (VMT) nur dann erfolgreich, wenn P_{Imax} erhöht wird. P_{Imax} steigt anscheinend nur, wenn die Trainingsintensität > 30 % von P_{Imax} ist.⁵³ In einer Studie ließen Lisboa et al. zehn Patienten mit schwerer Obstruktion fünf Wochen lang 30 Minuten pro Tag bei 30 % von P_{Imax} trainieren. Sie verbesserten ihren P_{Imax} um 34 % +/-11 %, die Kraft der Atemmuskulatur um 92 %, den erträglichen inspiratorischen Druck um 36 % und die Sechs-Minuten-Gehstrecke um 48 m. Zudem sank die Atemnot der Patienten, das Atemzugvolumen und der mittlere inspiratorische Fluss stiegen und die Inspirationszeit nahm ab. Die zweite untersuchte Gruppe, die ebenfalls aus zehn Patienten mit schwerer Obstruktion bestand, führte das identische Training durch, mit dem einen Unterschied, dass sie nur bei 12 % von P_{Imax} trainierten. Signifikante Veränderungen konnten bei dieser Gruppe nur in Bezug auf ein vergrößertes Atemzugvolumen und einen erhöhten mittleren inspiratorischen Fluss sowie auf eine verkürzte Inspiration festgestellt werden.²⁹ Sowohl die Reduktion der Atemnot als auch die erhöhte Kraft der Atemmuskulatur konnten in einer ganzen Reihe von Studien bestätigt werden, Verbesserungen in der Sechs-Minuten-Gehstrecke sowie Verbesserungen in der Maximalkraft wurden nicht in allen zu diesem Thema publizierten Studien gefunden.⁵² Ebenso wie nicht alle Effekte des VMT eindeutig geklärt sind, ist auch noch nicht geklärt, auf welche Art und bei welchen Patienten das VMT optimalerweise durchgeführt werden soll. Derzeit scheint es, dass Patienten mit schwerer COPD besonders profitieren.¹⁴ Daher wird es v.a. bei solchen Personen durchgeführt, die nach Durchführung eines Kraft- und/oder Ausdauertrainings noch symptomatisch sind.

Anabolikagabe:

Eine weitere, eher umstrittene Möglichkeit, die Leistungsfähigkeit von COPD-Patienten zu verbessern, ist die Gabe von Anabolika. Einer Studie von Casaburi zufolge kann auf diese Weise wahrscheinlich die Muskelmasse und –kraft gesteigert werden.¹³ Andere Studien^{9, 22} können keinen Effekt von Anabolika auf die körperliche Belastbarkeit nachweisen.

Transkutane neuromuskuläre elektrische Stimulation (NMES):

Eine weitere Methode, die Muskelkraft und –ausdauer sowie die Ausdauer des gesamten Organismus zu verbessern und die Dyspnoe zu verringern, ist die transkutane neuromuskuläre

elektrische Stimulation. Sie wird v.a. bei schwer Kranken oder bei solchen Patienten angewendet, die sich ansonsten gegen jedes Training wehren. Ein Vorteil dieser Methode ist die gute Compliance. Die oben genannten Effekte konnten ohne zusätzliches Kraft- oder Ausdauertraining beobachtet werden.⁵²

Ausdauer- vs. Krafttraining:

Eine Metaanalyse von Puhan et al. ergibt, dass Krafttraining zu einer stärkeren Verbesserung der Lebensqualität führt.⁴⁸ Hingegen interpretieren Clini et al. in ihrer Metaanalyse zu den Trainingsmodalitäten bei COPD-Patienten in der Rehabilitation die Datenlage so, dass sie eher ein Ausdauertraining als ein Krafttraining empfehlen würden, da die überzeugenden Hinweise für den positiven Effekt eines Krafttrainings weniger evident seien.¹⁴

Eine in der Literatur häufig zitierte Studie von Spruit et al. hat Patienten mit schwerer COPD (FEV1 = 38 +/- 17 %) während einer zwölfwöchigen Rehabilitation teils einem Krafttraining, teils einem Ausdauertraining unterzogen. Die 14 Probanden der Krafttrainingsgruppe erhielten drei Mal wöchentlich ein 90-minütiges Kraftausdauertraining (70 % von Wmax, 3x8 Wiederholungen), bei dem v.a. die großen Muskeln der Oberarme, der Oberschenkel sowie Gluteal- und Brustmuskeln dynamisch trainiert wurden. Die 16 Probanden der Ausdauertrainingsgruppe trainierten zu Beginn im REKOM-Bereich (30 % von Wmax), wobei das Ziel war, im Verlauf des Trainingsprogrammes auf 75 % von Wmax, also in den Bereich der Grundlagenausdauer zu gelangen. Trainiert wurde die Ausdauer auf dem Fahrradergometer, dem Laufband und mittels Handkurbelergometer. Die Ergebnisse der beiden Subgruppen waren gleichwertig – die Patienten beider Gruppen verbesserten sich hinsichtlich ihrer Muskelkraft, ihrer Sechs-Minuten-Gehstrecke, ihrer maximalen Leistung und ihrer Lebensqualität, die mithilfe des chronic respiratory disease questionnaire gemessen wurde. Die maximale VO₂ und die maximale Belastungsdauer bei 70 % von Wmax auf dem Fahrradergometer zeigten nur bei der Ausdauertrainingsgruppe eine signifikante Steigerung.⁶¹

Eine andere Studie von Ortega et al. fand ebenfalls geringfügige Unterschiede. Sie bildete drei Gruppen, von denen eine ein zwölfwöchiges Kraftausdauertraining (Trainingsintensität 70-85 % von Wmax bei 4x6-8 Wiederholungen), die zweite ein zwölfwöchiges Ausdauertraining im Grundlagenausdauerbereich (40 min Ergometertraining bei 70 % von Wmax) und die dritte ein kombiniertes Kraft- und Ausdauertraining erhielt, das jeweils aus der Hälfte der Belastungen der beiden anderen Gruppen bestand (also nur 2x6-8 Wiederholungen beim Krafttraining und nur 20 min Ergometertraining). Unterschiedliche Ergebnisse erzielten die verschiedenen Gruppen in Bezug auf ihre submaximale Leistungsfähigkeit, die in der

Ausdauer- und in der kombinierten Gruppe besser war, und in Bezug auf ihre Maximalkraft, die bei den Patienten der Krafttrainings- sowie in der kombinierten Gruppe besser war. Außerdem erzielten nur die Patienten der Krafttrainingsgruppe signifikant verbesserte Sechs-Minuten-Gehstrecken verglichen mit dem Ausgangstest. Vergleichbar waren die Ergebnisse der drei Gruppen bei der subjektiven Atemnot, die mithilfe des chronic respiratory questionnaire ermittelt wurde.⁴²

Eine dritte Studie von Bernard et al. verglich zwei Gruppen, von denen eine (n = 15) drei Mal wöchentlich ein 30-minütiges Ausdauertraining, gefolgt von einer 45-minütigen Entspannungsphase mit Atmungsübungen, erhielt, während die andere (n = 21) zusätzlich zum 30-minütigen Ausdauertraining ein Krafttraining erhielt. Das Ausdauertraining vollzog sich im Bereich der Grundlagenausdauer II, bei 80 % von Wmax, das Krafttraining zielte auf die Kraftausdauer der Mm. pectoralis major, gluteus maximus, vastus lateralis und latissimus dorsi ab. Hierbei wurden zunächst bei 60 % von Wmax 2×8-10 Wiederholungen durchgeführt, dann bei 80 % von Wmax 3×8-10 Wiederholungen. Die Studienlaufzeit betrug, wie bei den beiden zuletzt zitierten Studien, zwölf Wochen. Die Ergebnisse zeigen, dass die Gruppe mit dem zusätzlichen Krafttraining einen signifikant höheren Zuwachs an Muskelkraft des M. quadriceps femoris hatte, wenngleich sich hier auch die Probanden der Ausdauergruppe signifikant verbessern konnten. Die Kraft des M. latissimus dorsi nahm bei beiden Gruppen leicht zu, der Muskelquerschnitt und die Kraft des M. pectoralis major vergrößerte sich nur bei der Krafttrainingsgruppe signifikant. Jedoch konnten in Bezug auf Wmax, die 6-Minuten-Gehstrecke und die Lebensqualität keine Unterschiede zwischen den beiden Gruppen nachgewiesen werden.⁷

Intervalltraining vs. kontinuierliches Training:

Des Weiteren stellt sich die Frage, ob ein Intervalltraining, das von den Patienten oft besser toleriert wird, die gleichen Effekte erbringt wie ein kontinuierliches Training. Die Datenlage ist zu diesem Thema eher dünn, anscheinend sind die Effekte jedoch durchaus vergleichbar.⁴⁸

Hochintensives vs. niedrigintensives Training:

Sehr wichtig zu wissen ist natürlich auch, ob ein hochintensives Training effektiver ist als ein niedrigintensives Training. Eine kleine randomisierte Fall-Kontroll-Studie von Casaburi et al.¹⁰ weist bei Patienten mit leichter COPD in der Gruppe mit hochintensivem Training (80 % der Maximalkraft) größere physiologische Trainingseffekte nach als in der Gruppe, die nur bei 40 % der Maximalkraft trainierte; dieses Ergebnis konnten spätere Studien jedoch nicht bestätigen.

Eine Studie von Normandin et al.³⁹ verglich zwei verschiedene Trainingsprogramme, die beide zwei Mal pro Woche jeweils eine halbe Stunde lang stattfanden. Die Laufzeit der Intervention lag bei acht Wochen. Die eine Gruppe (n = 20) erhielt ein hochintensives Ausdauertraining auf dem Fahrradergometer oder auf dem Laufband, wobei die Probanden bei mindestens 80 % ihrer Wmax, also im Grundlagenausdauerbereich, trainieren sollten. Die andere Gruppe (n = 20) erhielt ein niedrigintensives Training der peripheren Muskulatur. Hierbei wurden beispielsweise folgende Aufgaben ausgeführt: Fuß bei ausgestrecktem Bein kreisen, Arme vor sich halten und acht bis zehn Mal heben und senken, den Rumpf acht bis zehn Mal nach vorne beugen und nach hinten lehnen...

Diese Studie kam zu den Ergebnissen, dass die Patienten beider Gruppen nach dem Training signifikant weniger unter Atemnot litten und über einen besseren Gesundheitsstatus, der mithilfe des chronic respiratory disease questionnaire ermittelt wurde, verfügten. Die Gruppe, die bei höherer Intensität trainierte, zeigte jedoch stärkere Verbesserungen in der Ausdauer auf dem Laufband und eine stärkere Verminderung der Atemnot. Die Probanden, die sich dem niedrigintensiven Training unterzogen, zeigten stärkere Verbesserungen in der Armkraftausdauer, was sich aber leicht dadurch erklären lässt, dass die Gruppe, die bei hoher Intensität trainierte, mit keiner Übung die Armkraft relevant trainierte, während die andere Gruppe diese sehr wohl, wenn auch nur mit niedriger Intensität trainierte.

Krafttraining vs. Krafttraining plus VMT:

Einige wenige Studien haben untersucht, ob ein zusätzliches VMT zu Krafttraining Vorteile gegenüber einem isolierten Krafttraining birgt.

Eine Studie von Weiner et al.⁷³ unterzog jeweils zwölf Probanden einem sechsmonatigen Krafttraining allein, einem kombinierten Kraft- und ventilatorischen Muskeltraining und überhaupt keinem Training. Die Probanden der zweitgenannten Gruppe wiesen nach sechs Monaten eine erhöhte Kraft der inspiratorischen Muskeln und eine verbesserte Ausdauer auf. Auch die Belastbarkeit war nach den sechs Monaten signifikant höher, sowohl im Vergleich zum Ausgangswert als auch im Vergleich zu der Gruppe, die das isolierte Krafttraining erhalten hatten.

Dekhuijzen et al.¹⁸ untersuchten bei COPD-Patienten mit einer mittleren FEV1 von 50 %, die sich einer zehnwöchigen pneumologischen Rehabilitation unterzogen, ob diejenige Subgruppe, der sie zusätzliches VMT zukommen ließen, signifikant bessere Ergebnisse in Bezug auf Wmax, krankheitsspezifische Symptome und Zwölf-Minuten-Gehstrecke aufweisen kann. Außerdem wurde der maximale inspiratorische Druck im Mund gemessen

und mittels EMG die Ermüdbarkeit des Zwerchfells bestimmt. Bei den beiden letztgenannten Parametern schnitten jene Probanden, die das zusätzliche VMT erhielten, signifikant besser ab, ebenso wie bei den Resultaten des Zwölf-Minuten-Gehtests, die sich bei den Patienten der Kontrollgruppe zwar auch signifikant gegenüber dem Ausgangswert verbesserten, aber dennoch deutlich hinter den Ergebnissen der Interventionsgruppe zurückblieben.

Die Autoren beider eben zitierten Studien kommen zu dem Schluss, dass VMT, zumindest bei einer bestimmten Auswahl von Patienten, eine sinnvolle Ergänzung zum Programm der pneumologischen Rehabilitation sein kann.

Diesen Ergebnissen widersprechen die Resultate einer Studie von Larson et al.,²⁷ die 50 Patienten mit einer mittleren FEV1 von 50 % des erwarteten Wertes zufällig in vier Gruppen einteilten, die vier Monate lang folgendes Training ausführten: die Patienten der Gruppe 1 erhielten nur IMT (inspiratory muscle training), diejenigen der Gruppe 2 nur ein Fahrradergometertraining, die Probanden der Gruppe 3 erhielten diese beiden Trainingsmodalitäten kombiniert und diejenigen der Gruppe 4 erhielt eine Patientenschulung. Das Fahrradergometertraining wurde fünf Mal wöchentlich 4×5 min lang als Intervalltraining mit 2-4 min Pause durchgeführt. Die Patienten sollten bei 50 % ihrer Wmax trainieren. Das IMT der Patienten aus den Gruppen 1 und 3 fand ebenfalls fünf Mal wöchentlich als Intervalltraining statt und dauerte 6×5 min mit jeweils 1-3 min Pause.

Zusammenfassend kam diese Studie zu folgenden Ergebnissen:

Die Patienten der Gruppen 1 und 3 konnten Kraft und Ausdauer der inspiratorischen Muskulatur signifikant verbessern.

Die Patienten der Gruppen 2 und 3 konnten ihre maximale Sauerstoffaufnahme, Herzfrequenz und Atemminutenvolumen deutlich steigern und die Symptome Dyspnoe und Erschöpfung der Beine verbesserten sich wesentlich. Die Kombination des Fahrradergometer- und des inspiratorischen Muskeltrainings brachte gegenüber den einzelnen Trainingsmodalitäten keine zusätzlichen Effekte.

1.4.3 Weitere rehabilitative Maßnahmen

In jeder pneumologischen Rehabilitation ist das körperliche Training die bedeutendste Entität. Es gibt jedoch weitere Rehabilitationsmaßnahmen, auf die in diesem Abschnitt näher eingegangen werden soll. Da die Inzidenz für Depressionen unter COPD-Patienten 2,5-mal so hoch ist wie in einer gesunden Vergleichspopulation, und da zwischen 20 und 40 % der

Patienten über Symptome wie Angst oder depressive Stimmungsschwankungen klagen, erscheint es sinnvoll, diesen Personen psychosoziale Unterstützung zukommen zu lassen.⁶⁷ Diese Form der Unterstützung soll zudem dabei helfen, das negative Selbstbild und das schlechte Körpergefühl des Kranken zu verbessern sowie einen aus beiden gerade genannten Faktoren resultierenden sozialen Rückzug zu vermindern. Ob diese Art von Interventionen tatsächlich wirkungsvoll ist, ist jedoch bislang nicht geklärt. So konnte eine Studie von Renfro⁴⁹ nicht nachweisen, dass progressive Muskelrelaxation längerfristige Effekte auf Dyspnoe oder Ängste der Patienten hatte. Eine Studie von Tandon⁶³ hingegen, in der die Patienten neun Monate lang regelmäßig Yoga ausübten, verbesserte die Belastbarkeit und verminderte die Symptomatik der Patienten. Die den psychosozialen Interventionen zuzuschreibenden Effekte bei einer multidisziplinären pneumologischen Rehabilitation sind umstritten. So konnten in randomisierten Studien außer einer erhöhten Effizienz beim Gehen keine Verbesserungen in Bezug auf Depressionen, Ängste oder Selbstwahrnehmung festgestellt werden.¹⁷ In Observationsstudien von Emery et al.²⁰ und Agle et al.¹ zeigte sich jedoch eine signifikante Abnahme von Depressionen und Ängsten, während eine Studie von Ojanen et al.⁴⁰ wiederum keine Auswirkungen auf die Depressivität der Patienten, sondern ausschließlich eine Abnahme des affektiven Stresses vermelden konnte. Das Joint ACCP/AACVPR hält es nach einer genauen Prüfung der Studienlage für denkbar, dass die Patienten umso mehr von psychosozialen Interventionen im Rahmen ihrer Rehabilitation profitieren, je höher der psychische Stress ist.²⁵

Ein wichtiger Punkt in der Therapie der COPD ist die Nikotinentwöhnung, sofern der Patient (noch) raucht. Die Erfolgsquote dieses Therapieziels ist zwei Studien^{43, 68} zufolge nicht gerade hoch, was wohl neben den grundsätzlichen Problemen der Nikotinentwöhnung daran liegt, dass das Rauchen für viele Patienten eine coping-Strategie bei Depressionen, Ängsten und Einsamkeit darstellt. In beiden Studien wurden vielschichtige Raucherentwöhnungsprogramme durchgeführt mit Interventionen wie Stimuluskontrolle oder ein Verhaltenstraining mit anschließenden Sitzungen zur Problemlösung. Einer Publikation von Sin et al.⁵⁸ zufolge ist es am Erfolgversprechendsten, folgende Komponenten der Nikotinentwöhnung zu kombinieren:

- Beratung, das Rauchen aufzugeben
- Schulung
- Nikotin-Ersatztherapie

- Eventuell Behandlung mit Antidepressiva wie Bupropion und Nortryptilin

In der Patientenschulung, die verschiedenen Studien zufolge nur im Gesamtkonzept einer pneumologischen Rehabilitation, nicht jedoch als einzelne Entität sinnvoll ist, sollen die Patienten Allgemeines über ihre Erkrankung, u.a. über die Pathophysiologie, die Therapie und den idealen Umgang mit derselben, lernen. Dazu gehören auch genaue Demonstrationen, wie sie ihre inhalativ zu applizierenden Medikamente einnehmen sollen und Anweisungen, wie sie am Besten mit Exazerbationen umgehen sollen und wann sie zum Arzt gehen müssen.⁶⁷ Die Studienlage zur Effizienz solcher Patientenschulungen ist nicht eindeutig. So konnten eine Metaanalyse von Monnikhof et al.³⁵ und eine Studie derselben Autoren³⁶ mit weniggefährdeten Patienten keine signifikanten Effekte zeigen. Hingegen konnten Bourbeau et al.⁸ in einer Studie mit gefährdeteren Patienten eine verminderte Hospitalisierungshäufigkeit zeigen.

Ein weiteres Problem, dem auf psychosozialen Weg begegnet werden kann, ist die oft mäßige bis mangelhafte Compliance der Patienten. Zu diesem Thema haben Atkins et al.³ eine ausführliche Fall-Kontroll-Studie durchgeführt, in der die Patienten in fünf Gruppen eingeteilt wurden. Gruppe 1 erhielt ein Verhaltenstraining mit Entspannungstechniken, Atemübungen u.ä., während es bei den Patienten der Gruppe 2 in erster Linie darum ging, deren negatives Selbstbild zu verbessern. In Gruppe 3 wurden diese beiden Ansätze miteinander kombiniert, die Patienten der Gruppe 4 erhielten genauso viel Aufmerksamkeit wie die Patienten der Gruppen 1-3, mit ihnen wurden jedoch nur allgemeine Gespräche geführt. In Gruppe 5 wurde überhaupt keine Therapie oder Gespräche durchgeführt. Am Ende der Studie konnte beobachtet werden, dass die Patienten der Interventionsgruppen (1-3) eine stärkere Verbesserung der Belastbarkeit aufwiesen und effizienter gehen konnten als die Patienten der Gruppen 4 und 5. In Gruppe 3 fiel zusätzlich auf, dass diese Studienteilnehmer am längsten laufen konnten. In einer Nachuntersuchung nach sechs Monaten jedoch waren die Unterschiede zwischen den Patienten der einzelnen Gruppen nicht mehr signifikant.

Neben der mangelnden körperlichen Leistungsfähigkeit und den Defiziten im psychosozialen Bereich fällt bei vielen COPD-Patienten ein deutliches Untergewicht auf.⁶⁷ Dies liegt zum Teil daran, dass der Grundumsatz verglichen mit einer gesunden Vergleichspopulation erhöht ist, wie Baarends et al. in einer Studie nachweisen konnten.⁴ Es hat jedoch auch mit dem progressiven Muskelabbau zu tun, der natürlich auch zu einer Abnahme des Körpergewichts führt. Aus diesem Grund ist auch der BMI in diesem Zusammenhang ein mit Vorsicht zu genießender Parameter für den Ernährungszustand eines Patienten. So könnte z.B. ein Patient

mit normalem BMI eine stark verringerte fettfreie Masse haben, die durch einen erhöhten Fettanteil kaschiert wird. Wichtige Prädiktoren für Morbidität und Mortalität ist jedoch nicht der BMI, sondern die fettfreie Masse, wie Engelen et al.,²¹ Shoup et al.⁵⁶ und Prescott et al.⁴⁶ nachweisen konnten. Da körperliches Training diese Patienten natürlich noch weiter abnehmen lässt, erscheint es möglich, dass die zusätzliche Gabe von Nahrungsergänzungsmitteln sinnvoll sein könnte. Steiner et al.⁶² und Creutzberg et al.¹⁵ haben aus ihren Studien zu diesem Thema geschlossen, dass Nahrungsergänzungsmittel den Trainingseffekt verbessern könnten, einer Publikation von Troosters et al.⁶⁷ zufolge ist die Datenlage jedoch unzureichend, um den Nutzen solcher Mittel abschließend zu beurteilen.

Von besonderer Bedeutung für den Nutzen, den die Patienten aus der pneumologischen Rehabilitation ziehen, ist die Übertragung der erhöhten physiologischen Leistungsfähigkeit in Aktivitäten des täglichen Lebens. Eine Studie von Lorenzi et al.³⁰ zieht in Betracht, dass die Unabhängigkeit der Patienten in Aktivitäten des täglichen Lebens nur dann verbessert wird, wenn sie zusätzlich eine spezifische Therapie bekommen. Sie untersuchte bei 71 Patienten mit einer durchschnittlichen FEV1 von 46 % in der Interventionsgruppe und von 44 % in der Kontrollgruppe während eines pneumologischen Rehabilitationsaufenthaltes, ob die Patienten der Interventionsgruppe, die zusätzlich zum allgemeinen Rehaprogramm der Kontrollgruppe drei Mal pro Woche ein einstündiges Training häuslicher Aktivitäten erhielten, mehr von ihrem Rehabilitationsaufenthalt profitierten als die Patienten der Kontrollgruppe. Um den Erfolg der Intervention abzuschätzen, wurden Sechs-Minuten-Gehstrecke, subjektive Einschätzung von Atemnot und Beinträchtigung nach einer Borg-Skala, Atemnot, ermittelt über die MRC-Skala, und Funktionsverlust bei Basis-ADLs ermittelt. Ein signifikanter Unterschied ergab sich ausschließlich in der letztgenannten Kategorie, woraus die Autoren der Studie ihr Ergebnis herleiten, dass ein zusätzliches Training von Alltagstätigkeiten das Ergebnis der pneumologischen Rehabilitation, insbesondere bei schwer COPD-Kranken, wesentlich verbessern kann. Diese Therapie könnte Troosters et al. zufolge aus speziellem ADL-Training, Energiekonservierungsstrategien oder einem Training zur effizienten Rollatorbenützung bestehen.⁶⁷ In der ergotherapeutischen Literatur ist ein ADL-Training immer dann indiziert, wenn ein Mensch aus Krankheits- und/oder Behinderungsgründen fremde Hilfe in Anspruch nehmen muss. Zur Durchführung dieses Trainings wird empfohlen, dass es täglich stattfinden soll, bis der Patient ein ihm mögliches Maß an Selbstständigkeit erreicht hat und dass es immer wieder an die aktuelle Situation angepasst werden sollte. Um die maximal möglichen Erfolge zu erzielen ist es oft erforderlich, den Patienten mit

Hilfsmitteln, wie z.B. in der vorliegenden Studie mit einem Rollator geschehen, zu versorgen. Für den Einsatz solcher Hilfsmittel gilt der Grundsatz: So viel wie nötig, so wenig wie möglich.⁵⁵ Der Frage nach den Effekten solcher zusätzlicher Therapieoptionen widmet sich eine Studie von Bendstrup et al.⁶ In dieser Fall-Kontroll-Studie wurden 32 Patienten mit leichter bis mittlerer COPD zur Hälfte einem zwölfwöchigen Rehabilitationsprogramm, bestehend aus individuellem Kraft-, Ausdauer- und Koordinationstraining, Patientenschulung, einem Tabakentwöhnungsprogramm und zusätzlichem ADL-Training, unterzogen, während die anderen 16 Patienten keine Rehabilitationsmaßnahmen erhielten. Messparameter waren die 6-Minuten-Gehstrecke, der FEV1- und FVC-Wert, sowie die Lebensqualität und die Alltagskompetenz. Zur Bewertung der beiden letztgenannten Parameter wurden der Activities of Daily Living score, der York Quality of Life Questionnaire score und der Chronic Respiratory Disease Questionnaire score verwendet. Nach sechs, zwölf und 24 Wochen konnte eine signifikant bessere Leistung im Sechs-Minuten-Gehtest der Patienten in der Interventionsgruppe verzeichnet werden, ebenso waren die Ergebnisse des ADL-Scores und des CRDQ-Scores nach zwölf und 24 Wochen signifikant besser. Bei den anderen Messparametern konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Patienten der beiden Gruppen beobachtet werden. Diese Studie lässt also folgende Schlüsse zu:

1. Pneumologische Rehabilitation, die zusätzlich zum körperlichen Training und zur Patientenschulung ADL-Training beinhaltet, verbessert die Lebensqualität und die Alltagskompetenz von COPD-Patienten.
2. Es kann jedoch keine Aussage darüber gemacht werden, ob der Nutzen eines Rehabilitationsprogrammes ohne ADL-Training ebenso groß gewesen wäre.

Dem Nutzen der Rollatorbenützung bei COPD-Patienten widmen sich die Studien von Probst et al.⁴⁷ und von Solway et al.,⁶⁰ die 14 bzw. 40 Patienten mit stabiler COPD in allen Stadien einen Sechs-Minuten-Gehtest mit Rollator und einen ohne Rollator durchführen ließen. Die Reihenfolge der zwei Gehtests wurde bei beiden Studien per Zufall entschieden. Der Hauptunterschied der beiden Untersuchungen waren die verschiedenen Messparameter. So ergab die Studie von Solway et al. in erster Linie eine erniedrigte Dyspnoe und Pausendauer, was sich in einer signifikant erhöhten Gehstrecke niederschlug, wobei die Patienten, die ohne Rollator nur eine Strecke von < 300 m erreichten oder mindestens eine Pause machen mussten, mehr von der Rollatorbenützung profitieren konnten.

Die Auswertung der Studie von Probst et al. konzentrierte sich eher auf die Sauerstoffaufnahme, das Atemzug- und das Atemminutenvolumen, die maximale Ventilation

und auf die Atemnot. Abgesehen von der subjektiven Dyspnoe, gemessen anhand einer Borg-Skala, waren alle Werte bei Benutzung eines Rollators signifikant besser als beim Gehtest ohne Rollator. Die subjektive Atemnot war beim Gehtest mit Rollatorunterstützung geringer, wobei das Ergebnis jedoch knapp unter dem Signifikanzniveau lag ($p = 0,1$).

Den tatsächlichen, messbaren Einschränkungen der Patienten bei der Durchführung von ADLs sowie dem Nutzen eines zusätzlichen, spezifischen ADL-Trainingsprogrammes, das im Rahmen einer pneumologischen Rehabilitation stattfindet, widmet sich nun die vorliegende Studie. Die Fragen, denen hier auf den Grund gegangen werden soll, sind folgende:

- Stoßen COPD-Patienten im Stadium III und IV bei alltäglichen Tätigkeiten an die Grenzen ihrer ventilatorischen Kapazität?

Über diese Frage sollen die im Laufe des Studienparcours erhobenen ergospirometrischen Parameter AMV, AZV, AF und VO_2 , die Ergebnisse der Blutgasanalyse, der Laktatbestimmung und der Pulsoxymetrie sowie die Angaben der Probanden zur subjektiv empfundenen Atemnot Aufschluss geben. Außerdem sollen die gemessenen Atemminutenvolumina mit den errechneten Atemgrenzwerten AGW30 und AGW40 verglichen werden, und es soll ermittelt werden, wie viele der Patienten eine Atemfrequenz von über 40/min, einen pCO_2 von über 44 mmHg, einen pH von unter 7,36 und einen Laktatwert von über 4 mmol/l aufweisen.

- Welche Belastungsart, Fahrradergometerbelastung oder Durchführung von ADLs, wird von den Patienten subjektiv als anstrengender empfunden und bei welcher der zwei Belastungsarten weisen die Messergebnisse auf eine größere Beanspruchung des Organismus hin?
- Ist die Belastung der Patienten beim zweiten Studiendurchlauf gleich groß wie beim ersten? Welche Messwerte zeigen bei den zwei Untersuchungen signifikant unterschiedliche Ergebnisse?

2. Methodik

2.1 Studiendesign

2.1.1 Patientenkollektiv

Die Patienten, die an der vorliegenden Studie teilnahmen, waren in den Jahren 2004 bis 2006 zu einem stationären Rehabilitationsaufenthalt in der Fachklinik Allgäu in Pfronten untergebracht. Die Voraussetzungen für die Teilnahme waren folgende:

- stabile COPD, fachärztlich diagnostiziert nach GOLD-Kriterien,
- Schweregrad III-IV gemäß GOLD-Kriterien.

Ausschlusskriterien waren:

- klinisch manifestes Cor pulmonale,
- klinisch manifeste koronare Herzkrankheit,
- klinisch manifeste arterielle Verschlusskrankheit,
- Linksherzinsuffizienz NYHA Grad III-IV,
- Hyperkapnie in der Ruhe-BGA über 45 mmHg,
- Therapie mit Betablocker,
- systemische Steroidtherapie über 15 mg pro Tag.

Die Patienten erhielten das in der Klinik übliche multidisziplinäre Rehabilitationsprogramm, das in erster Linie aus Krafttraining, Ergometertraining, Atemtherapie, Verhaltenstraining Bronchitis und einer Hustenschulung besteht. Ein Teil der Probanden erhielt zusätzlich täglich ein 30-minütiges Rollatortraining. Auf die genauen Inhalte der Therapieformen wird in Kapitel 2.1.5 noch genauer eingegangen. Jene Patienten, die vom Arzt Sauerstoff verordnet bekommen hatten, führten sowohl den ersten und den zweiten Durchlauf des ADL-Parcours als auch die übrigen Anwendungen mit Sauerstoffversorgung durch. Hierbei wurde jedoch darauf geachtet, dass in beiden Messdurchläufen die gleiche Menge an Sauerstoff verabreicht wurde. Die Dauer des Rehabilitationsaufenthaltes und damit auch der zeitliche Abstand der beiden Studiendurchläufe variierten zwischen acht und 32 Tagen, mit einem durchschnittlichen Abstand von 15,4 Tagen.

2.1.2 Eingangsparemeter

Zu Beginn des Rehabilitationsaufenthaltes wurden von den Mitarbeitern der Klinik folgende Untersuchungen durchgeführt:

- Anamnese und körperliche Untersuchung
- Bestimmung von Körpergröße und –gewicht
- Bodyplethysmographie und Spirometrie
- Laboruntersuchungen: Blutbild, Leberwerte, Kreatinin, Cholesterin
- Blutgasanalyse in Ruhe
- Echokardiographie
- Ergospirometrie:
 - Parameter: Herz- und Atemfrequenz, Atemminutenvolumen und Sauerstoffaufnahme
 - Durchführung: Rampenbelastung am Fahrradergometer. Nach Erreichen von steady-state-Bedingungen Belastungsbeginn mit 10 W, Belastungssteigerung um 10 W/min.
 - Belastungsabbruch: bei Plateaubildung von VO_2 , subjektiver Erschöpfung oder Dyspnoe.
- Laktatbestimmung und Blutgasanalyse unmittelbar vor und nach der Ergospirometrie
- Sechs-Minuten-Gehtest
 - Parameter vor Belastung: Ruhe-Herzfrequenz und Peakflow
 - Parameter unter Belastung: Sauerstoffsättigung und Herzfrequenz
 - Parameter nach Belastung: Borg-Wert und Gehstrecke
- Fragebogen SF-36 bzw. SF-12

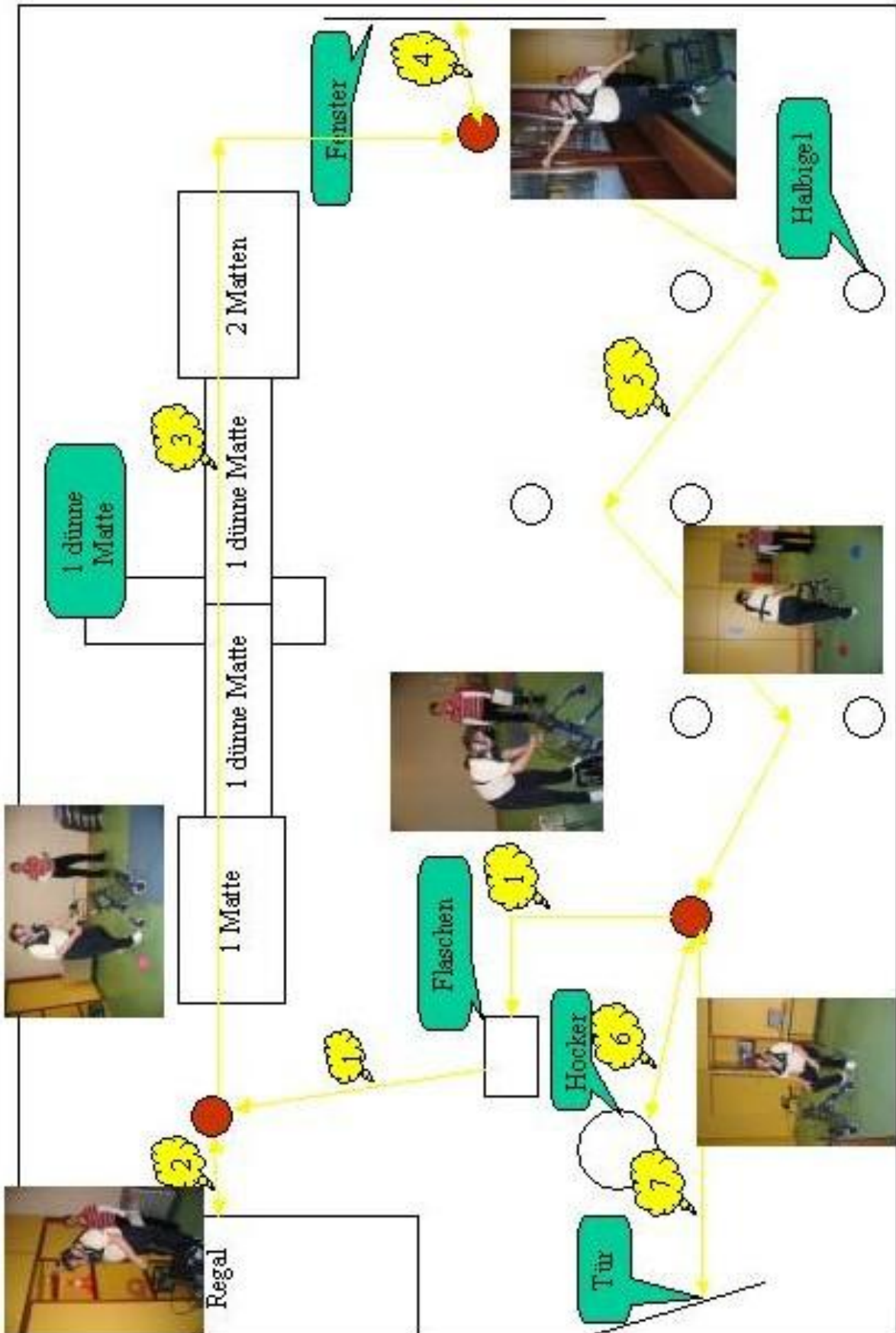
2.1.3 Organisation der Studie

Die Anfangsuntersuchungen wurden von den Mitarbeitern der Fachklinik Allgäu im Rahmen ihrer normalen Tätigkeit durchgeführt. Die Organisation und Durchführung des ADL-Parcours waren meine Aufgaben. Ich untersuchte jedoch nur 31 der aufgeführten 49 Patienten – die übrigen 18 Datensätze wurden von Sandra Ampßler im Rahmen ihrer Diplomarbeit im Studienfach Sport an der Technischen Universität München erhoben und in diesem Rahmen auch bereits ausgewertet.

2.1.4 Studienparcours

Jeweils am Anfang und am Ende ihres Rehabilitationsaufenthaltes absolvierten alle Studienteilnehmer den Studienparcours, der im Folgenden näher erläutert werden soll. Beim ersten Durchlauf wurde den Patienten erläutert, was sie tun sollen und es fand immer ein Probedurchlauf statt. Gewöhnlicherweise am folgenden Tag wurde der erste Studiendurchlauf ausgeführt. Beim Studiendurchlauf am Ende des Rehabilitationsaufenthaltes fand keine weitere Einweisung statt, wobei die Patienten aber natürlich, wenn sie sich nicht mehr genau an den Ablauf erinnern konnten, alle nötigen Informationen erhielten. Der Studienparcours wird in unten stehender Abbildung illustriert und ähnelte in seinem Aufbau einem Zirkeltraining, bei dem an verschiedenen Stationen mit Rollatorunterstützung unterschiedliche ADLs ausgeführt werden mussten. Nach jeder Station wurden der Borg-Wert und die Sauerstoffsättigung mittels Pulsoxymetrie bestimmt, dann hatte der Proband drei Minuten Pause und anschließend wurden abermals der Borg-Wert und die Sauerstoffsättigung ermittelt. Nach der letzten (siebten) Station bekam der Proband keine Pause mehr, dafür wurden, ebenso wie zu Beginn des Studienparcours eine Laktatmessung und eine Blutgasanalyse durchgeführt sowie der Borg-Wert, die Sauerstoffsättigung und die Herzfrequenz ermittelt. Zudem wurden während des ganzen Durchlaufs mithilfe eines portablen Spiroergometrieegerätes die Sauerstoffaufnahme, das Atemminutenvolumen, das Atemzugvolumen und die Atemfrequenz bestimmt. Die Aufgaben aus dem Bereich des täglichen Lebens, die die Patienten absolvieren mussten, waren folgende:

- Station 1: Einräumen von sechs vollen 1,5 Liter-Flaschen aus einer Getränkekiste in den Korb des Rollators
- Station 2: Einräumen ebendieser Flaschen in ein 1,75 m hohes Regalfach
- Station 3: Gehen über unebenes Gelände, wobei zwei Stufen von ca. acht und 16 cm Höhe und eine abwärts geneigte Rampe überwunden werden müssen
- Station 4: Kippen und anschließend Schließen von zwei Fenstern (Höhe der Griffe ca. 1,70 m)
- Station 5: Slalomgehen durch drei versetzt stehende, ein Meter breite Tore, wobei das mittlere Tor rückwärts passiert werden muss
- Station 6: Auf einen Hocker hinsetzen und wieder aufstehen
- Station 7: Zur Türe hinausgehen, diese schließen, dann wieder öffnen und hineingehen



2.1.5 Inhalte der pneumologischen Rehabilitation

Für alle Therapieformen gilt, dass sie so oft durchgeführt werden, wie sie vom Arzt verordnet werden. Ausnahmen können sich allerdings aufgrund organisatorischer Schwierigkeiten bzw. voller Terminpläne der Patienten ergeben.

- **Krafttraining:** Das Krafttraining wird an verschiedenen Geräten durchgeführt, der Schwerpunkt liegt auf den großen Muskeln der Oberschenkel, des Rumpfes und des Schultergürtels sowie der Oberarme. Jeder Patient erhält bei der Einführung ins Krafttraining individuelle Anweisungen von Seiten der Sporttherapeuten, welche Übungen er mit wie vielen Wiederholungen durchführen soll. Hierbei legen die Therapeuten fest, ob es für den Patienten sinnvoller erscheint, die Kraftausdauer zu trainieren oder eher ein Hypertrophietraining durchzuführen. Die Patienten, die an der vorliegenden Studie teilnahmen, konnten aufgrund ihres meist stark reduzierten Allgemeinzustandes und der ventilatorischen Limitationen meist keine 20 Wiederholungen durchführen. Deshalb erhielt jeder Patient eine individuelle Anweisung, wobei meistens mit acht bis zwölf Wiederholungen trainiert wurde. Im Anschluss daran wurde ausprobiert, welches Gewicht entsprechend der vorgegebenen Wiederholungszahl gestemmt werden konnte. Aufgrund diverser orthopädischer Komorbiditäten und aufgrund unterschiedlicher Belastbarkeit trainiert nicht jeder Patient an allen Geräten.
- **Ergometertraining:** Das Ergometertraining wird ebenfalls unter Aufsicht der Sporttherapeuten der Fachklinik Allgäu durchgeführt. Hierbei wird 25 Minuten lang unterhalb der aerob-anaeroben Schwelle trainiert. Die angestrebte Herzfrequenz wird mit der Formel $180 - \text{Lebensalter}$ berechnet, jedoch liegt es im Ermessen der Therapeuten, diese Zielfrequenz aufgrund einer eventuell erniedrigten Sauerstoffsättigung oder hoher Borg-Werte abzuändern.
- **Treppensteigen:** Auch das Treppensteigen wird von den Sporttherapeuten begleitet. Hierbei wird den Patienten in erster Linie beigebracht, ihre Kräfte richtig einzuteilen. So bekommen sie Hinweise zur richtigen Atemtechnik und werden angeleitet, langsam zu steigen, um möglichst stressfrei oben anzukommen.
- **Atemtherapie:** Die Atemtherapie wird von den Physiotherapeuten der Fachklinik Allgäu durchgeführt. Hier steht das Erlernen von für die Patienten bedeutenden Atemtechniken im Vordergrund.

- Krankengymnastik: Auch diese Therapieform wird durch die Physiotherapeuten durchgeführt. Besonders wichtig hierbei sind die verschiedenen Techniken der Schleimmobilisation.
- Rollatortraining: Beim Rollatortraining werden entweder der gesamte Studienparcours oder einzelne Stationen oder ähnliche andere Aufgaben geübt. Zwischendurch wird die Sauerstoffsättigung bestimmt und bei Werten unter 86 % werden die Patienten aufgefordert, eine Pause einzulegen. Außerdem erhalten die Patienten Anweisungen zur richtigen Atemtechnik.

2.2 Messmethoden

2.2.1 Spiroergometrie

Zur Erhebung der spirometrischen Daten Atemminutenvolumen, Atemzugvolumen, Atemfrequenz und Sauerstoffaufnahme während der Durchführung der ADLs wurden die Geräte K4 und K4b² der Firma Cosmed sowie Metamax 3B und Metamax 3X der Firma Cortex verwendet. Bei allen vier Geräten wird der Fluss der jeweiligen Bedienungsanleitung zufolge mithilfe einer Turbine gemessen, deren Umdrehungen wiederum mithilfe von Infrarotlicht gezählt werden. Es besteht eine konstante Beziehung zwischen dem Luftstrom, der die Turbine passiert und der Anzahl der Umdrehungen ($Q / n = \text{const.}$).

Die Messung der Sauerstoffkonzentration basiert auf einer elektrochemischen Reaktion, die Messung der Kohlendioxidkonzentration auf der Absorption von Licht, die durch CO₂, das auf die Sensorzellen trifft, ausgelöst wird. Dabei ist die Absorption proportional zur CO₂-Menge.

Um nun zu den erwünschten Werten Sauerstoffaufnahme (VO₂) und Kohlendioxidabgabe (VCO₂) zu gelangen, wenden die Geräte die Haldane-Gleichung an:

$$VI = VE \times (1 - FeCO_2 - FeO_2) : (1 - FiO_2 - FiCO_2)$$

$$VO_2 = FiO_2 \times VI - FeO_2 \times VE$$

$$VCO_2 = FeCO_2 \times VE - FiCO_2 \times VI$$

Wobei FiO_2 = der für O_2 kalibrierte Wert = 20,95 %,

$FiCO_2$ = der für CO_2 kalibrierte Wert = 0,03 %,

VI = inspiratorisches Minutenvolumen und

VE = expiratorisches Minutenvolumen ist.

Zur Datenerhebung bei der ergospirometrischen Rampenbelastung am Fahrrad wurde das Gerät ErgoScope der Firma Ganshorn Medizin Electronic GmbH verwendet. Dieses misst den Angaben der Bedienungsanlage zufolge die Strömung mittels Blendenspirozeptor, die O_2 -Konzentration paramagnetisch und die CO_2 -Konzentration, wie auch das K4 von Cosmed, mithilfe von Infrarotlicht. Atemminutenvolumen, Sauerstoffaufnahme und Kohlendioxidabgabe werden von ErgoScope mittels Digitalintegration folgendermaßen ermittelt:

$$VO_2 = \Sigma(fFlow(t) \times FO_2(t) \times dt) / \text{Atemzüge}$$

$$VCO_2 = \Sigma(fFlow(t) \times FCO_2(t) \times dt) / \text{Atemzüge}$$

$$VE = \Sigma(fFlow(t) \times dt) / \text{Atemzüge}$$

2.2.2 Blutgasanalyse

Für die Blutgasanalysen in Ruhe sowie jeweils vor und nach den ergospirometrischen Untersuchungen wurde das Gerät AVL Omni der Firma AVL Medizintechnik GmbH verwendet. Zur Gewinnung des Probenmaterials werden mit einer Glaskapillare 3-4 μ l Blut aus dem hyperämisierten Ohrläppchen entnommen.

Den pO_2 misst das Gerät laut Bedienungsanleitung mithilfe einer Clark-Elektrode, bei der der Sauerstoff per Diffusion zu einem Draht mit elektrisch negativem Potenzial gelangt. Dort wird er reduziert und der dadurch verursachte elektrische Strom, der proportional zum Sauerstoff in der Blutprobe ist, kann gemessen werden.

Zur Messung des pCO_2 enthält das Gerät eine Elektrode vom Typ Severinghouse. Das CO_2 diffundiert durch eine Membran, hinter der es auf einen Elektrolyten trifft, dessen pH-Wert sich dadurch verändert. Diese pH-Veränderung, die mithilfe einer pH-Glas-Elektrode gemessen werden kann, ist proportional zum pCO_2 der Probe.

Der pH-Wert wird mithilfe einer Durchfluss-pH-Glas-Elektrode gemessen, deren Gehäuse mit gepuffertem Elektrolyt gefüllt ist. Beim Durchfluss der Probe wird ein elektrisches Potenzial

an der Grenzfläche zwischen dem Glas-Kapillargefäß und der Probe erzeugt, was mithilfe einer Referenzelektrode potentiometrisch gemessen werden kann.

2.2.3 Pulsoxymetrie

Für die Messungen der Sauerstoffsättigung während der Sechs-Minuten-Gehtests und des Untersuchungsparcours wurde das Gerät Onyx der Firma Nonin verwendet. Das Funktionsprinzip dieses Gerätes basiert laut Bedienungsanleitung auf der Tatsache, dass Oxyhämoglobin ein anderes Lichtabsorptionsspektrum hat als Desoxyhämoglobin. Die Messwellenlängen betragen 660 nm bzw. 910 nm, der Leistungsausgang beträgt nominal 3 mW.

2.2.4 Laktatmessung

Zur Bestimmung der Laktatwerte vor und nach der ergospirometrischen Rampenbelastung sowie vor und nach den Untersuchungen am Rollatorparcours wurde das Gerät LKM 140 von DrLange verwendet. Dieses arbeitet der Bedienungsanleitung zufolge nach der LOX-PAP-Methode. Hierfür werden 10 µl Kapillarblut aus dem hyperämisierten Ohrläppchen entnommen und mit einer Pufferlösung vermischt. Nach photometrischer Messung bei einer Wellenlänge von 520 nm wird ein Startreagenz hinzugegeben, wonach nochmals bei gleicher Wellenlänge photometriert wird. Das Gerät übermittelt dann automatisch den Laktatwert des Blutes, das in der Probe gelöst ist.

Die Pufferlösung enthält folgende wirksame Bestandteile:

- Pipes Puffer, pH 7,0: 20 mmol/l
- 4-Chlorphenol: 1,8 mmol/l
- Peroxidase: ≥ 100 U/l
- Natriumazid: $< 0,1$ %
- Detergenz: 0,2 %

Das Startreagenz enthält:

- 3-Aminiphenazon: 0,23 mmol/l
- Laktatoxidase: ≥ 450 U/l
- Peroxidase: ≥ 750 U/l

Nach Zugabe des Startreagenz laufen folgende Reaktionen ab:

- $\text{Laktat} + \text{O}_2 \rightarrow \text{Pyruvat} + \text{H}_2\text{O}_2$
Enzym: Laktatoxidase
- $\text{H}_2\text{O}_2 + 4\text{-Aminophenazon} + 4\text{-Chlorphenol} \rightarrow \text{roter Chinoniminfarbstoff}$
Enzym: Peroxidase

2.2.5 Borg-Skala, Fragebogen zur Lebensqualität

Das in der vorliegenden Studie verwendete Hilfsmittel zur Beurteilung der aktuellen Dyspnoe ist eine zehnstufige Borg-Skala, in der die Ziffern von 0 bis 10 folgende Bedeutung haben:

- 0 keine Atemnot
- 1 gerade spürbare Atemnot
- 2 sehr leichte Atemnot
- 3 leichte Atemnot
- 4 etwas Atemnot
- 5 mittlere Atemnot
- 6 deutliche Atemnot
- 7 starke Atemnot
- 8 sehr starke Atemnot
- 9 submaximale Atemnot
- 10 maximale Atemnot

Abgesehen von der Borg-Skala, mit der der Patient seinen Zustand während des Studienparcours mehrmals einschätzen muss, füllt er zu Beginn seines Rehabilitationsaufenthaltes einen Fragebogen zum allgemeinen Gesundheitszustand, den SF-36 in der deutschsprachigen Fassung von Monika Bullinger und Inge Kirchberger, bzw. dessen Kurzform, den SF-12, aus. Die hierin gestellten Fragen beziehen sich auf den allgemeinen Gesundheitszustand, absolut und relativ im Vergleich zum vergangenen Jahr, auf die Einschränkungen bei alltäglichen Aktivitäten wie Sport treiben, Einkaufen, Gehen, Waschen u. ä sowie auf körperlich und/ oder seelisch bedingte Probleme im Beruf oder zuhause. Zudem werden die Patienten zu ihren Schmerzen und zur erlebten Beeinträchtigung durch diese Schmerzen befragt. Eine weitere Frage widmet sich ausschließlich dem seelischen Zustand der Patienten, so müssen die Patienten beantworten, wie oft sie voller Schwung, nervös, ruhig, entmutigt, erschöpft etc. sind. Insgesamt beziehen sich alle Fragen auf einen Zeitraum von vier Wochen.

2.3 Statistische Auswertung

Die Auswertung der erhobenen Daten wurde mit dem Programm SPSS Version 14.0 für Windows durchgeführt. Zuvor wurden die Werte auf Plausibilität geprüft und gegebenenfalls korrigiert. Zur Berechnung von Signifikanzen wurden die T-Tests für gepaarte sowie für unabhängige Stichproben angewandt.

Gerundet wurden die berechneten Werte immer auf zwei gültige Stellen der Standardabweichung.

Die gelegentlich auftretende verkleinerte Fallzahl kommt durch fehlende Daten zustande. Bei Vergleichsanalysen wurde immer, wenn ein Wert fehlte, der zugehörige Wert ebenfalls ausgeschlossen.

Fehlende Werte traten bei folgenden Gelegenheiten aus folgenden Gründen auf:

- Blutgasanalyse: technische Schwierigkeiten bei der Entnahme oder schnelle Blutgerinnung, die eine Auswertung unmöglich machte.
- Laktat: Aus unerfindlichen Gründen lieferte das Laktatmessgerät manchmal eine Fehlermeldung.
- Fahrradergospirometrie: Aus organisatorischen Gründen gelang es manchmal nicht, alle Patienten zur Ergospirometrie auf dem Fahrrad einzuteilen.
- Ausgangstest: Manche Patienten waren zum zweiten Durchlauf des ADL-Parcours entweder nicht mehr zu motivieren oder sie waren plötzlich erkrankt.

Da jedoch alle diese Ursachen für die unterschiedlichen Fallzahlen rein organisatorischer Natur sind, gehen wir davon aus, dass dadurch kein systematischer Fehler in der Datenauswertung entsteht.

3. Ergebnisse

3.1 Patientenkollektiv

3.1.1 Anthropometrische Daten

Das Patientenkollektiv setzte sich aus 49 Probanden zusammen, die sich zwischen Februar 2005 und April 2006 zu einem stationären Rehabilitationsaufenthalt in der Fachklinik Allgäu in Pfronten aufhielten. Von diesen befanden sich 29 im Stadium III nach GOLD und 20 im Stadium IV. 32 der Patienten waren männlich, 17 weiblich. 26 der Patienten erhielten Langzeit-Sauerstofftherapie und 31 verwendeten im Alltag einen Rollator, wie in Tabelle 1 im Anhang dargestellt.

Im Durchschnitt waren die Patienten 67 Jahre alt, 168 cm groß und wogen 72 kg. Somit lag der durchschnittliche BMI bei 25 kg/m². Diese Daten sind zudem nach Stadien und Geschlecht aufgeteilt im Anhang in Tabelle 2 aufgeführt.

3.1.2 Lungenfunktionsdaten

Die an der Studie teilnehmenden Patienten hatten im Durchschnitt eine FEV₁, die 35 % des individuellen Sollwertes entsprach und somit bei 0,98 l lag. Die Vitalkapazität lag bei 61 % des Sollwertes, was einem durchschnittlichen Wert von 2,20 l entsprach. Diese, sowie weitere Lungenfunktionswerte, sind in Tabelle 3 im Anhang aufgeführt.

3.1.3 Subjektives Befinden

Das subjektive Befinden der Patienten wurde mithilfe der Fragebögen SF-12 und SF-36 ermittelt. Hierbei ergibt sich für die Patienten des Stadiums IV ein deutlich schlechterer Wert für die körperliche Verfassung als für diejenigen im Stadium III (32,49 % vs. 41,09 %). Hingegen ist der Unterschied bei der psychischen Verfassung zu vernachlässigen (54,76 % vs. 55,27 %). Vergleicht man die Ergebnisse aller Probanden mit denjenigen einer gesunden deutschen Normstichprobe im vergleichbaren Alter, so sieht man, dass die körperliche Verfassung von den COPD-Patienten unserer Studie deutlich schlechter ist als diejenige der

gesunden Normstichprobe. Bei der psychischen Summenskala ergibt sich hingegen sogar ein etwas besserer Wert, wenn auch der Unterschied nur sehr gering ist. Die genauen Zahlenwerte sind in Tabelle 4 im Anhang dargestellt.

3.1.4 Inhalte der Rehabilitation

Im Rahmen ihres Rehabilitationsaufenthaltes nahmen die Patienten an folgenden Therapieverfahren teil:

- Atemtherapie
- Ergometertraining
- Krankengymnastik
- Muskelaufbautraining
- Treppensteigen
- Rollatortraining

Die Häufigkeit, mit der die Patienten an den einzelnen Therapieformen teilnahmen, war sehr unterschiedlich. Durchschnittlich besuchten sie die Atemtherapie sowie das Kraft- und das Ergometertraining acht Mal, jeweils sieben Mal erhielten sie Krankengymnastik und Rollatortraining und am Treppensteigen nahmen sie im Durchschnitt zwei Mal teil. Die genauen Zahlenwerte sind in Tabelle 5 im Anhang dargestellt.

3.2 Belastbarkeit der Patienten

3.2.1 Belastbarkeit bei der ergospirometrischen Rampenbelastung

Soweit organisatorisch möglich wurde jeder Patient während seines Rehabilitationsaufenthaltes einmal auf dem Fahrradergometer ausbelastet. Hierbei lag die mittlere Belastungsdauer bei 8 min 14 s, die maximale Leistung im Durchschnitt bei 46 Watt (Sollwert 140 Watt). Die maximale Herzfrequenz lag mit 114/min deutlich unter dem Sollwert von 133/min. Ebenfalls hochsignifikant niedriger als der Sollwert waren die Istwerte

der maximalen Sauerstoffaufnahme, der maximalen ventilatorischen Parameter AZV, AMV und AF. Die genauen Zahlenwerte sind in Tabelle 6 im Anhang aufgeführt.

3.2.2 Metabolische Parameter bei der Ergospirometrie

Eine signifikante Zunahme des kapillären pO_2 konnte während der ausbelastenden Ergospirometrie nicht nachgewiesen werden, es bestand jedoch in beiden Subgruppen sowie in der Gesamtstichprobe eine tendenzielle Zunahme, wie in Tabelle 7 im Anhang nachzulesen ist.

Die pCO_2 -Werte stiegen im Verlauf der Belastung für beide Subgruppen signifikant an. Dabei fiel auf, dass von den 18 im Stadium III befindlichen Patienten immerhin drei einen Anstieg des pCO_2 auf über 44 mmHg aufwiesen. Bei den Probanden im Stadium IV war dies sogar bei elf von zwölf Patienten der Fall. Der pCO_2 -Anstieg korreliert mit einem ebenfalls signifikanten Abfall des pH-Wertes, wobei jedoch ein Abfall auf unter 7,36 relativ selten zu verzeichnen war (drei von 18 Patienten im Stadium III, einer von zwölf Patienten im Stadium IV).

Die Tabellen 8 und 9 im Anhang zeigen die Mittelwerte, Maxima, Minima sowie die Standardabweichung für pCO_2 und pH vor und nach der Ergospirometrie für die beiden Subgruppen sowie für die Gesamtstichprobe.

Ein signifikanter Anstieg der Laktat-Konzentration im Blut konnte ebenfalls sowohl für die Subgruppen als auch für die Gesamtstichprobe nachgewiesen werden. Von den Patienten im Stadium III waren bei vier von 16 Probanden nach der Ergospirometrie Werte von über 4 mmol/l nachweisbar, was jedoch bei keinem der Patienten in Stadium III der Fall war. Die genauen Ergebnisse sind in Tabelle 10 im Anhang dargestellt.

3.2.3 Borg-Werte bei der Ergospirometrie

Eine hochsignifikante Zunahme der subjektiv empfundenen Atemnot im Verlauf der Ergospirometrie war bei den Patienten im Stadium III ebenso nachweisbar, wie bei den im Stadium IV befindlichen Patienten und in der Gesamtstichprobe, wie Tabelle 11 im Anhang belegt.

3.2.4 Ergebnisse des Sechs-Minuten-Gehtests

Die Ergebnisse des Sechs-Minuten-Gehtests waren in beiden Subgruppen relativ schlecht, wobei die Patienten im Stadium III mit einer durchschnittlichen Gehstrecke von 300 m deutlich besser abschnitten als die Patienten im Stadium IV (durchschnittliche Gehstrecke 250m). Diese Werte sowie die durch die Rehabilitation erzielten signifikanten Verbesserungen sind in Tabelle 12 im Anhang dargestellt.

3.3 Belastungen bei ADLs

3.3.1 Blutgase und Laktat

Während des gesamten ADL-Parcours war nur für die Patienten im Stadium III ein signifikanter pO_2 -Anstieg nachweisbar. Der pCO_2 stieg sowohl in den Subgruppen als auch in der Gesamtstichprobe tendenziell an, wie auch der pH-Wert tendenziell sank. Hierbei war allerdings keine Signifikanz nachweisbar. Signifikant waren hingegen die Unterschiede des pCO_2 und des pH-Wertes vor und nach dem ADL-Parcours zwischen den Patienten im Stadium III und im Stadium IV. Die genauen Zahlenwerte dieser Ergebnisse sind in den Tabellen 13-15 im Anhang dargestellt.

Bei den Laktatwerten fällt bei den Patienten des Stadiums IV durchschnittlich eine deutliche Erhöhung auf, die allerdings aufgrund der hohen individuellen Unterschiede das Signifikanzniveau von $p < 0,05$ nicht erreicht. Bei den Patienten im Stadium III ist der Laktatanstieg eher gering. Ein signifikanter Unterschied zwischen den Laktatwerten der Patienten in den zwei verschiedenen Krankheitsstadien war ebenfalls nicht nachweisbar. Dies ist in Tabelle 16 im Anhang dargestellt.

3.3.2 Pulsoxymetrisch bestimmbare Parameter

Vor und nach jeder ADL-Station wurden bei den Patienten die Herzfrequenz und die Sauerstoffsättigung gemessen. Bei beiden Subgruppen (Stadium III sowie Stadium IV) konnte nachgewiesen werden, dass sich bei jeder der Aufgaben die Herzfrequenz signifikant erhöhte und die Sauerstoffsättigung signifikant abfiel. Beim Vergleich der Sauerstoffsättigungen und

der Herzfrequenzen zwischen den beiden Subgruppen konnte kein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden. Dies ist in den Tabellen 17-23 für jede einzelne Station detailliert dargestellt.

3.3.3 Ergospirometrisch bestimmbare Parameter

Sowohl Atemfrequenz, Atemzugvolumen und Atemminutenvolumen als auch die Sauerstoffaufnahme stiegen bei allen ADL-Stationen signifikant an. Die genauen Ergebnisse sind in den Tabellen 24-27 im Anhang aufgeführt.

3.3.4 Subjektive Parameter

Ebenfalls signifikante Unterschiede bestehen zwischen den Borg-Werten vor und nach den einzelnen Stationen. Einzige Ausnahme sind die Patienten im Stadium III bei Station 5 (Slalomlauf mit dem Rollator). Hier war keine signifikante Zunahme der subjektiven Atemnot nachweisbar. Auffällig ist bei der genaueren Betrachtung der Borgwerte die Tatsache, dass die subjektiv empfundene Atemnot bei den Patienten im Stadium III größer ist als bei denjenigen im Stadium IV. Dies ist in Tabelle 28 dargestellt.

3.4 Vergleich der Belastungen bei ADLs und auf dem Fahrradergometer

3.4.1 Ergospirometrische Parameter

Bei der Analyse der ventilatorischen Parameter fällt auf, dass die Patienten im Stadium III auf dem Fahrradergometer eine signifikant höhere Atemfrequenz aufweisen als bei der Durchführung der ADLs. Keine signifikanten Unterschiede ergibt jedoch die Analyse der Parameter Atemzugvolumen und Atemminutenvolumen. Anders stellt sich die Situation bei den Patienten im Stadium IV dar: Die maximale Atemfrequenz ist ebenfalls auf dem Fahrradergometer signifikant höher als bei den ADLs. Jedoch sind das Atemzug- und das Atemminutenvolumen bei ADLs signifikant höher als bei der Fahrradergometrie, sodass sich eine weitaus höhere ventilatorische Belastung bei Durchführung der ADLs als auf dem

Fahrradergometer nachweisen lässt. Dies ist in den folgenden drei Tabellen und den zugehörigen Diagrammen nochmals ausführlich dargestellt.

Max. Atemfrequenz bei den einzelnen ADLs und auf dem Fahrradergometer

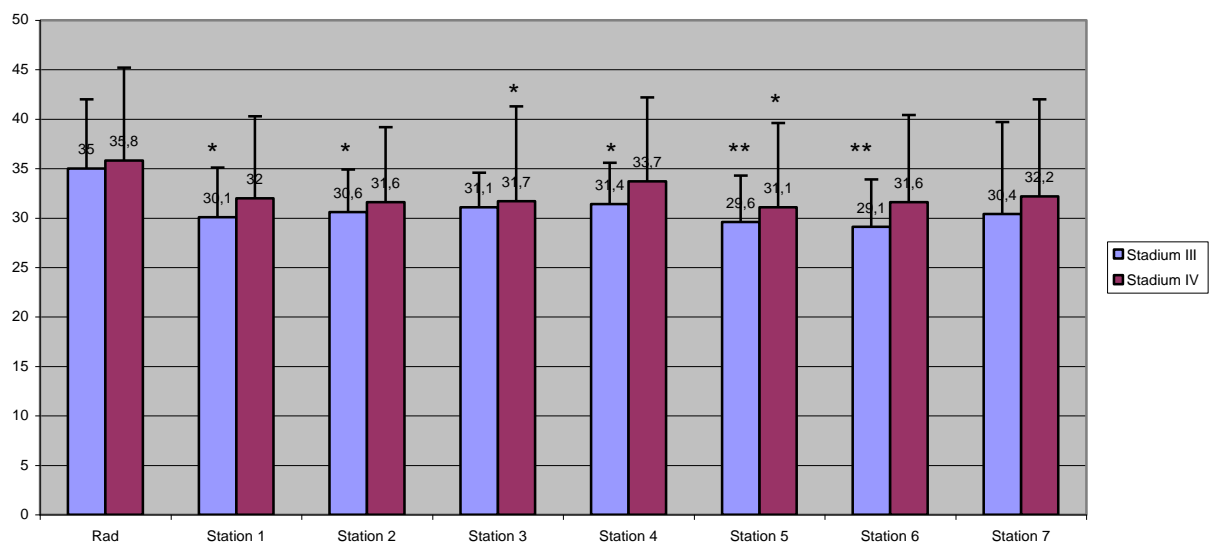
Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)	III (N=18)	IV (N=11)	Insgesamt (N=29)
	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$
AF max. Rad, 1/min	35,0 \pm 7,0	35,8 \pm 9,4	35,3 \pm 7,9
AF max. St.1, 1/min	30,1 \pm 5,0*	32,0 \pm 8,3	30,8 \pm 6,4**
AF max. St.2, 1/min	30,6 \pm 4,3*	31,6 \pm 7,6	31,0 \pm 5,7**
AF max. St.3, 1/min	31,1 \pm 4,5	31,7 \pm 9,6*	31,3 \pm 6,7*
AF max. St.4, 1/min	31,4 \pm 4,2*	33,7 \pm 8,5	32,3 \pm 6,2**
AF max. St.5, 1/min	29,6 \pm 4,7**	31,1 \pm 8,5*	30,1 \pm 6,3**
AF max. St.6, 1/min	29,1 \pm 4,8**	31,6 \pm 8,8	30,0 \pm 6,6**
AF max. St.7, 1/min	30,4 \pm 9,3	32,2 \pm 9,8	31,1 \pm 9,3*
AF max. μ der St.1-7, 1/min	30,3 \pm 5,4	32,0 \pm 8,5	31,0 \pm 6,8

*: $p < 0,05$

** : $p < 0,01$

Die Signifikanztestung bezieht sich auf den Unterschied zu den Maximalwerten auf dem Ergometer.

Maximale Atemfrequenz bei Fahrradergometrie und ADLs



Das Diagramm zeigt, dass bei den Patienten in den Stadien III und IV der COPD die maximale Atemfrequenz (y-Achse, Angabe in 1/min) auf dem Fahrradergometer höher ist als bei der Durchführung von ADLs. Signifikant ist der Unterschied allerdings erst bei einer größeren Fallzahl, in dieser Studie also nur, wenn man die Daten aller Patienten berechnet.

Max. Atemzugvolumen bei den einzelnen ADLs und auf dem Fahrradergometer

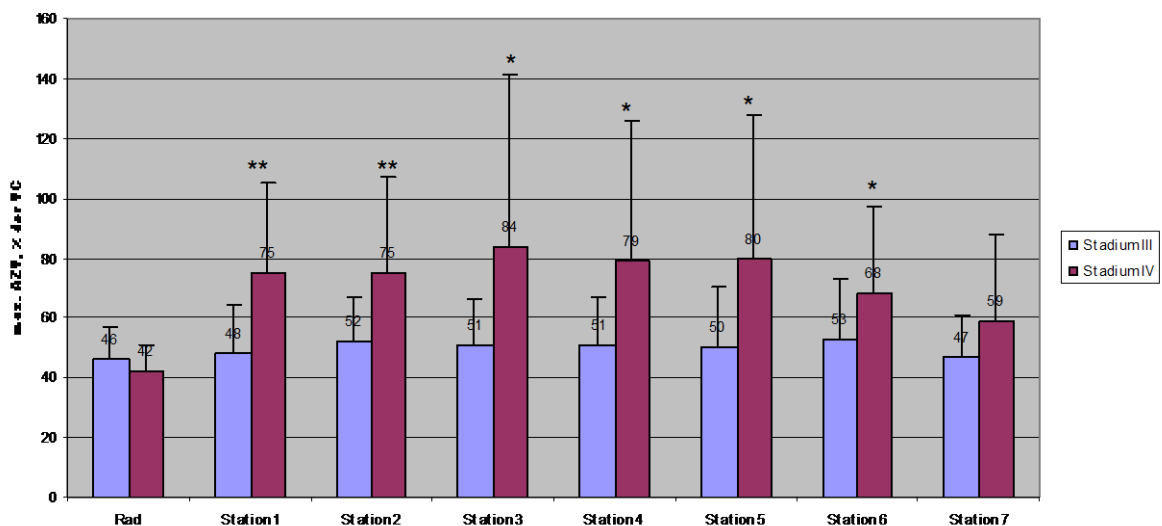
Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)	III (N=18)	IV (N=11)	Insgesamt (N=29)
	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$
Max. AZV Rad, % der VC	46 \pm 11	42 \pm 8,8	45 \pm 10
Max. AZV St.1, % der VC	48 \pm 16	75 \pm 30**	58 \pm 26*
Max. AZV St.2, % der VC	52 \pm 15	75 \pm 32**	61 \pm 25**
Max. AZV St.3, % der VC	51 \pm 15	84 \pm 57*	64 \pm 40*
Max. AZV St.4, % der VC	51 \pm 16	79 \pm 47*	61 \pm 34*
Max. AZV St.5, % der VC	50 \pm 20	80 \pm 48*	62 \pm 36*
Max. AZV St.6, % der VC	53 \pm 20	68 \pm 29*	59 \pm 24*
Max. AZV St.7, % der VC	47 \pm 14	59 \pm 29	51 \pm 21
Max. AZV μ der St.1-7, % der VC	50 \pm 17	74 \pm 40	59 \pm 30

*: p<0,05

** : p<0,01

Die Signifikanztestung bezieht sich auf den Unterschied zu den Maximalwerten auf dem Ergometer.

Maximales AZV bei Fahrradergometrie und ADLs



Dieses Diagramm zeigt, dass bei den Patienten im Stadium IV der COPD das maximale AZV (y-Achse, Angabe in % der VC) bei der Durchführung von ADLs signifikant höher ist als auf dem Fahrradergometer. Dies gilt jedoch nicht für die Patienten im Stadium III.

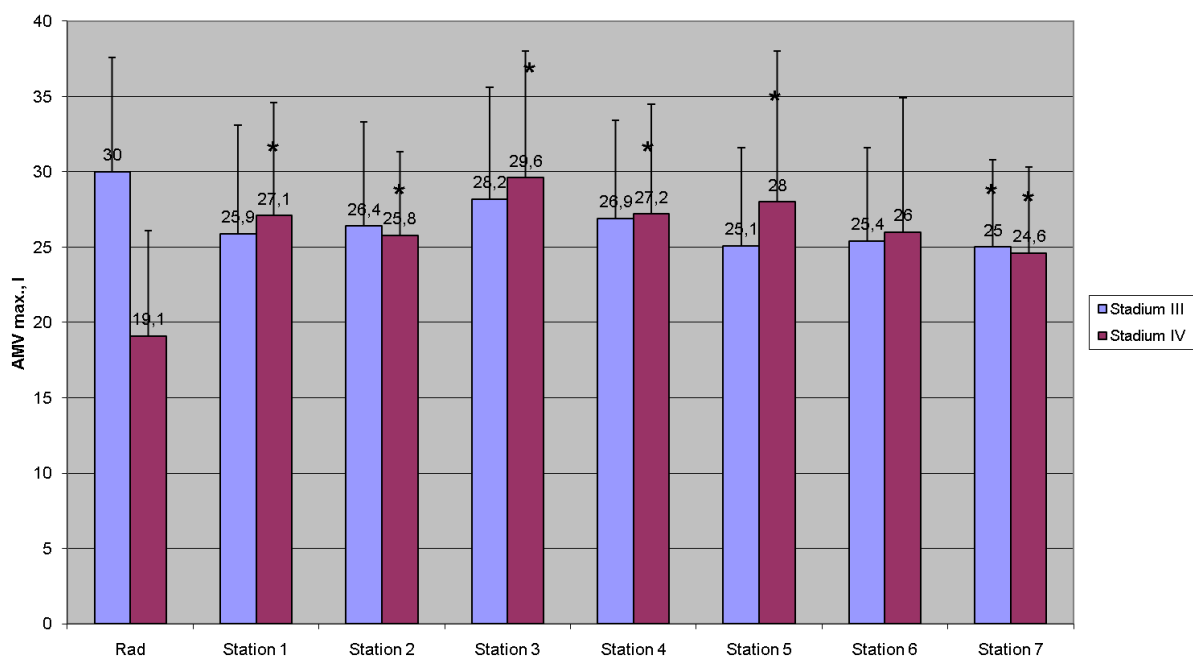
Max. Atemminutenvolumen bei den einzelnen ADLs und auf dem Fahrradergometer

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)	III (N=18)	IV (N=11)	Insgesamt (N=29)
	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$
AMV max. Rad, l	30,0 \pm 7,6	19,1 \pm 7,0	25,8 \pm 9,0
AMV max. St.1, l	25,9 \pm 7,2	27,1 \pm 7,5*	26,3 \pm 7,2
AMV max. St.2, l	26,4 \pm 6,9	25,8 \pm 5,5*	26,2 \pm 6,3
AMV max. St.3, l	28,2 \pm 7,4	29,6 \pm 8,4*	28,7 \pm 7,7
AMV max. St.4, l	26,9 \pm 6,5	27,2 \pm 7,3*	27,0 \pm 6,7
AMV max. St.5, l	25,1 \pm 6,5	28 \pm 10*	26,2 \pm 8,0
AMV max. St.6, l	25,4 \pm 6,2	26,0 \pm 8,9	25,6 \pm 7,2
AMV max. St.7, l	25,0 \pm 5,8*	24,6 \pm 5,7*	24,9 \pm 5,7
AMV max. μ der St.1-7, l	26,1 \pm 6,6	26,9 \pm 7,6	26,4 \pm 7,0

*: $p < 0,05$

Die Signifikanztestung bezieht sich auf den Unterschied zu den Maximalwerten auf dem Ergometer.

Maximales AMV bei Fahrradergometrie und ADLs



Die obenstehende Abbildung verdeutlicht, dass bei den Patienten im Stadium IV der COPD das maximale AMV (y-Achse, Angabe in Litern) bei der Durchführung von ADLs signifikant höher ist als auf dem Fahrradergometer. Dieser Effekt ist jedoch bei den Patienten im Stadium III nicht nachweisbar bzw. tendenziell umgekehrt.

Die maximale Sauerstoffaufnahme unterscheidet sich bei der Fahrradergometerbelastung und bei der Durchführung von ADLs nicht signifikant. Lediglich bei Station 7 (Türe öffnen und

schließen) ist die VO₂ der Patienten im Stadium III signifikant kleiner als bei der Fahrradergometerbelastung. Ansonsten besteht für die letztgenannte Subgruppe eine tendenziell niedrigere Sauerstoffaufnahme bei den ADLs, während für die Patienten im Stadium IV hierbei eine tendenziell höhere Sauerstoffaufnahme nachweisbar ist. Die genauen Ergebnisse sind in Tabelle 29 im Anhang dargestellt.

Die maximale Herzfrequenz ist bei der Belastung auf dem Fahrradergometer signifikant höher als bei der Durchführung von ADLs. Diese Signifikanz ist bei den Patienten im Stadium III deutlicher als bei denen im Stadium IV, wo sie allerdings ebenfalls nachweisbar ist, wie die folgende Tabelle zeigt.

Max. Herzfrequenz bei den einzelnen ADLs und auf dem Fahrradergometer

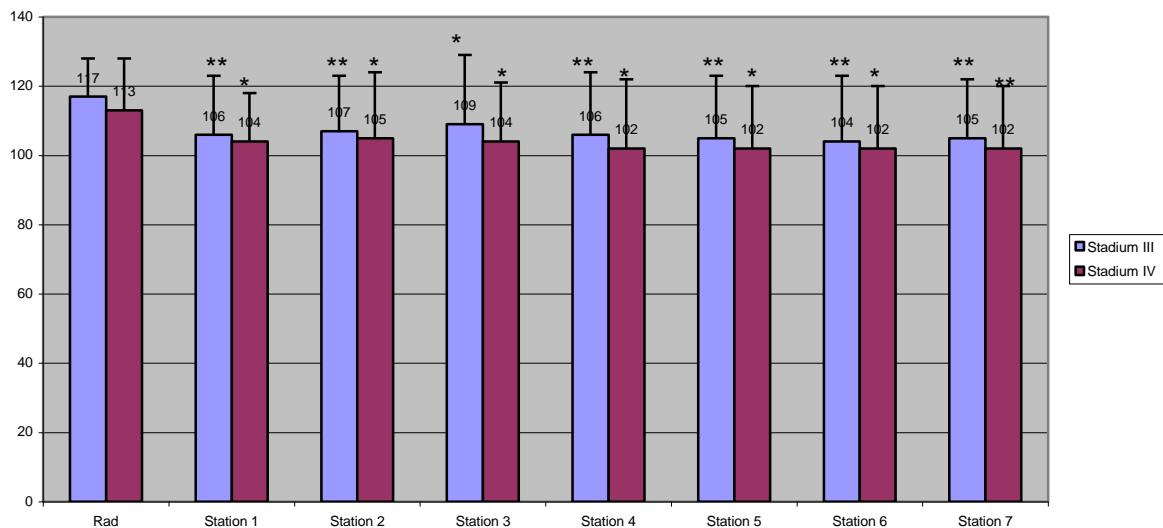
Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)	III (N=18)	IV (N=11)	Insgesamt (N=29)
	μ±SD	μ±SD	μ±SD
HF max. Rad, 1/min	117±11	113±15	115±12
HF max. St.1, 1/min	106±17**	104±14*	105±15**
HF max. St.2, 1/min	107±16**	105±19*	106±17**
HF max. St.3, 1/min	109±20*	104±17*	107±19**
HF max. St.4, 1/min	106±18**	102±20*	105±18**
HF max. St.5, 1/min	105±18**	102±18*	104±18**
HF max. St.6, 1/min	104±19**	102±18*	103±18**
HF max. St.7, 1/min	105±17**	102±18**	104±17**
HF max. μ der St.1-7, 1/min	106±18	105±16	106±17

*: p<0,05

** : p<0,01

Die Signifikanztestung bezieht sich auf den Unterschied zu den Maximalwerten auf dem Ergometer.

Maximale Herzfrequenz bei Fahrradergometrie und ADLs



Im Gegensatz zur unerwartet hohen ventilatorischen Belastung bei der Durchführung von ADLs (s.o.) ist die Herzfrequenz (y-Achse, Angabe in 1/min) als Indikator der kardialen Beanspruchung bei der Fahrradergometrie in beiden Stadien der Erkrankung signifikant höher als bei den ADLs.

3.4.2 Subjektive Parameter

Subjektiv fühlten sich die Patienten des Stadiums IV auf dem Fahrradergometer signifikant stärker belastet als bei der Durchführung der ADLs. Kein signifikanter Unterschied ist dagegen bei den Patienten im Stadium III nachweisbar; bei ihnen war die subjektive Atemnot auf dem Fahrradergometer nur tendenziell höher.

Max. Borg-Werte bei den einzelnen ADLs und auf dem Fahrradergometer

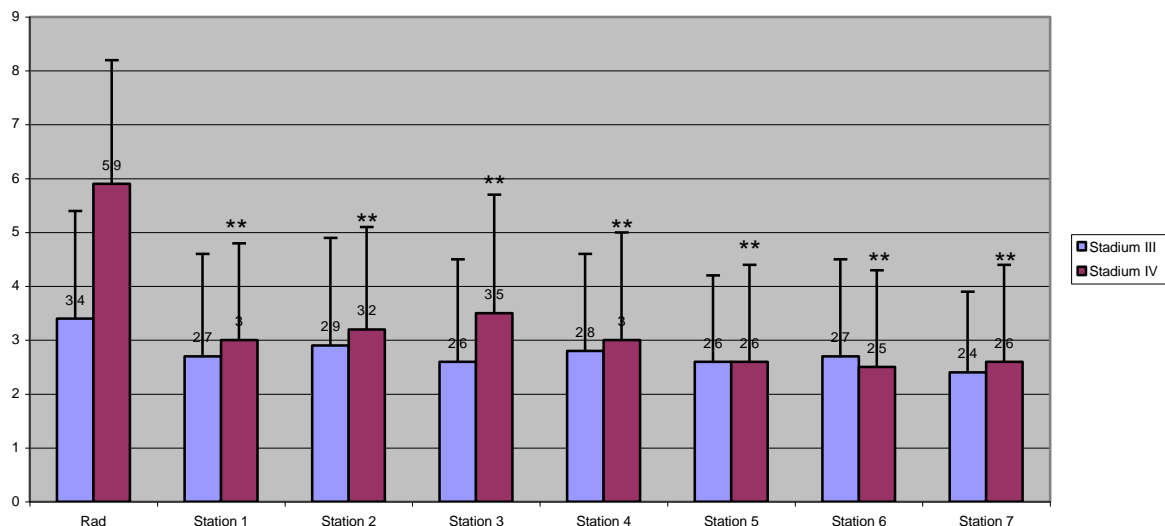
Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)	III (N=16)	IV (N=11)	Insgesamt (N=27)
	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$
Borg nach Ergospiro	3,4 \pm 2,0	5,9 \pm 2,3	4,4 \pm 2,4
Borg nach St.1	2,7 \pm 1,9	3,0 \pm 1,8**	2,8 \pm 1,9**
Borg nach St.2	2,9 \pm 2,0	3,2 \pm 1,9**	3,0 \pm 2,0*
Borg nach St.3	2,6 \pm 1,9	3,5 \pm 2,2**	3,0 \pm 2,0**
Borg nach St.4	2,8 \pm 1,8	3,0 \pm 2,0**	2,9 \pm 2,0**
Borg nach St.5	2,6 \pm 1,6	2,6 \pm 1,8**	2,6 \pm 1,6**
Borg nach St.6	2,7 \pm 1,8	2,5 \pm 1,8**	2,6 \pm 1,7**
Borg nach St.7	2,4 \pm 1,5	2,6 \pm 1,8**	2,5 \pm 1,6**
μ der Borg-Werte nach St.1-7	2,7 \pm 1,8	2,9 \pm 1,9	2,8 \pm 1,8

*: p<0,05

** : p<0,01

Die Signifikanztestung bezieht sich auf den Unterschied zu den Maximalwerten auf dem Ergometer.

Borg-Werte nach Fahrradergometrie und ADLs



Bei den Patienten im Stadium IV der COPD ist, analog zu den Ergebnissen der Herzfrequenzmessung, die subjektive Atemnot (y-Achse, Angabe entsprechend der Borg-Skala) bei der Fahrradergometrie signifikant höher als bei der Durchführung von ADLs. Dieser Effekt ist jedoch bei den Patienten im Stadium III nur tendenziell nachweisbar.

3.4.3 Metabolische Parameter

Bei den Patienten, die sowohl an der Rampenbelastung auf dem Fahrradergometer als auch am ADL-Parcours teilnahmen, war auf dem Rad ein signifikanter pCO₂- und Laktatanstieg sowie eine signifikante Abnahme des pH-Wertes nachweisbar. Der pO₂ stieg nur tendenziell an. Bei der Durchführung der ADLs veränderten sich diese Werte, abgesehen vom pCO₂, der signifikant anstieg, nicht wesentlich. Auch wenn man die Differenzen des pCO₂ vor und nach Belastung auf dem Fahrrad und bei den ADLs vergleicht, ergibt sich ein signifikant höherer pCO₂-Anstieg bei der Ergometerbelastung. Dasselbe gilt für den Laktatanstieg sowie für den pH-Abfall. Bei den pO₂-Differenzen konnte kein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden. Diese Ergebnisse werden in den Tabellen 30-33 im Anhang detailliert dargestellt.

3.5 Vergleich der Belastungsintensität bei ADLs mit verschiedenen Grenzwerten

3.5.1 AGW 30/ AGW 40

Die Atemgrenzwerte (AGW 30 und 40) berechnen sich aus der maximalen Einsekundenkapazität (FEV₁) multipliziert mit 30 bzw. 40. Auffällig ist, dass das maximale AMV der Patienten im Stadium IV bei der Ergometerbelastung auf dem Fahrrad unter diesen Atemgrenzwerten bleibt, während es bei der Durchführung von ADLs signifikant höher ist als der AGW 30. Dies gilt allerdings nicht für die Patienten im Stadium III und somit auch nicht für die Gesamtstichprobe. Diese Ergebnisse verdeutlicht die unten stehende Tabelle und das darunter aufgeführte Balkendiagramm.

Atemgrenzwerte und max. Atemminutenvolumen bei Fahrradergospirometrie und ADLs

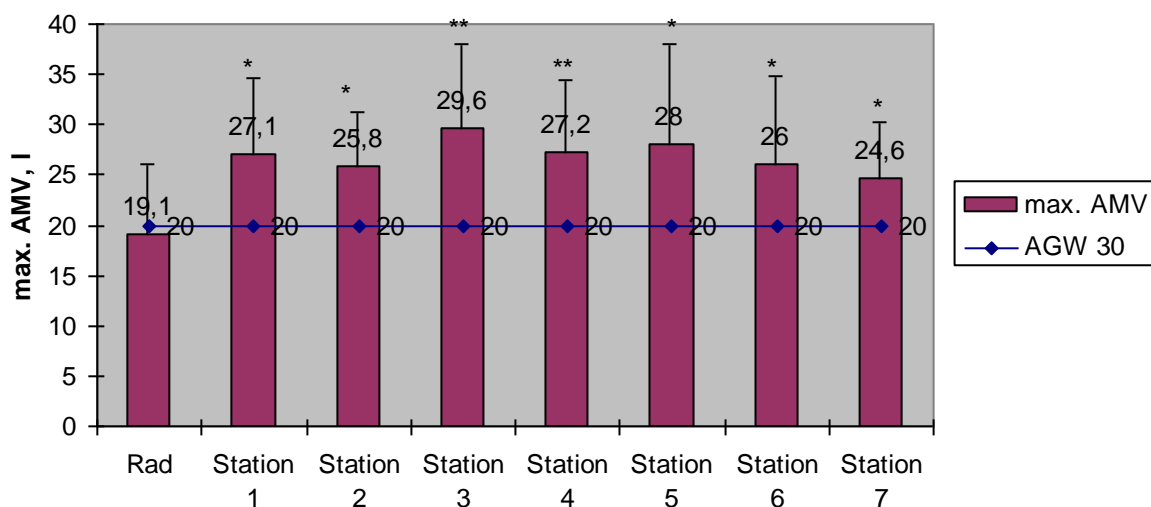
Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)	Stadium III (N=18)	Stadium IV (N=11)	Insgesamt (N=29)
	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$
AMV max. bei Ergospiro, ℓ	30,0±7,6	19,1±7,0	25,8±9,0
AMV max. St.1, ℓ	25,9±7,2	27,1±7,5*	26,3±7,2
AMV max. St.2, ℓ	26,4±6,9	25,8±5,5*	26,2±6,3
AMV max. St.3, ℓ	28,2±7,4	29,6±8,4**	28,7±7,7
AMV max. St.4, ℓ	26,9±6,5	27,2±7,3**	27,0±6,7
AMV max. St.5, ℓ	25,1±6,5	28±10*	26,2±8,0
AMV max. St.6, ℓ	25,4±6,2	26,0±8,9*	25,6±7,2
AMV max. St.7, ℓ	25,0±5,8	24,6±5,7*	24,9±5,7
AMV max. μ der St.1-7, ℓ	26,1±6,6	26,9±7,6	26,4±7,0
AGW 30, ℓ	35,6±9,6	20,0±5,9	30±11
AGW 40, ℓ	47±13	26,7±7,8	40±15

*: p<0,05

** : p<0,01

Die Signifikanztestung bezieht sich auf den Unterschied zum AGW 30.

Maximales AMV und AGW 30



Das obenstehende Diagramm veranschaulicht, dass die Patienten im Stadium IV der COPD mit ihrem maximalen AMV bei der Durchführung von ADLs den AGW 30 signifikant überschreiten.

Die folgende Tabelle stellt dar, wie viele Patienten der beiden Stadien mit ihrem maximalen Atemminutenvolumen bei den einzelnen Belastungen über ihrem individuellen AGW 30 bzw. 40 lagen. Außerdem beschreibt sie, um wieviel Liter der jeweilige Atemgrenzwert durchschnittlich übertroffen wird.

	Stadium III (N=18)		Stadium IV (N=11)			
	N1	μ 1	N1	μ 1, l	N2	μ 2, l
St.1	4	3,93	10	8,87	4	11,79
St.2	3	3,00	9	8,15	4	8,19
St.3	4	5,31	10	11,04	5	11,60
St.4	3	5,00	9	9,47	6	5,30
St.5	2	3,40	9	10,53	4	11,48
St.6	1	4,60	9	8,63	4	9,03
St.7	2	2,59	8	7,25	3	7,35
Rad	6	6,28	4	4,64	1	1,86

N1: Anzahl der Patienten, deren max. AMV bei der entsprechenden Belastung höher ist als der AGW 30

N2: Anzahl der Patienten, deren max. AMV bei der entsprechenden Belastung höher ist als der AGW 40

μ 1: durchschnittliche Überschreitung des AGW 30 bei der entsprechenden Belastung in Litern

μ 2: durchschnittliche Überschreitung des AGW 40 bei der entsprechenden Belastung in Litern

Das durchschnittliche AMV bewegt sich bei den Patienten im Stadium IV in der Größenordnung des AGW 30, ohne sich von diesem jedoch signifikant zu unterscheiden, was in Tabelle 35 im Anhang dargestellt ist.

3.5.2 Ventilatorische Limitation

Hier wurde analysiert, wie viele Patienten eine maximale Atemfrequenz von über 40/min bei der Durchführung der ADLs aufwiesen. Dies waren zwischen zwei (Station 6) und sechs (Station 7) der 48 Patienten. Die genauen Ergebnisse sind in Tabelle 36 im Anhang aufgeführt.

3.6 Vergleich der Testergebnisse am Anfang und am Ende der Rehabilitation

3.6.1 Ergospirometrische Parameter

Die Maximalwerte der Atemfrequenz, des Atemzugvolumens, des Atemminutenvolumens und der Sauerstoffaufnahme unterschieden sich bei den beiden Tests nicht relevant, wie die Tabellen 37-40 im Anhang belegen.

3.6.2 Pulsoxymetrisch bestimmbare Parameter

Die maximale Herzfrequenz war bei den Patienten im Stadium III beim Abschlusstest signifikant niedriger als beim Anfangstest. Für die Probanden im Stadium IV war ein solcher Effekt nur tendenziell nachweisbar, wie die folgende Tabelle und das darunter abgebildete Balkendiagramm veranschaulichen.

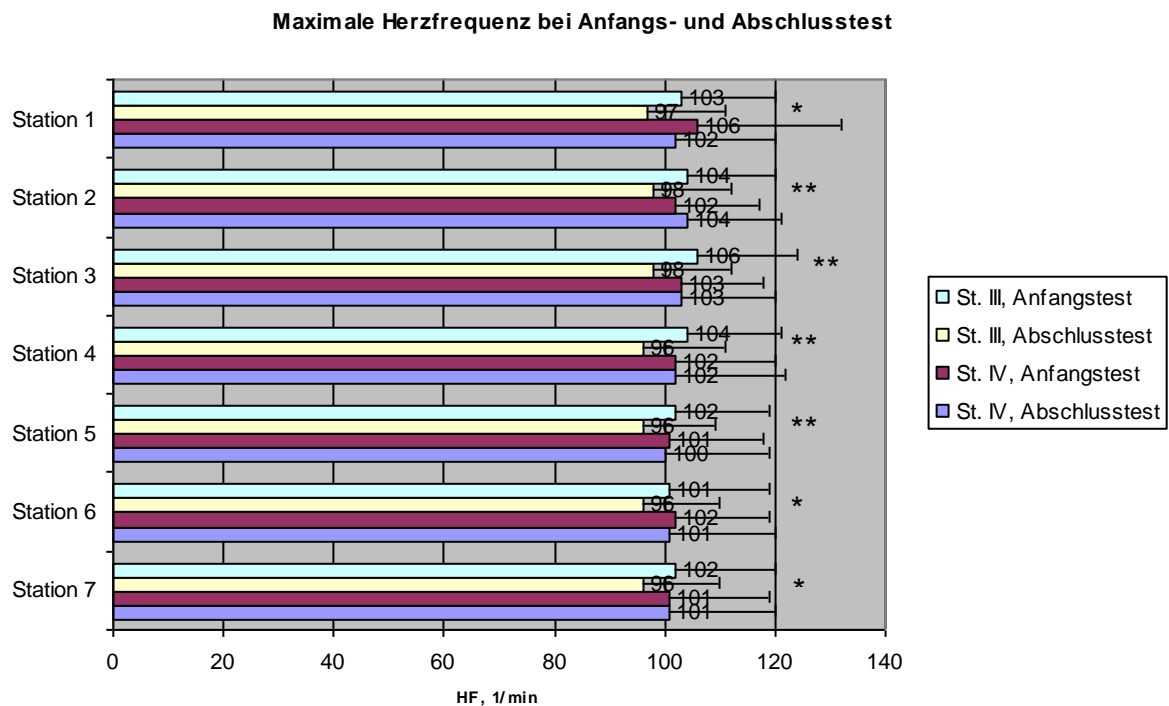
Maximale Herzfrequenz bei Anfangs- und Abschlusstest:

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)	III (N=25)	IV (N=16)	Insgesamt (N=41)
	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$
HF Anfangstest Maximum St.1, 1/min	103 \pm 17	106 \pm 26	104 \pm 21
HF Abschlusstest Maximum St.1, 1/min	97 \pm 14*	102 \pm 18	99 \pm 16
HF Anfangstest Maximum St.2, 1/min	104 \pm 16	102 \pm 15	103 \pm 16
HF Abschlusstest Maximum St.2, 1/min	98 \pm 14**	104 \pm 17	100 \pm 15
HF Anfangstest Maximum St.3, 1/min	106 \pm 18	103 \pm 15	105 \pm 17
HF Abschlusstest Maximum St.3, 1/min	98 \pm 14**	103 \pm 17	100 \pm 15
HF Anfangstest Maximum St.4, 1/min	104 \pm 17	102 \pm 18	103 \pm 17
HF Abschlusstest Maximum St.4, 1/min	96 \pm 15**	102 \pm 20	98 \pm 17*
HF Anfangstest Maximum St.5, 1/min	102 \pm 17	101 \pm 17	101 \pm 17
HF Abschlusstest Maximum St.5, 1/min	96 \pm 13**	100 \pm 19	97 \pm 16*
HF Anfangstest Maximum St.6, 1/min	101 \pm 18	102 \pm 17	102 \pm 17
HF Abschlusstest Maximum St.6, 1/min	96 \pm 14*	101 \pm 19	98 \pm 16
HF Anfangstest Maximum St.7, 1/min	102 \pm 18	101 \pm 16	102 \pm 17
HF Abschlusstest Maximum St.7, 1/min	96 \pm 14*	101 \pm 19	98 \pm 16
HF Anfangstest μ der Maxima St.1-7, %	103 \pm 17	102 \pm 15	103 \pm 16
HF Abschlusstest μ der Maxima St.1-7, %	97 \pm 14**	102 \pm 18	99 \pm 16**

*: p<0,05

** : p<0,01

Die Signifikanztestung bezieht sich auf den Unterschied zwischen Anfangs- und Abschlusstest.



Während die Herzfrequenz der Patienten im Stadium III beim Abschluss- gegenüber dem Anfangstest signifikant niedriger ist, konnten sich die Patienten im Stadium IV hier im Verlauf der pneumologischen Rehabilitation nicht verbessern.

Ebenso verhält es sich mit der Sauerstoffsättigung nach den einzelnen ADL-Stationen, was ebenfalls durch eine Tabelle und ein Diagramm verdeutlicht wird: Bei den Patienten im Stadium III war die Sättigung beim Abschlusstest signifikant höher als beim Anfangstest. Auch dieser Effekt war jedoch bei den Probanden im Stadium IV nicht nachweisbar.

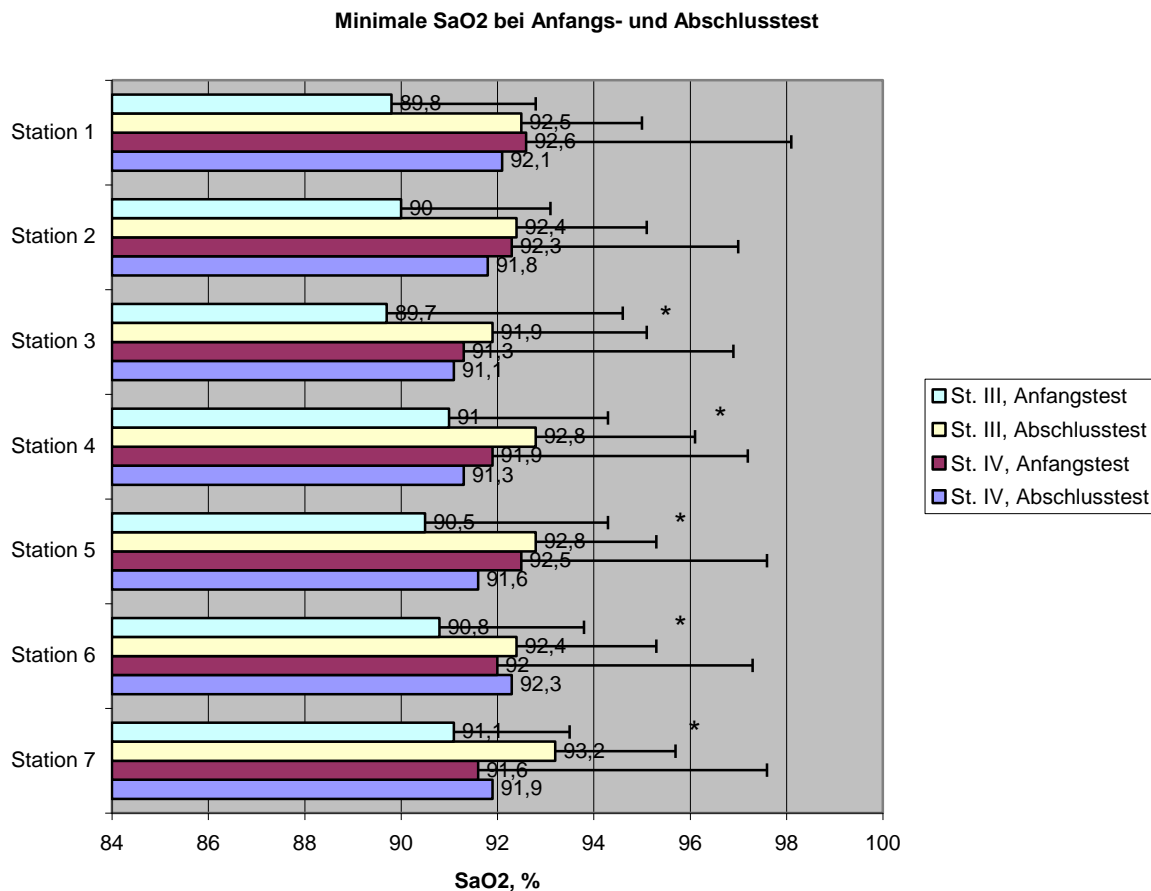
Minimale Sauerstoffsättigung beim Anfangs- und Abschlusstest:

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)	III (N=25)	IV (N=16)	Insgesamt (N=41)
	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$
SaO ₂ Anfangstest Maximum St.1, %	89,8±3,0	92,6±5,5	90,9±4,3
SaO ₂ Abschlusstest Maximum St.1, %	92,5±2,5**	92,1±5,4	92,4±3,8
SaO ₂ Anfangstest Maximum St.2, %	90,0±3,1	92,3±4,7	90,9±3,9
SaO ₂ Abschlusstest Maximum St.2, %	92,4±2,7**	91,8±5,9	92,2±4,2
SaO ₂ Anfangstest Maximum St.3, %	89,7±4,9	91,3±5,6	90,3±5,1
SaO ₂ Abschlusstest Maximum St.3, %	91,9±3,2**	91,1±5,7	91,6±4,3
SaO ₂ Anfangstest Maximum St.4, %	91,0±3,3	91,9±5,3	91,4±4,1
SaO ₂ Abschlusstest Maximum St.4, %	92,8±3,3*	91,3±6,1	92,2±4,6
SaO ₂ Anfangstest Maximum St.5, %	90,5±3,8	92,5±5,1	91,3±4,4
SaO ₂ Abschlusstest Maximum St.5, %	92,8±2,5**	91,6±5,3	92,4±3,9
SaO ₂ Anfangstest Maximum St.6, %	90,8±3,0	92,0±5,3	91,3±4,1
SaO ₂ Abschlusstest Maximum St.6, %	92,4±2,9**	92,3±5,3	92,3±4,0
SaO ₂ Anfangstest Maximum St.7, %	91,1±2,4	91,6±6,0	91,3±4,1
SaO ₂ Abschlusstest Maximum St.7, %	93,2±2,5**	91,9±4,4	92,7±3,4
SaO ₂ Anfangstest μ der Maxima St.1-7, %	90,4±3,4	92,0±5,2	91,0±4,3
SaO ₂ Abschlusstest μ der Maxima St.1-7, %	92,6±2,8**	91,7±5,3	92,2±4,0**

*: p<0,05

** : p<0,01

Die Signifikanztestung bezieht sich auf den Unterschied zwischen Anfangs- und Abschlusstest.



Auch beim Vergleich der SaO₂ bei Anfangs- und Abschlusstest ist nur bei den Patienten im Stadium III eine signifikante Verbesserung der Messwerte zu verzeichnen.

3.6.3 Metabolische Parameter

Bei den Veränderungen der Blutgase (Zunahme bei pO₂ und pCO₂ sowie Abnahme beim pH-Wert) war kein signifikanter Unterschied zwischen Anfangs- und Abschlusstest nachweisbar, ebenso wenig wie bei der Laktatzunahme während des ADL-Parcours. Dies belegen die Tabellen 41 und 42 im Anhang.

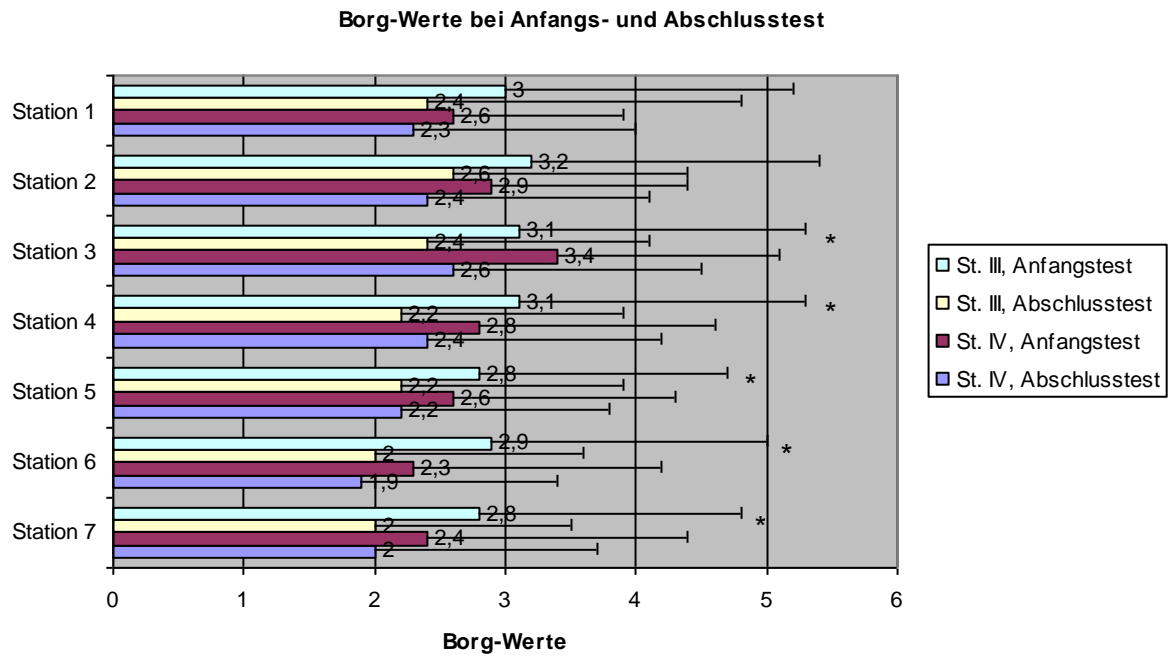
3.6.4 Subjektive Parameter

Die subjektive Einschätzung der Atemnot nach den einzelnen ADL-Stationen war bei den Patienten im Stadium III im Abschlusstest signifikant niedriger als im Anfangstest. Dieser Effekt war für die Probanden im Stadium IV nur tendenziell nachweisbar (siehe folgende Tabelle und zugehöriges Balkendiagramm).

Borgwerte nach den Stationen bei Anfangs- und Abschlusstest:

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)	III (N=25)	IV (N=16)	Insgesamt (N=41)
	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$
Borg nach St.1 Anfangstest	3,0 \pm 2,2	2,6 \pm 1,3	2,8 \pm 1,9
Borg nach St.1 Abschlusstest	2,4 \pm 2,4	2,3 \pm 1,7	2,3 \pm 1,8
Borg nach St.2 Anfangstest	3,2 \pm 2,2	2,9 \pm 1,5	3,1 \pm 1,9
Borg nach St.2 Abschlusstest	2,6 \pm 1,8	2,4 \pm 1,7	2,5 \pm 1,7*
Borg nach St.3 Anfangstest	3,1 \pm 2,2	3,4 \pm 1,7	3,2 \pm 2,0
Borg nach St.3 Abschlusstest	2,4 \pm 1,7*	2,6 \pm 1,9	2,4 \pm 1,8**
Borg nach St.4 Anfangstest	3,1 \pm 2,2	2,8 \pm 1,8	3,0 \pm 2,0
Borg nach St.4 Abschlusstest	2,2 \pm 1,7*	2,4 \pm 1,8	2,3 \pm 1,7**
Borg nach St.5 Anfangstest	2,8 \pm 1,9	2,6 \pm 1,7	2,8 \pm 1,8
Borg nach St.5 Abschlusstest	2,2 \pm 1,7*	2,2 \pm 1,6	2,2 \pm 1,6**
Borg nach St.6 Anfangstest	2,9 \pm 2,1	2,3 \pm 1,9	2,7 \pm 2,0
Borg nach St.6 Abschlusstest	2,0 \pm 1,6*	1,9 \pm 1,5	2,0 \pm 1,5**
Borg nach St.7 Anfangstest	2,8 \pm 2,0	2,4 \pm 2,0	2,7 \pm 1,9
Borg nach St.7 Abschlusstest	2,0 \pm 1,5*	2,0 \pm 1,7	2,0 \pm 1,6**
μ der Borgwerte nach St.1-7, Anfangstest	3,0 \pm 2,1	2,7 \pm 1,7	2,9 \pm 1,9
μ der Borgwerte nach St.1-7, Abschlusstest	2,3 \pm 1,7**	2,2 \pm 1,7	2,3 \pm 1,7**

Die Signifikanztestung bezieht sich auf Unterschiede zwischen den Borgwerten beim Anfangs- und Abschlusstest.



Analog zur Veränderung der HF und der SaO₂ zeigten sich auch bei der subjektiven Einschätzung der Atemnot nur bei den Patienten im Stadium III signifikante Verbesserungen im Verlauf der pneumologischen Rehabilitation.

4. Diskussion

4.1 Diskussion der Methode

Große Probleme gab es bei der Durchführung der vorliegenden Studie nicht, einige kleinere traten trotz sorgfältiger Planung auf. So war es immer wieder schwierig, ein tragbares Spiroergometriegerät, welches die Fachklinik Allgäu nicht besitzt, auszuleihen. Deshalb wurden die Messungen bei den ADL-Parcours mit vier verschiedenen Geräten durchgeführt. Das stationäre Spiroergometriegerät der Klinik wurde für die Rampenbelastungen auf dem Fahrrad verwendet. Da aber alle fünf Geräte zuverlässig funktionierten, gehen wir davon aus, dass die übermittelten Werte in einer Studie gemeinsam ausgewertet werden können.

Ein weiteres Problem bestand darin, dass das Messgerät für die Blutgase weit entfernt von der Sporthalle steht, in der die ADL-Parcours durchgeführt wurden. Damit das Blut nicht gerinnt, wurde es auf Eis gelegt, was auch meistens gut funktionierte. Wenn es aber doch einmal nicht mehr ausgewertet werden konnte, konnte die Blutentnahme nicht wiederholt werden. Für die Validität der Ergebnisse ist dies jedoch kein Problem, da das Blutgasmessgerät in solchen Fällen keine falschen, sondern überhaupt keine Messwerte ermittelte. Somit ist für die Blutgaswerte die Stichprobe geringer als für die spiroergometrischen Daten.

Ähnliches gilt für das Laktatmessgerät, das gelegentlich keine Ergebnisse lieferte. Auch hierbei ist die Stichprobe somit geringer.

Eine weitere Schwierigkeit ergab sich durch die Tatsache, dass viele der schwerkranken Patienten auf Langzeitsauerstofftherapie angewiesen waren, wodurch die portablen Ergospirometriegeräte die Sauerstoffaufnahme nicht ermitteln konnten. Auch für diesen Parameter ist somit die Stichprobe kleiner als für die übrigen Werte.

Der Umgang mit den Patienten war nur in sehr seltenen Fällen schwierig, dennoch ergaben sich aus den unterschiedlichen Persönlichkeiten und dem unterschiedlichen Befinden der Patienten einige kleinere bis mittelgroße Probleme. So gab es mehrere unter ihnen, die jedes Training, zu dem sie eingeteilt wurden, pflichtbewusst wahrnahmen, aber auch einzelne, die sehr schwierig zu motivieren waren. Daraus resultieren sehr unterschiedliche persönliche Erfolge in der Rehabilitation, was sich statistisch in einer oft sehr hohen Standardabweichung niederschlägt. Gerade das Rollatortraining, bei dem gezielt die Durchführung von ADLs

trainiert werden sollten, kam bei vielen Patienten nicht besonders gut an. Sie sagten z.B. „das mache ich ja sowieso den ganzen Tag, warum soll ich das hier noch üben?“ Andere hingegen waren dem Rollatortraining gegenüber sehr aufgeschlossen, weil auch Tipps zur richtigen Atemtechnik und Durchführung von ADLs gegeben wurden. Insgesamt denke ich, dass Rollatortraining v.a. für Patienten im Stadium IV bzw. mit besonders schlechtem Allgemeinzustand eine sinnvolle Therapieoption ist.

Ebenfalls nicht ganz optimal war der unterschiedliche zeitliche Abstand zwischen Anfangs- und Abschlusstest. Da bei manchen Patienten der ursprünglich auf drei Wochen festgelegte Rehabilitationsaufenthalt verlängert wurde, war der Abstand in diesen Fällen sehr viel größer, während er bei anderen aus organisatorischen Gründen manchmal nur etwa zehn Tage betrug. Aufgrund der z.T. sehr unterschiedlichen Einstellung der Patienten zu ihrer Krankheit und der unterschiedlichen Persönlichkeiten ergaben sich auch große Differenzen in der Einschätzungen der subjektiven Atemnot nach der Borgskala. So gaben Patienten, denen man äußerlich die Anstrengung kaum anmerkte, oft höhere Borgwerte an als Patienten, die man auf eine Entfernung von zwanzig Metern atmen hören konnte.

Eine weitere Personengruppe, die für Probleme verantwortlich ist, ist das Personal. So wurden die ADL-Parcours von zwei verschiedenen Untersuchern durchgeführt. Obwohl der Aufbau und Ablauf des Parcours identisch war, kann nicht ausgeschlossen werden, dass die Untersucher die Patienten in unterschiedlichem Maße zur Eile antrieben oder am Sprechen hinderten.

Außerdem erhielten aufgrund eines Missverständnisses ein Teil der Patienten den Fragebogen SF-12 und die übrigen den SF-36. Meinen Unterlagen über diese Fragebögen zufolge sind die Ergebnisse jedoch vergleichbar.

4.2 Diskussion der Ergebnisse

4.2.1 Vergleich der Belastungen bei ADLs und auf dem Fahrradergometer

Dass die Durchführung von ADLs für schwerkranke COPD-Patienten eine anstrengende Aufgabe ist, beschreiben die Studien von Velloso et al.⁷⁰ und Tangri et al.⁶⁴ Velloso beobachtete bei vier verschiedenen ADLs (Tafelputzen, Töpfe heben, fegen und Glühbirne auswechseln) einen deutlichen Anstieg des pO_2 und des Atemminutenvolumens. Tangri kam bei seiner Untersuchung von Tätigkeiten wie Haare kämmen und Zähne putzen zu ähnlichen Ergebnissen.

Dennoch war sicherlich das bei der Durchführung von ADLs gegenüber der Belastung auf dem Fahrradergometer erhöhte Atemminutenvolumen bei den Patienten im Stadium IV nach GOLD eines der auffälligsten Ergebnisse der vorliegenden Studie. Erstaunlicherweise ergaben die Messwerte zudem eine niedrigere Herzfrequenz und niedrigere Borgwerte bei der Durchführung der ADLs sowie geringere Veränderungen von pCO_2 , pH und Laktat für diese Probanden.

Die übermäßige Belastung bei Durchführung von ADLs wirkt sich also nur auf das Atemminutenvolumen aus, nicht jedoch auf die anderen oben genannten Parameter. Wenn man das Atemminutenvolumen in seine zwei Faktoren Atemfrequenz und Atemzugvolumen zerlegt, sieht man, dass nur das Atemzugvolumen bei den ADLs höher ist als bei der Ergometerbelastung, wohingegen bei Letztgenannter die Atemfrequenz höher ist.

Die möglichen Ursachen für diese, zumindest auf den ersten Blick, erstaunlichen Ergebnisse sind vermutlich vielfältig. Die Herzfrequenz könnte auf dem Fahrrad höher sein, weil sie hierbei kontinuierlich gemessen wurde und beim ADL-Parcours nur jeweils vor und nach den einzelnen Stationen. Ein anderer möglicher Grund könnte sein, dass die Belastung auf dem Fahrradergometer ohne Unterbrechung durchgeführt wurde, während nach jeder ADL-Station, die meist nur ca. 20-30 Sekunden dauerte, eine dreiminütige Pause eingelegt wurde.

Die bei der Fahrradergometrie höheren Borgwerte könnten möglicherweise positiv mit der höheren Herzfrequenz oder aber positiv mit der leicht erhöhten Atemfrequenz korrelieren.

Auch die pCO_2 - und Laktatdifferenzen zwischen den Messungen vor und nach der Belastung, die bei den ADL-Stationen signifikant geringer waren als auf dem Fahrrad, könnten darin begründet sein, dass der Organismus während der dreiminütigen Ruhepausen immer

ausreichend Zeit hatte, überschüssiges CO₂ abzuatmen und durch Reduktion der Sauerstoffschuld eine Anhäufung von Laktat zu verhindern. Dies würde auch den stärkeren pH-Abfall bei der Fahrradergometrie erklären, da ohne pCO₂- und Laktat-Erhöhung kein Grund mehr für eine Übersäuerung des Organismus besteht.

Das entspanntere Atemmuster mit niedrigerer Atemfrequenz und höherem Atemzugvolumen bei Ausübung von ADLs könnte möglicherweise darin begründet sein, dass die Patienten hierin besser trainiert sind. Es könnte aber auch einfach darauf zurückzuführen sein, dass die Probanden weniger nervös waren, weil sie wussten, dass es sich bei den ADLs ja um „ganz einfache Alltagsübungen“ handelt, weil sie sich nicht ausbelasten mussten und weil kein mit einem weißen Kittel bekleideter Arzt anwesend war, sondern „nur“ eine Studentin.

Dass das maximale Atemminutenvolumen bei Durchführung der ADLs höher war als bei der Fahrradergometrie, muss wohl damit zusammenhängen, dass die Spitzenbelastung hierbei größer war.

Etwas anders müssen die vorliegenden Daten wohl bei den Patienten im Stadium III nach GOLD interpretiert werden. Die Herzfrequenz, die Borg-Werte und die Veränderungen der Blutgase sowie des Laktats verhielten sich wie bei den Patienten im Stadium IV, und die Ursachen sind wohl zum Teil auch dieselben. Es kommt jedoch noch hinzu, dass auch die Atemparameter (Atemminutenvolumen, Atemzugvolumen und Atemfrequenz) auf dem Fahrrad höher waren als beim ADL-Parcours. Daraus kann man wahrscheinlich schließen, dass diese Patientengruppe bei den ADLs nicht an ihre Leistungsgrenzen gelangte.

Leider liegen uns keine weiteren Studien vor, die ebenfalls die Belastungen bei ADLs und auf dem Fahrradergometer untersucht haben, sodass unsere Ergebnisse an dieser Stelle nicht durch andere Daten gestützt werden können.

4.2.2 Vergleich des Atemminutenvolumens bei der Durchführung von ADLs mit dem Atemgrenzwert

Ein weiteres eher unerwartetes Ergebnis ist wohl, dass bei der Ausführung von ADLs durch Patienten im Stadium IV das maximale Atemminutenvolumen signifikant über dem AGW 30 liegt. Dieser von Tiffeneau und Pinelli definierte Grenzwert errechnet sich aus der maximalen Einsekundenkapazität (FEV₁) multipliziert mit 30.⁶⁶ Andere Autoren empfehlen einen anderen Multiplikationsfaktor, so schreibt Rühle, dass der Atemgrenzwert bei Gesunden mit

der Formel $FEV1 \times 35$ berechnet werden soll.⁵⁴ Andere Autoren sprechen von einem AGW 40. In der vorliegenden Studie wurden die Ergebnisse nur mit den Atemgrenzwerten 30 und 40 verglichen.

Nachdem die Studienpatienten im Durchschnitt eine Atemfrequenz von ca. 32/min erreichten und das Atemvolumen, das die FEV1 beschreibt, per definitionem nicht schneller als innerhalb einer Sekunde ausgeatmet werden kann, erscheint es schwer vorstellbar, dass das maximale Atemminutenvolumen den AGW 30 überschreiten kann. Die Spiroergometriesysteme, die bei der Durchführung der ADLs verwendet wurden, waren so eingestellt, dass sie nicht jeden einzelnen Atemzug maßen, sondern alle 15 Sekunden die empfangenen Werte mittelten. Somit sollten einmalige Spitzenwerte abgefangen werden.

Ein möglicher Grund für das unerwartet hohe maximale AMV bei Durchführung der ADLs könnte sein, dass die Patienten bei der Bestimmung ihrer FEV1 in der Spirometrie aufgrund der sitzenden Körperhaltung nicht so effektiv ausatmen können wie in einer atemerleichternden, am Rollator aufgestützten Haltung. Außerdem ist es aufgrund der stärker eingeschränkten Expiration im Vergleich zur Inspiration bei COPD-Patienten wahrscheinlich, dass die Expirationsphase länger dauert als die Inspirationsphase. Somit beläuft sich die gesamte Ausatemzeit wahrscheinlich auf > 30 s und ein höheres Atemminutenvolumen als $32 \times 0,74$ ($AF \times$ durchschnittliche FEV1) erscheint durchaus im Rahmen des Möglichen.

Ein ähnliches Ergebnis wurde meines Wissens nach bisher nur einmal veröffentlicht, und zwar in einer Studie von Müller et al.³⁷ Er untersuchte Atemparameter von COPD-Patienten in den Stadien II bis IV beim gerätegestützten Krafttraining und kam hierbei zu dem Ergebnis, dass die Patienten im Stadium IV, nicht jedoch die Probanden in weniger fortgeschrittenen Krankheitsstadien, beim Krafttraining ein Atemminutenvolumen erzielen, das signifikant über ihrem AGW 30 liegt.

4.2.3 Vergleich der Belastungsparameter beim Anfangs- und Abschlusstest

Beim Vergleich der Testparameter, die beim Anfangs- und beim Abschlussparcours erhoben wurden, fällt auf, dass die Patienten im Stadium IV nach GOLD keinen signifikanten Nutzen aus den Rehabilitationsmaßnahmen ziehen. Bei ihnen verändern sich weder die Werte für die

Atemfrequenz, das Atemzugvolumen, das Atemminutenvolumen oder die Sauerstoffaufnahme noch die Herzfrequenz, die Sauerstoffsättigung oder die Borg-Werte.

Ein ganz anderes Bild bietet sich bei den Daten der Patienten im Stadium III: Auch hier änderten sich weder das Atemminutenvolumen, die Atemfrequenz, das Atemzugvolumen oder die Sauerstoffaufnahme. Dafür stellte sich jedoch eine signifikante Verbesserung bei der Herzfrequenz, der Sauerstoffsättigung und den Borgwerten ein.

In Bezug auf die Atemparameter decken sich die Daten der vorliegenden Studie nicht mit den Ergebnissen anderer Untersuchungen. So unterzogen Casaburi et al.¹² 25 Patienten mit einer FEV1 von 0,93 +/- 0,27 L (Stadium III nach GOLD) einem sechswöchigen Fahrradergometertraining bei 80 % der maximalen Leistung. Trainiert wurde drei Mal pro Woche jeweils 45 Minuten lang. Bei gleicher Arbeit konnte nach der Intervention gegenüber davor ein um 10 % gesunkenes Atemminutenvolumen, eine um 19 % gesunkene Atemfrequenz und ein um 8 % gestiegenes Atemzugvolumen nachgewiesen werden.

Eine Studie von Ries et al.⁵¹ wies bei COPD-Patienten in den Stadien II und III einen signifikanten Anstieg der maximalen Sauerstoffaufnahme nach pneumologischer Rehabilitation nach. Diese Rehabilitation bestand aus zwölf Vier-Stunden-Sitzungen mit Aufklärung, Anweisungen zur Atmung und zur körperlichen Bewegung, psychosozialer Unterstützung und beaufsichtigtem körperlichen Training. Zu demselben Ergebnis kamen Vallet et al.⁶⁹ und Larson et al.,²⁷ nachdem sie ihre Patienten einem Fahrradergometertraining unterzogen hatten, das im Fall der erstgenannten Studie 24 Patienten im Stadium II und III nach GOLD vier Wochen lang, jeweils fünf Mal pro Woche, durchführten. In der letztgenannten Studie trainierten 53 Patienten in den Stadien II und III fünf Mal pro Woche jeweils zwanzig Minuten bei 50 % ihrer maximalen Leistungsfähigkeit. Die Differenzen zwischen den Ergebnissen aus der Literatur und denen der vorliegenden Studie könnte man möglicherweise damit erklären, dass die Patienten im Stadium III in unserer Studie bei Ausübung der ADLs nicht ausbelastet waren, dass also ihre maximale Sauerstoffaufnahme, Atemminuten- und Atemzugvolumen sowie die Atemfrequenz nicht ihren individuellen Leistungsgrenzen entsprachen. Für diese These spricht auch die Tatsache, dass die Maximalwerte dieser Patienten, die bei der Fahrradergometrie gemessen wurden, höher waren als die Maximalwerte derselben Patienten bei den ADL-Parcours.

Für die Probanden im Stadium IV kann diese Erklärung nicht herangeführt werden. Dafür gibt es jedoch auch keine widersprüchlichen Vergleichsstudien – die oben angeführten beziehen sich nur auf Patienten in den Stadien II und III.

Der deutliche Abfall der Herzfrequenz bei den Patienten im Stadium III lässt Rückschlüsse auf eine erhöhte Leistungsfähigkeit nach der pneumologischen Rehabilitation zu, ebenso wie die niedrigeren Borgwerte. Die Sauerstoffsättigung, die beim Abschlusstest nur noch weniger stark abfällt als beim Anfangstest, ist ebenfalls ein positives Zeichen für den Rehabilitationserfolg. Dass die Sauerstoffsättigung bei der Durchführung von ADLs abfällt, scheint bei COPD-Patienten normal zu sein. Das wiesen Soguel Schenkel et al.⁵⁹ bei Patienten in den Stadien II und III nach. Um diesen Nachweis zu erbringen, maßen sie bei 30 Probanden kontinuierlich über Tag und Nacht hinweg die Sauerstoffsättigung mittels Pulsoxymetrie. Eine Entsättigung wurde definiert als ein Abfall von > 4 % pro Stunde. Diese Entsättigungen waren beim Gehen, Waschen und Essen deutlich häufiger als beim Ausruhen. Außerdem waren die mittleren SaO₂-Werte bei den oben genannten ADLs leicht niedriger als in Ruhe.

Dass sich bei den Patienten im Stadium IV weder Herzfrequenz noch Sauerstoffsättigung oder Borgwerte verbesserten ist enttäuschend. Es legt die Vermutung nahe, dass die Krankheit bei diesen Patienten bereits so weit fortgeschritten ist, dass die Rehabilitation allenfalls geringe, kaum bis gar nicht nachweisbare Erfolge erbringen kann.

Besonders auffällig ist außerdem, dass die Borgwerte der Patienten im Stadium III beim Anfangstest außer bei Station 3 immer höher waren als diejenigen der Patienten im Stadium IV. Die Borgwerte beim Abschlusstest waren relativ ähnlich. Dieser Befund kann auf zufällige Unregelmäßigkeiten zurückzuführen sein, da der Unterschied nicht signifikant ist. Er könnte jedoch auch ausdrücken, dass die Patienten im Stadium IV ihre Atemnot aufgrund der meist schon länger andauernden Symptomatik weniger wahrnehmen oder sich schon besser mit der sie stets begleitenden Atemnot abgefunden haben.

4.2.4 Einfluss der pneumologischen Rehabilitation auf die Alltagskompetenz der Patienten

Dass die pneumologische Rehabilitation einen positiven Effekt auf die Resultate im Sechsen-Minuten-Gehtest, auf die Muskelkraft und auf die HRQoL hat, darf aufgrund vielfältiger Studienergebnisse als nachgewiesen betrachtet werden.^{2, 11, 19, 25, 26} Inwiefern die Patienten diese verbesserte körperliche Fitness auf Alltagsaktivitäten übertragen können und somit auch nach ihrer Entlassung im Alltag davon profitieren, soll nun genauer analysiert werden.

Obwohl die Patienten sehr viel mehr Muskelaufbau- und Ergometertraining erhielten als Rollatortraining, konnten zumindest die Probanden im Stadium III die im Parcours geforderten ADLs am Ende der pneumologischen Rehabilitation mit weniger Anstrengung bewältigen als am Anfang. Wie groß jedoch der Einfluss des Rollatortrainings auf diesen Erfolg ist, ist aus unseren Daten leider nicht nachweisbar.

Jedoch legt eine Studie von Lorenzi et al.³⁰ nahe, dass dieser Einfluss nicht zu unterschätzen ist. Sie teilte 71 COPD-Patienten der Stadien II-IV in eine Interventionsgruppe, die zusätzlich zur pneumologischen Rehabilitation einem speziellen ADL-Training unterzogen wurden, und eine Kontrollgruppe, die nur an der pneumologischen Rehabilitation teilnahmen. Während sich die Ergebnisse im Sechs-Minuten-Gehtest mit Borgwerten und Beinmüdigkeit nicht unterschieden, schnitten die Patienten der Interventionsgruppe beim Funktionsverlust in den Basic Activity of daily Living-Kategorien signifikant besser ab.

Auch Troosters et al.⁶⁷ halten aufgrund der Studienlage spezielles ADL-Training, Energiesparstrategien und Rollatortraining für einen vielversprechenden Ansatz in der pneumologischen Rehabilitation.

5. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Frage, wie belastbar COPD-Patienten in den Stadien III und IV sind und wie schwer sie bei der Durchführung von ADLs ventilatorisch und metabolisch belastet werden.

Dazu unterzogen wir 49 Patienten, die sich zu einer stationären Rehabilitationsmaßnahme in der Fachklinik Allgäu in Pfronten aufhielten, je einmal zu Beginn des Aufenthaltes und einmal am Ende, einem Untersuchungs-Parcours, bei dem sie verschiedene ADLs mit Zuhilfenahme eines Rollators durchführen mussten (Flaschen in einen Rollatorkorb einräumen, Flaschen in ein Regal legen, über eine unebene Fläche gehen, Fenster öffnen und schließen, Slalom gehen, sich hinsetzen und aufstehen sowie Tür öffnen und schließen). Zudem wurde jeder Patient während des Rehabilitationsaufenthaltes einmal auf dem Fahrradergometer ausbelastet. Während aller Untersuchung ermittelten wir AMV, AZV, AF, VO₂, HF, SaO₂, Borg-Wert, pO₂, pCO₂, pH und Laktat.

Bei der Auswertung konzentrierten wir uns auf zwei Punkte:

1. Wie stark ist die ventilatorische, metabolische, kardiale und subjektive Belastung der Patienten bei der Durchführung von ADLs verglichen mit den Belastungen bei Fahrradergometrie und mit dem AGW 30?
2. Wie sehr verändert sich die Belastbarkeit der Patienten im Verlauf der Rehabilitationsmaßnahme?

Zu 1) Bei Betrachtung des Gesamtkollektivs konnten keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf die ventilatorischen Parameter bei den verschiedenen Belastungsformen (Fahrradergometrie und ADLs) gefunden werden. Ein anderes Bild zeigte sich jedoch bei der getrennten Auswertung der Patienten im Stadium III und IV. Die Patienten im Stadium III waren bei der Fahrradergometrie tendenziell stärker belastet, während die Patienten im Stadium IV bei Durchführung der ADLs signifikant stärker belastet waren (AMV der Patienten im St. IV bei ADLs $26,9 \pm 7,6$ /min vs. Fahrradergometrie $19,1 \pm 7,0$ /min).

Im Gegensatz zu der höheren pulmonalen Belastung waren die objektiv-kardiale sowie die subjektive Belastung (gemessen an Herzfrequenz und Borg-Werten) sowohl im

Gesamtkollektiv als auch bei den Subgruppen bei der Fahrradergometrie signifikant höher als bei den ADLs.

Beim Vergleich der maximalen Atemminutenvolumina bei Durchführung der ADLs mit dem AGW 30 fiel im Gesamtkollektiv sowie bei den Patienten im Stadium III kein signifikanter Unterschied auf. Bei den Patienten im Stadium IV fiel hingegen ein maximales AMV auf, das signifikant über dem durchschnittlichen AGW 30 liegt (AMV bei ADLs $26,9 \pm 7,6$ /min vs. AGW 30 $20,0 \pm 5,9$ /min).

Zu 2) Betrachtet man wiederum das Gesamtkollektiv, so ergibt sich keine signifikante Änderung der gemessenen Parameter, ebensowenig wie bei isolierter Betrachtung der Patienten im Stadium IV. Im Gegensatz dazu fanden sich bei den Patienten im Stadium III eine signifikant niedrigere Herzfrequenz sowie eine signifikant höhere Sauerstoffsättigung beim Abschlusstest gegenüber dem Anfangstest (Anfangstest HF 103 ± 17 /min vs. Abschlusstest HF 97 ± 14 /min, sowie Anfangstest SaO₂ $90,4 \pm 3,4\%$ vs. Abschlusstest SaO₂ $92,6 \pm 2,8\%$).

Zusammenfassend lassen sich nun folgende zwei klinisch bedeutsame Aussagen treffen:

- Die Fahrradergometrie spiegelt die Belastung im alltäglichen Leben bei schwerstkranken COPD-Patienten nicht zuverlässig wider und unterschätzt sie deutlich.
- Eine Rehabilitationsmaßnahme verbessert die zentralen ventilatorischen und objektiv-kardialen Parameter bei Patienten im Stadium III, nicht aber im Stadium IV. Dies legt den Schluss nahe, dass eine Rehabilitation für Patienten im Stadium III sinnvoll ist, im Stadium IV aber keinen positiven Effekt hat.

6. Literaturverzeichnis

1. Agle DP, Baum GL, Chester EH, Wendt M. Multidiscipline treatment of chronic pulmonary insufficiency. 1. Psychologic aspects of rehabilitation. *Psychosom Med.* 1973 Jan-Feb; 35(1): 41-49
2. American Thoracic Society: Pulmonary Rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999 May; 159: 1666-82
3. Atkins CJ, Kaplan RM, Timms RM, Reinsch S, Lofback K. Behavioral exercise programs in the management of chronic obstructive pulmonary disease. *Consult Clin Psychol.* 1984 Aug; 52(4): 591-603
4. Baarends EM, Schols AM, Pannemans DL, Westerterp KR, Wouters EF. Total free living energy expenditure in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997, 155: 549-554
5. Barreiro E, de la Puente B, Minguella J, Corominas JM, Serrano S, Hussain SN, Gea J. Oxidative stress and respiratory muscle dysfunction in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005 May 15; 171(10): 1116-24
6. Bendstrup KE, Ingemann Jensen J, Holm S, Bengtsson B. Out-patient rehabilitation improves activities of daily living, quality of life and exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 1997; 10: 2801-2806
7. Bernard S, Whittom F, LeBlanc P, Jobin J, Belleau R, Bérubé C, Carrier G, Maltais F. Aerobic and Strength Training in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 159: 896-901
8. Bourbeau J, Julien M, Maltais F, Rouleau M, Beaupre A, Begin R, Renzi P, Nault D, Borycki E, Schwartzman K, Singh R, Collet JP. Reduction of hospital utilization in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a disease-specific self-management intervention. *Arch Intern Med.* 2003; 163: 585-91

9. Burdet L, de Muralt B, Schutz Y, Pichard C, Fitting JW. Administration of growth hormone to underweight patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997; 156: 1800-6
10. Casaburi R, Patessio A, Ioli F, Zanaboni S, Donner CF, Wasserman K. Reductions in exercise lactic acidosis and ventilation as a result of exercise training in patients with obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis.* 1991 (Jan); 143(1): 9-18
11. Casaburi R, Petty TL. "Principles and practice of pulmonary rehabilitation" WB Saunders, Philadelphia 1993; 1-508
12. Casaburi R, Porszasz J, Burns MR, Carithers ER, Chang RS, Cooper CB. Physiologic benefits of exercise training in rehabilitation of patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997 May; 155(5): 1541-51.
13. Casaburi R. Rationale for anabolic therapy to facilitate rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Baillieres Clin Endocrinol Metab.* 1998; 12: 407-18
14. Clini E, Costi S, Romagnoli M, Florini F. Rehabilitation of COPD patients: Which training modality. *Monaldi Arch Chest Dis.* 2004 (Jul-Sep); 61(3): 167-173
15. Creutzberg EC, Wouters EF, Mostert R, Weling-Scheepers CA, Schols AM. Efficacy of nutritional supplementation therapy in depleted patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Nutrition* 2003; 19: 120-128
16. Davies L, Angus RM, Calverley PM. Oral corticosteroids in patients admitted to hospital with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective randomised controlled trial. *Lancet.* 1999 Aug 7; 354(9177): 456-60
17. Dekhuijzen PN, Beek MM, Folgering HT, Van Herwaarden CL. Psychological changes during pulmonary rehabilitation and target-flow inspiratory muscle training in COPD patients with a ventilatory limitation during exercise. *Int J Rehabil Res.* 1990; 13(2): 109-17
18. Dekhuijzen PN, Folgering HAT van Herwaarden CL. Target-flow inspiratory muscle training during pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Chest.* 1991 Jan; 99(1): 128-133

19. Donner CF, Decramer M: Pulmonary Rehabilitation. Eur Respir Monograph. 2000; 13: 1-200
20. Emery CF, Leatherman NE, Burker EJ, MacIntyre NR. Psychological outcomes of a pulmonary rehabilitation program. Chest. 1991; 100: 613-17
21. Engelen MP, Schols AM, Baken WC, Wesseling GJ, Wouters EF. Nutritional depletion in relation to respiratory and peripheral skeletal muscle function in out-patients with COPD. Eur Respir J. 1994; 7: 1793-1797
22. Ferreira IM, Verreschi IT, Nery LE, Goldstein RS, Zamel N, Brooks D, Jardim JR. The influence of 6 months of oral anabolic steroids on body mass and respiratory muscles in undernourished COPD patients. Chest. 1998; 114: 19-28
23. Hohmann A, Lames M, Letzelter M. „Einführung in die Trainingswissenschaft“ Limpert Verlag Wiebelsheim, 2002
24. Johannessen A, Omenaas ER, Bakke PS, Gulsvik A. Implications of reversibility testing on prevalence and risk factors for chronic obstructive pulmonary disease – a community study. Thorax. 2005 Aug. 5; 60(10): 842-7
25. Joint ACCP/AACVPR, Pulmonary Rehabilitation: Evidence-Based Clinical Guidelines, Chest 1997; 112: 1363-1396
26. Lacasse Y, Brosseau L, Milne S, Martin S, Wong E, Guyatt GH, Goldstein RS. (2002) Pulmonary Rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=12137716&query_hl=27&itool=pubmed_DocSum) Stand: 11.11.2006
27. Larson JL, Covey MK, Wirtz SE, Berry JK, Alex CG, Langbein WE, Edwards L. Cycle Ergometer and Inspiratory Muscle Training in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Am J Respir Crit Care Med. 1999; 160: 500-7
28. Levine S, Kaiser L, Leferovich J, Tikunov B. Cellular Adaptations in the Diaphragm in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. N Engl J Med. 1997 Dec 18; 337: 1799-1806

29. Lisboa C, Muñoz V, Beroiza T, Leiva A, Cruz E. Inspiratory muscle training in chronic airflow limitation: comparison of two different training loads with a threshold device. *Eur Respir J.* 1994; 7: 1266-74
30. Lorenzi CM, Cilione C, Rizzardi R, Furio V, Bellantone T, Lugli D, Clini E. Occupational Therapy and Pulmonary Rehabilitation of Disabled COPD Patients. *Respiration.* 2004; 71: 246-251
31. Mador MJ, Kufel TJ, Pineda LA, Sharma GK. Diaphragmatic Fatigue and High-intensity Exercise in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 161: 118-23
32. Maltais F, LeBlanc P, Simard C, Jobin J, Berube C, Bruneau J, Carrier L, Belleau R. Skeletal muscle adaptation to endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996 Aug; 154 (2 Pt 1): 442-7
33. Marquis K, Debigare R, Lacasse Y, LeBlanc P, Jobin J, Carrier G, Maltais F. Midthigh muscle cross-sectional area is a better predictor of mortality than body mass index in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 166: 809-13
34. Martin D, Carl K, Lehnertz K. „Handbuch Trainingslehre“ Verlag Karl Hofmann, Schorndorf, 2. Auflage 1993
35. Monninkhof E, van der Valk P, van der Palen J, van Herwaarden C, Partridge MR, Zielhuis G. Self-management education for patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *Thorax* 2003, 58: 394-8
36. Monninkhof E, van der Valk P, van der Palen J, van Herwaarden C, Zielhuis G. Effects of a comprehensive self-management programme in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 2003; 22: 815-20
37. Müller C, Weißmeier F, Halle M. (2005) Belastungsreaktionen im Krafttraining bei COPD. (<http://www.uni-potsdam.de/u/ABTUBW/abstractband2005.pdf>) Stand: 10.01.2008
38. Niewoehner DE, Erbland ML, Deupree RH, Collins D, Gross NJ, Light RW, Anderson P, Morgan NA. Effect of systemic glucocorticoids on exacerbations of chronic obstructive

pulmonary disease. Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group. *N Engl J Med.* 1999 Jun 24; 340(25): 1941-7

39. Normandin EA, McCusker C, Connors ML, Vale F, Gerardi D, ZuWallack RN. An Evaluation of Two Approaches to Exercise Conditioning in Pulmonary Rehabilitation. *Chest.* 2002; 121: 1085-1091

40. Ojanen M, Lahdensuo A, Laitinen J, Karvonen J. Psychosocial changes in patients participating in a chronic obstructive pulmonary disease rehabilitation program. *Respiration* 1993; 60(2): 96-102

41. Orozco-Levi M, Lloreta J, Minguella J, Serrano S, Broquetas JM, Gea J. Injury of the Human Diaphragm Associated with Exertion and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Nov 1; 164(9): 1734-9

42. Ortega F, Toral J, Cejudo P, Villagomez R, Sánchez H, Castillo J, Montemayor T. Comparison of Effects of Strength and Endurance Training in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002 Sep 1; 166(5): 669-74

43. Pederson LL, Wanklin JM, Lefcoe NM. The effects of counseling on smoking cessation among patients hospitalized with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized clinical trial. *Int J Addict.* 1991; 26: 107-19

44. Pforte A. „COPD – Chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen und Komplikationen“ Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin • Wien, 2002

45. Pons AR, Sauleda J, Noguera A, Pons J, Barcelo B, Fuster A, Agusti AG. Decreased macrophage release of TGF-beta and TIMP-1 in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 2005 Jul; 26(1): 60-6

46. Prescott E, Almdal T, Mikkelsen KL, Tofteng CL, Vestbo J, Lange P. Prognostic value of weight change in chronic obstructive pulmonary disease: results from the Copenhagen City Heart Study. *Eur Respir J.* 2002; 20: 539-544

47. Probst V, Troosters T, Coosemans I, Spruit MA, de Oliveira Pitta F, Decramer M, Gosselink R. Mechanisms of Improvement in Exercise Capacity Using a Rollator in Patients With COPD. *Chest*. 2004; 126: 1102-1107
48. Puhan MA, Schünemann HJ, Frey M, Scharplatz M, Bachmann LM. How should COPD patients exercise during respiratory rehabilitation? Comparison of exercise modalities and intensities to treat skeletal muscle dysfunction. *Thorax*. 2005; 60: 367-375
49. Renfroe KL. Effect of progressive relaxation on dyspnea and state anxiety in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Heart Lung*. 1988; 17: 408-13
50. Ribera F, N'Guessan B, Zoll J, Fortin D, Serrurier B, Mettauer B, Bigard X, Ventura-Clapier R, Lampert E. Mitochondrial Electron Transport Chain Function is Enhanced in Inspiratory Muscles of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care*. 2003 Mar 15; 167(6): 873-9
51. Ries AL, Kaplan RM, Limberg TM, Prewitt LM. Effects of Pulmonary Rehabilitation on Physiologic and Psychosocial Outcomes in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Annals*. 1995; 122(11): 823-32
52. Rochester CL. Exercise training in chronic obstructive pulmonary disease. *J Rehabil Res Dev*. 2003 Sep-Oct; 40(5 Suppl 2): 59-80
53. Rochester CL. Mechanisms of Improvement in Exercise Tolerance After Pulmonary Rehabilitation. *Clin Pulm Med*. 2000; 7(6): 287-94
54. Rühle K. „Praxisleitfaden der Spiroergometrie“ Kohlhammer-Verlag, Stuttgart, 2001: 59
55. Scheepers C, Steding-Albrecht U, Jehn P. „Ergotherapie – Vom Behandeln zum Handeln“ Thieme-Verlag, Stuttgart, 2. Auflage 2000
56. Shoup R, Dalsky G, Warner S, Davies M, Connors M, Khan M, Khan F, ZuWallack R. Body composition and health-related quality of life in patients with obstructive airways disease. *Eur Respir J*. 1997; 10: 1576-1580

57. Simpson K, Killian K, McCartney N, Stubbing DG, Jones NL. Randomised controlled trial of weightlifting exercise in patients with chronic airflow limitation. *Thorax*. 1992 Feb; 47(2): 70-75
58. Sin DD, McAlister FA, Man SF, Anthonisen NR. Contemporary management of chronic obstructive pulmonary disease: scientific review. *Jama*. 2003; 290: 2301-12
59. Soguel Schenkel N, Burdet L, de Muralt B, Fitting JW. Oxygen saturation during daily activities in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*. 1996 Dec; 9(12): 2584-9
60. Solway S, Brooks D, Lau L, Goldstein R. The Short-term Effect of a Rollator on Functional Exercise Capacity Among Individuals With Severe COPD. *Chest*. 2002; 122: 56-65
61. Spruit MA, Gosselink R, Troosters T, De Paepe K, Decramer M. Resistance versus endurance training in patients with COPD and peripheral muscle weakness. *Eur Respir J* 2002 Jun; 19(6): 1072-8
62. Steiner MC, Barton RL, Singh SJ, Morgan MD. Nutritional enhancement of exercise performance in chronic obstructive pulmonary disease: a randomised controlled trial. *Thorax*. 2003; 58: 745-751
63. Tandon MK. Adjunct treatment with yoga in chronic severe airways obstruction. *Thorax*. 1978; 33: 514-17
64. Tangri S, Woolf CR. The breathing pattern in COLD during performance of some common daily activities. *Chest*. 1973 Jan; 63(1): 126/7
65. Thompson WH, Nielson CP, Carbalho P, Charan NB, Crowley JJ. Controlled trial of oral prednisone in outpatients with acute COPD exacerbation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996 Aug; 154(2 Pt 1): 407-12
66. Tiffeneau R, Pinelli A. Air circulant et air captif. *Paris med*. 1947; 37: 624
67. Troosters T, Casaburi R, Gosselink R, Decramer M. Pulmonary Rehabilitation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 Jul 1; 172(1): 19-38

68. Turner SA, Daniels JL, Hollandsworth JG. The effects of a multicomponent smoking cessation programme with chronic obstructive pulmonary disease outpatients. *Addict Behav.* 1985; 10: 87-90
69. Vallet G, Ahmaidi S, Serres I, Fabre C, Bourgooin D, Desplan J, Varray A, Préfaut Ch. Comparison of two training programmes in chronic airway limitation patients: standardied versus individualized protocols. *Eur Respir J.* 1997; 10: 114-22
70. Velloso M, Stella SG, Cendon S, Silva AC, Jardim JR. Metabolic and ventilatory parameters of four activities of daily living accomplished with arms in COPD patients. *Chest.* 2003 Apr; 123(4): 1047-53
71. Vernooij JG, Lindeman JH, Jacobs JA, Hanemaaijer R, Wouters EF. Increased activity of matrix metalloproteinase-8 and matrix metalloproteinase-9 in induced sputum from patients with COPD. *Chest.* 2004 Dec; 126(6): 1802-10
72. Villiger B. Patients with lung diseases and sports. *Schweiz Rundsch Med Prax.* 1995 Sep 5; 84(36): 953-62
73. Weiner P, Azgad Y, Ganam R. Inspiratory muscle training combined with general exercise reconditioning in patients with COPD. *Chest.* 1992 Nov; 102(5): 1351-56
74. Wright PR, Heck H, Langenkamp H, Franz KH, Weber U. Influence of a Resistance Training on Pulmonary Function and Performance Measures of Patients with COPD. *Pneumologie.* 2002; 56: 413-7

7. Anhang

Tabelle 1

	Stadium III		Stadium IV	
	ja	nein	ja	Nein
LTOT	13	16	13	7
Rollatorversorgung	16	13	15	5

Tabelle 2

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)	Geschlecht		Alter, a	Größe, cm	Gewicht, kg	BMI, kg/m ²
III	Männlich (N=18)	$\mu \pm SD$	69,4 \pm 8,0	173,2 \pm 5,2	86 \pm 18	28,6 \pm 5,2
	Weiblich (N=11)	$\mu \pm SD$	71,5 \pm 8,8	161,0 \pm 5,4	61 \pm 12	23,5 \pm 4,5
	Insgesamt (N=29)	$\mu \pm SD$	70,2 \pm 8,2	168,6 \pm 8,0	77 \pm 20	26,7 \pm 5,5
IV	Männlich (N=14)	$\mu \pm SD$	61,9 \pm 7,6	171,9 \pm 6,0	70 \pm 13	23,9 \pm 4,6
	Weiblich (N=6)	$\mu \pm SD$	61,7 \pm 7,4	157,3 \pm 4,5	54,5 \pm 7,9	22,2 \pm 4,4
	Insgesamt (N=20)	$\mu \pm SD$	61,9 \pm 7,4	167,6 \pm 8,8	66 \pm 14	23,4 \pm 4,5
Insgesamt	Männlich (N=32)	$\mu \pm SD$	66,1 \pm 8,6	172,7 \pm 5,5	79 \pm 17	26,5 \pm 5,5
	Weiblich (N=17)	$\mu \pm SD$	68,0 \pm 9,4	159,7 \pm 5,3	59 \pm 10	23,0 \pm 4,4
	Insgesamt (N=49)	$\mu \pm SD$	66,8 \pm 8,8	168,2 \pm 8,2	72 \pm 18	25,3 \pm 5,3

Tabelle 3

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)	III (N=29)	IV (N=20)	Insgesamt (N=49)
	$\mu \pm \text{SD}$	$\mu \pm \text{SD}$	$\mu \pm \text{SD}$
FEV1, % des Sollwerts	41,6 \pm 6,4	24,7 \pm 4,2	35 \pm 10
FEV1 vor Bronchodilatation, ℓ	1,11 \pm 0,31	0,72 \pm 0,20	0,95 \pm 0,33
FEV1 nach Bronchodilatation, ℓ	1,14 \pm 0,32	0,74 \pm 0,22	0,98 \pm 0,34
VC max., % des Sollwerts	66 \pm 15	52,7 \pm 9,6	61 \pm 15
VC max. vor Bronchodilatation, ℓ	2,28 \pm 0,67	1,98 \pm 0,57	2,16 \pm 0,64
VC max. nach Bronchodilatation, ℓ	2,35 \pm 0,60	1,99 \pm 0,57	2,20 \pm 0,61
FEV1/VC max., % des Sollwerts	66 \pm 14	47,9 \pm 7,8	59 \pm 15
FEV1/VC max. nach Bronchodilatation, %	49 \pm 10	37,8 \pm 7,1	44 \pm 11
totaler Atemwegswiderstand, % des Sollwerts	200 \pm 130	360 \pm 280	270 \pm 220
totaler Atemwegswiderstand nach Bronchodilatation, kPas/l	0,68 \pm 0,59	1,06 \pm 0,68	0,83 \pm 0,65
Totale Lungenkapazität, % des Sollwerts	105 \pm 19	102 \pm 22	103 \pm 20
Totale Lungenkapazität nach Bronchodilatation, ℓ	6,36 \pm 0,85	6,34 \pm 0,80	6,35 \pm 0,82
Residualvolumen, % des Sollwerts	168 \pm 40	185 \pm 51	175 \pm 46

Tabelle 4

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)		Körperliche Summenskala	Psychische Summenskala	KSK Normstichprobe (61-70 Jahre)	PSK Normstichprobe (61-70 Jahre)
III (N=28)	$\mu \pm SD$	41 \pm 14	55 \pm 22		
IV (N=20)	$\mu \pm SD$	32 \pm 13	55 \pm 18		
Insgesamt	$\mu \pm SD$ N	38 \pm 14 48	55 \pm 20 48	44,3 \pm 9,5 421	53,4 \pm 7,5 421

Tabelle 5

Trainingseinheit	N	Minimum	Maximum	Durchschnitt
Krafttraining	39	1	14	8,4
Ergometertraining	37	2	14	7,6
Treppensteigen	29	1	4	1,9
Atemtherapie	40	3	15	7,5
Krankengymnastik	23	3	30	6,7
Rollatortraining	26	1	26	7,3

Tabelle 6

Maximalwerte bei ergospirometrischer Rampenbelastung:

Stadium	III		IV		Insgesamt	
	$\mu \pm SD$	N	$\mu \pm SD$	N	$\mu \pm SD$	N
Dauer, min:s	08:34 \pm 03:46	18	07:47 \pm 01:53	13	08:14 \pm 03:06	31
P Ist, W	51 \pm 17	18	39 \pm 11	13	46 \pm 16	31
P Soll, W	143 \pm 54**	18	134 \pm 47**	13	140 \pm 50**	31
HF Ist, 1/min	115 \pm 13	18	113 \pm 14	13	114 \pm 13	31
HF Soll, 1/min	130,8 \pm 9,6**	18	137,7 \pm 5,2**	13	133,8 \pm 8,6**	31
VO2 Ist, ℓ /min	0,87 \pm 0,25	13	0,70 \pm 0,35	9	0,80 \pm 0,30	22
VO2 Soll, ℓ /min	1,65 \pm 0,55**	13	1,56 \pm 0,54**	9	1,61 \pm 0,53**	22
AZV Ist, ℓ	1,05 \pm 0,31	18	0,97 \pm 0,40	13	1,01 \pm 0,35	31
AZV Soll, ℓ	2,16 \pm 0,50**	18	2,10 \pm 0,49**	13	2,13 \pm 0,49**	31
AMV Ist, ℓ	28,54 \pm 6,73	18	16,2 \pm 5,9	13	23,2 \pm 8,8	31
AMV Soll, ℓ	63 \pm 11**	18	58 \pm 15**	13	61 \pm 13**	31
AF Ist, 1/min	36,9 \pm 7,4	18	33,0 \pm 8,0	13	35,3 \pm 7,8	31
AF Soll, 1/min	28,5 \pm 1,3**	18	29,2 \pm 1,1	13	28,8 \pm 1,3**	31

**: p<0,01

Die Signifikanztestung bezieht sich auf den Unterschied zwischen jeweiligem Istwert und Sollwert.

Tabelle 7

pO₂ vor und nach Ergospiro:

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)		pO ₂ vor Ergospiro, mmHg	pO ₂ nach Ergospiro, mmHg
III N=18	μ±SD	59,2±4,9	61,4±8,5
	Minimum	52,6	49,1
	Maximum	70,2	80,6
IV N=12	μ±SD	57,5±5,2	59,3±8,4
	Minimum	50,4	46,0
	Maximum	66,4	76,7
Insgesamt N=30	μ±SD	58,5±5,0	60,6±8,4
	Minimum	50,4	46,0
	Maximum	70,2	80,6

Tabelle 8

pCO₂ vor und nach Ergospiro:

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)		pCO ₂ vor Ergospiro, mmHg	pCO ₂ nach Ergospiro, mmHg
III N=18	μ±SD	37,6±3,9	41,8±4,8**
	Minimum	31,2	33,5
	Maximum	47,7	50,6
IV N=12	μ±SD	44,0±4,8	49,1±5,9**
	Minimum	37,9	44,0
	Maximum	52,4	61,4
Insgesamt N=30	μ±SD	40,1±5,3	44,7±6,3**
	Minimum	31,2	33,5
	Maximum	52,4	61,4

**: p<0,01

Tabelle 9

pH vor und nach Ergospiro:

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)		pH-Wert vor Ergospiro	pH-Wert nach Ergospiro
III N=18	$\mu \pm SD$	7,438 \pm 0,024	7,388 \pm 0,032**
	Minimum	7,406	7,345
	Maximum	7,491	7,472
IV N=12	$\mu \pm SD$	7,424 \pm 0,017	7,385 \pm 0,024**
	Minimum	7,397	7,335
	Maximum	7,469	7,424
Insgesamt N=30	$\mu \pm SD$	7,432 \pm 0,022	7,387 \pm 0,028**
	Minimum	7,397	7,335
	Maximum	7,491	7,472

**: p<0,01

Tabelle 10

Laktat vor und nach Ergospiro:

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)		Laktat vor Ergospiro, mmol/l	Laktat nach Ergospiro, mmol/l
III N=16	$\mu \pm SD$	2,1 \pm 1,1	3,5 \pm 1,6**
	Minimum	0,89	1,08
	Maximum	4,54	7,48
IV N=10	$\mu \pm SD$	1,72 \pm 0,53	2,80 \pm 0,65**
	Minimum	1,17	1,67
	Maximum	2,89	3,96
Insgesamt N=26	$\mu \pm SD$	1,94 \pm 0,95	3,2 \pm 1,3**
	Minimum	0,89	1,08
	Maximum	4,54	7,48

**: p<0,01

Tabelle 11

Borg-Werte vor und nach Ergospiro:

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)		Borg vor Ergospiro	Borg nach Ergospiro
III N=16	$\mu \pm SD$	0,9 \pm 1,1	3,4 \pm 2,0**
	Minimum	0	0
	Maximum	3	7
IV N=11	$\mu \pm SD$	1,8 \pm 1,3	5,9 \pm 2,3**
	Minimum	0	2
	Maximum	4	9
Insgesamt N=27	$\mu \pm SD$	1,3 \pm 1,2	4,4 \pm 2,4**
	Minimum	0	0
	Maximum	4	9

**: p<0,01

Tabelle 12

Ergebnisse Sechs-Minuten-Gehtest:

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)		Gehtest Anfang, m	Gehtest Ende, m
III (N=18)	$\mu \pm SD$	300 \pm 170	380 \pm 150*
IV (N=17)	$\mu \pm SD$	250 \pm 100	297 \pm 92*
Insgesamt (N=35)	$\mu \pm SD$	270 \pm 140	340 \pm 130**

Die Signifikanztestung bezieht sich auf den Unterschied zwischen den Gehtests am Anfang und am Ende der Rehabilitation.

*: p<0,05

**: p<0,01

Tabelle 13

pO₂ vor und nach dem ADL-Parcours:

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)		pO ₂ vor Parcours, mmHg	pO ₂ nach Parcours, mmHg	Signifikanz 1
III (N=23)	$\mu \pm SD$	59,0 \pm 6,3	61,1 \pm 6,5	p<0,05
IV (N=20)	$\mu \pm SD$	66 \pm 14	66 \pm 12	n.s.
	Signifikanz 2	n.s.	n.s.	
Insgesamt (N=43)	$\mu \pm SD$	62 \pm 11	63,3 \pm 9,8	n.s.

Signifikanz 1 bezieht sich auf den pO₂-Unterschied vor und nach dem Parcours.

Signifikanz 2 bezieht sich auf den pO₂-Unterschied zwischen den Probanden in den St. III und IV.

Tabelle 14

pCO₂ vor und nach dem ADL-Parcours:

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)		pCO ₂ vor Parcours, mmHg	pCO ₂ nach Parcours, mmHg	Signifikanz 1
III (N=23)	μ±SD	36,5±4,8	37,0±5,1	n.s.
IV (N=20)	μ±SD	44,0±5,9	44,3±6,0	n.s.
	Signifikanz 2	p<0,01	p<0,01	
Insgesamt (N=43)	μ±SD	40,0±6,5	40,4±6,6	n.s.

Signifikanz 1 bezieht sich auf den pCO₂-Unterschied vor und nach dem Parcours.

Signifikanz 2 bezieht sich auf den pCO₂-Unterschied zwischen den Probanden in den St. III und IV.

Tabelle 15

pH-Wert vor und nach dem ADL-Parcours:

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)		pH-Wert vor Parcours	pH-Wert nach Parcours	Signifikanz 1
III (N=23)	μ±SD	7,441±0,029	7,436±0,031	n.s.
IV (N=20)	μ±SD	7,409±0,030	7,413±0,023	n.s.
	Signifikanz 2	p<0,01	p<0,05	
Insgesamt (N=43)	μ±SD	7,426±0,033	7,425±0,030	n.s.

Signifikanz 1 bezieht sich auf den pH-Unterschied vor und nach dem Parcours.

Signifikanz 2 bezieht sich auf den pH-Unterschied zwischen den Probanden in den St. III und IV.

Tabelle 16

Laktatwerte vor und nach dem ADL-Parcours:

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)		Laktat vor dem Parcours, mmol/l	Laktat nach dem Parcours, mmol/l	Signifikanz 1
III (N=21)	μ±SD	2,1±1,5	2,19±0,93	n.s.
IV (N=15)	μ±SD	1,43±0,70	2,0±1,1	n.s.
	Signifikanz 2	n.s.	n.s.	
Insgesamt (N=36)	μ±SD	1,8±1,2	2,1±1,0	n.s.

Signifikanz 1 bezieht sich auf den Laktat-Unterschied vor und nach dem Parcours.

Signifikanz 2 bezieht sich auf den Laktat-Unterschied zwischen den Probanden in den St. III und IV.

Tabelle 17

Station 1:

	Stadium III (N=26)	Stadium IV (N=19)	Insgesamt (N=45)
	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$
Sauerstoffsättigung vor St.1, %	91,7 \pm 2,3	93,4 \pm 3,2	92,4 \pm 2,8
Sauerstoffsättigung nach St. 1, %	90,4 \pm 3,1**	92,9 \pm 5,1**	91,5 \pm 4,2**
Herzfrequenz Minimum St.1, 1/min	88 \pm 16	87 \pm 17	87 \pm 16
Herzfrequenz Maximum St.1, 1/min	102 \pm 16**	103 \pm 13**	103 \pm 15*

*: p<0,05

**: p<0,01

Die Signifikanzberechnung bezieht sich auf den Unterschied zwischen maximaler und minimaler Herzfrequenz sowie zwischen der Sauerstoffsättigung vor der Station und danach.

Tabelle 18

Station 2:

	Stadium III (N=26)	Stadium IV (N=19)	Insgesamt (N=45)
	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$
Sauerstoffsättigung vor St.2, %	92,2 \pm 2,8	94,1 \pm 3,8	93,0 \pm 3,4
Sauerstoffsättigung nach St.2, %	90,2 \pm 2,8**	92,3 \pm 4,3**	91,1 \pm 3,6**
Herzfrequenz Minimum St.2, 1/min	93 \pm 14	89 \pm 22	91 \pm 18
Herzfrequenz Maximum St.2, 1/min	104 \pm 15**	103 \pm 16**	103 \pm 15**

**: p<0,01

Die Signifikanzberechnung bezieht sich auf den Unterschied zwischen maximaler und minimaler Herzfrequenz sowie zwischen der Sauerstoffsättigung vor der Station und danach.

Tabelle 19

Station 3:

	Stadium III (N=26)	Stadium IV (N=19)	Insgesamt (N=45)
	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$
Sauerstoffsättigung vor St.3, %	92,2 \pm 2,6	93,7 \pm 3,6	93,0 \pm 3,4
Sauerstoffsättigung nach St.3, %	90,0 \pm 4,0**	91,4 \pm 5,1**	91,1 \pm 3,6**
Herzfrequenz Minimum St.3, 1/min	94 \pm 15	93 \pm 16	91 \pm 18
Herzfrequenz Maximum St.3, 1/min	106 \pm 18**	104 \pm 15**	103 \pm 15**

**: p<0,01

Die Signifikanzberechnung bezieht sich auf den Unterschied zwischen maximaler und minimaler Herzfrequenz sowie zwischen der Sauerstoffsättigung vor der Station und danach.

Tabelle 20

Station 4:

	Stadium III (N=26)	Stadium IV (N=19)	Insgesamt (N=45)
	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$
Sauerstoffsättigung vor St.4, %	92,9 \pm 2,7	93,9 \pm 3,1	93,3 \pm 2,9
Sauerstoffsättigung nach St.4, %	91,3 \pm 3,0**	92,0 \pm 4,9**	91,6 \pm 3,9**
Herzfrequenz Minimum St.4, 1/min	92 \pm 16	93 \pm 17	92 \pm 17
Herzfrequenz Maximum St.4, 1/min	104 \pm 17*	103 \pm 17**	103 \pm 17**

*: p<0,05

**: p<0,01

Die Signifikanzberechnung bezieht sich auf den Unterschied zwischen maximaler und minimaler Herzfrequenz sowie zwischen der Sauerstoffsättigung vor der Station und danach.

Tabelle 21

Station 5:

	Stadium III (N=26)	Stadium IV (N=19)	Insgesamt (N=45)
	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$
Sauerstoffsättigung vor St.5, %	92,2 \pm 2,5	94,3 \pm 3,5	93,1 \pm 3,1
Sauerstoffsättigung nach St.5, %	91,2 \pm 2,5**	92,8 \pm 4,8**	91,8 \pm 3,7**
Herzfrequenz Minimum St.5, 1/min	94 \pm 14	94 \pm 18	94 \pm 15
Herzfrequenz Maximum St.5, 1/min	102 \pm 17**	101 \pm 16**	102 \pm 16**

**: p<0,01

Die Signifikanzberechnung bezieht sich auf den Unterschied zwischen maximaler und minimaler Herzfrequenz sowie zwischen der Sauerstoffsättigung vor der Station und danach.

Tabelle 22

Station 6:

	Stadium III (N=26)	Stadium IV (N=19)	Insgesamt (N=45)
	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$
Sauerstoffsättigung vor St.6, %	92,8 \pm 2,1	94,5 \pm 3,8	93,5 \pm 3,0
Sauerstoffsättigung nach St.6, %	91,3 \pm 3,0**	92,3 \pm 5,0**	91,7 \pm 3,9**
Herzfrequenz Minimum St.6, 1/min	95 \pm 16	94 \pm 17	94 \pm 16
Herzfrequenz Maximum St.6, 1/min	101 \pm 18**	103 \pm 16**	102 \pm 17**

**: p<0,01

Die Signifikanzberechnung bezieht sich auf den Unterschied zwischen maximaler und minimaler Herzfrequenz sowie zwischen der Sauerstoffsättigung vor der Station und danach.

Tabelle 23

Station 7:

	Stadium III (N=26)	Stadium IV (N=19)	Insgesamt (N=45)
	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$
Sauerstoffsättigung vor St.7, %	92,8±2,2	94,6±4,0	93,6±3,2
Sauerstoffsättigung nach St.7, %	91,1±2,5**	92,0±5,6**	91,4±4,0**
Herzfrequenz Minimum St.7, 1/min	94±16	93±17	93±16
Herzfrequenz Maximum St.7, 1/min	102±17**	102±16**	102±16**

**: p<0,01

Die Signifikanzberechnung bezieht sich auf den Unterschied zwischen maximaler und minimaler Herzfrequenz sowie zwischen der Sauerstoffsättigung vor der Station und danach.

Tabelle 24

Stationen 1-7:

	Stadium III (N=26)	Stadium IV (N=19)	Insgesamt (N=45)
	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$
μ der Sauerstoffsättigung vor den St.1-7, %	92,4±2,5	94,1±3,5	93,1±3,1
μ der Sauerstoffsättigung nach den St.1-7, %	90,8±3,0**	92,2±4,9**	91,4±4,0**
μ der Herzfrequenzen vor den St.1-7, %	93±15	92±17	93±16
μ der Herzfrequenzen nach den St.1-7, %	103±17**	103±15**	104±16**

Tabelle 25

Alle Stationen: Atemfrequenz

Station		Minimale Atemfrequenz, 1/min	Maximale Atemfrequenz, 1/min
Station 1 (N=48)	$\mu \pm SD$	18,4 \pm 4,9	30,4 \pm 6,0**
Station 2 (N=48)	$\mu \pm SD$	18,8 \pm 5,0	31,0 \pm 5,7**
Station 3 (N=48)	$\mu \pm SD$	19,1 \pm 6,1	31,5 \pm 6,5**
Station 4 (N=48)	$\mu \pm SD$	18,9 \pm 6,5	31,7 \pm 6,2**
Station 5 (N=48)	$\mu \pm SD$	19,1 \pm 6,0	30,4 \pm 6,1**
Station 6 (N=48)	$\mu \pm SD$	18,7 \pm 6,0	30,1 \pm 6,0**
Station 7 (N=48)	$\mu \pm SD$	21,3 \pm 6,6	30,8 \pm 8,1**
Alle Stationen (N=48)	$\mu \pm SD$	19,2 \pm 5,9	30,9 \pm 6,4**

**: p<0,01

Die Signifikanzberechnung bezieht sich auf den Unterschied zwischen maximaler und minimaler Atemfrequenz vor der jeweiligen Station und danach.

Tabelle 26

Alle Stationen: Atemzugvolumen

Station		Minimales Atemzugvolumen, ℓ	Maximales Atemzugvolumen, ℓ
Station 1 (N=48)	$\mu \pm SD$	0,61 \pm 0,13	1,21 \pm 0,37**
Station 2 (N=48)	$\mu \pm SD$	0,65 \pm 0,17	1,28 \pm 0,41**
Station 3 (N=48)	$\mu \pm SD$	0,66 \pm 0,18	1,28 \pm 0,50**
Station 4 (N=48)	$\mu \pm SD$	0,63 \pm 0,16	1,23 \pm 0,44**
Station 5 (N=48)	$\mu \pm SD$	0,65 \pm 0,16	1,23 \pm 0,51**
Station 6 (N=48)	$\mu \pm SD$	0,64 \pm 0,16	1,23 \pm 0,41**
Station 7 (N=48)	$\mu \pm SD$	0,69 \pm 0,21	1,08 \pm 0,31**
Alle Stationen (N=48)	$\mu \pm SD$	0,65 \pm 0,17	1,22 \pm 0,43**

**: p<0,01

Die Signifikanzberechnung bezieht sich auf den Unterschied zwischen maximalem und minimalem Atemzugvolumen vor der jeweiligen Station und danach.

Tabelle 27

Alle Stationen: Atemminutenvolumen

Station		Minimales Atemminutenvolumen, ℓ	Maximales Atemminutenvolumen, ℓ
Station 1 (N=48)	$\mu \pm SD$	14,7 \pm 3,8	26,0 \pm 6,2**
Station 2 (N=48)	$\mu \pm SD$	15,7 \pm 3,6	26,5 \pm 5,4**
Station 3 (N=48)	$\mu \pm SD$	16,3 \pm 4,3	28,1 \pm 7,7**
Station 4 (N=48)	$\mu \pm SD$	16,4 \pm 4,3	27,0 \pm 6,0**
Station 5 (N=48)	$\mu \pm SD$	16,2 \pm 4,0	25,9 \pm 6,8**
Station 6 (N=48)	$\mu \pm SD$	15,7 \pm 3,8	25,7 \pm 6,2**
Station 7 (N=48)	$\mu \pm SD$	17,6 \pm 5,1	25,0 \pm 5,3**
Alle Stationen (N=48)	$\mu \pm SD$	16,1 \pm 4,2	26,4 \pm 6,1**

**: $p < 0,01$

Die Signifikanzberechnung bezieht sich auf den Unterschied zwischen maximalem und minimalem Atemminutenvolumen vor der jeweiligen Station und danach.

Tabelle 28

Alle Stationen: Sauerstoffaufnahme

Station		Min. Sauerstoffaufnahme, ℓ/min	Max. Sauerstoffaufnahme, ℓ/min
Station 1 (N=23)	$\mu \pm SD$	0,34 \pm 0,11	0,72 \pm 0,18**
Station 2 (N=23)	$\mu \pm SD$	0,39 \pm 0,12	0,75 \pm 0,17**
Station 3 (N=23)	$\mu \pm SD$	0,40 \pm 0,14	1,7 \pm 4,2**
Station 4 (N=23)	$\mu \pm SD$	0,38 \pm 0,12	0,71 \pm 0,21**
Station 5 (N=23)	$\mu \pm SD$	0,37 \pm 0,12	0,68 \pm 0,21**
Station 6 (N=23)	$\mu \pm SD$	0,35 \pm 0,12	0,67 \pm 0,19**
Station 7 (N=23)	$\mu \pm SD$	0,42 \pm 0,17	0,62 \pm 0,17**
Alle Stationen (N=23)	$\mu \pm SD$	0,38 \pm 0,13	0,71 \pm 0,20**

**: $p < 0,01$

Die Signifikanzberechnung bezieht sich auf den Unterschied zwischen maximaler und minimaler Sauerstoffaufnahme vor der jeweiligen Station und danach.

Tabelle 29

Alle Stationen: Borg-Werte

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)		Borg vor Belastung	Borg nach Belastung
Station 1 (N=49)	$\mu \pm SD$	2,4 \pm 2,0	3,0 \pm 2,0**
Station 2 (N=49)	$\mu \pm SD$	2,5 \pm 1,7	3,3 \pm 2,0**
Station 3 (N=49)	$\mu \pm SD$	2,5 \pm 1,9	3,5 \pm 2,1**
Station 4 (N=49)	$\mu \pm SD$	2,7 \pm 2,0	3,2 \pm 2,1**
Station 5 (N=49)	$\mu \pm SD$	2,6 \pm 2,0	2,9 \pm 1,9**
Station 6 (N=49)	$\mu \pm SD$	2,5 \pm 1,9	2,9 \pm 2,1**
Station 7 (N=49)	$\mu \pm SD$	2,6 \pm 2,0	2,9 \pm 2,1**
Alle Stationen (N=49)	$\mu \pm SD$	2,5 \pm 1,9	3,1 \pm 2,0**

**: $p < 0,01$

Die Signifikanzberechnung bezieht sich auf den Unterschied zwischen den Borg-Werten vor der jeweiligen Station und danach.

Tabelle 30

Max. Sauerstoffaufnahme bei den einzelnen ADLs und auf dem Fahrradergometer:

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)	III (N=13)	IV (N=6)	Insgesamt (N=19)
	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$
VO ₂ max. Rad, ℓ /min	0,85 \pm 0,2	0,61 \pm 0,32	0,77 \pm 0,29
VO ₂ max. St.1, ℓ /min	0,76 \pm 0,20	0,70 \pm 0,18	0,74 \pm 0,19
VO ₂ max. St.2, ℓ /min	0,77 \pm 0,19	0,74 \pm 0,13	0,76 \pm 0,17
VO ₂ max. St.3, ℓ /min	0,81 \pm 0,20	0,79 \pm 0,28	0,80 \pm 0,22
VO ₂ max. St.4, ℓ /min	0,75 \pm 0,22	0,67 \pm 0,21	0,72 \pm 0,21
VO ₂ max. St.5, ℓ /min	0,69 \pm 0,19	0,70 \pm 0,30	0,70 \pm 0,22
VO ₂ max. St.6, ℓ /min	0,70 \pm 0,20	0,62 \pm 0,22	0,67 \pm 0,21
VO ₂ max. St.7, ℓ /min	0,66 \pm 0,17*	0,55 \pm 0,16	0,62 \pm 0,17*
μ der VO ₂ max. St.1-7, ℓ /min	0,73 \pm 0,20	0,68 \pm 0,22	0,72 \pm 0,20

*: $p < 0,05$

Die Signifikanztestung bezieht sich auf den Unterschied zu den Maximalwerten auf dem Ergometer.

Tabelle 31

pO₂ bei Fahrradergometer- und ADL-Belastung:

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)		pO ₂ vor Ergo- spiro, mmHg	pO ₂ nach Ergospiro, mmHg	pO ₂ vor Parcours, mmHg	pO ₂ nach Parcours, mmHg
Insgesamt (N=16)	$\mu \pm SD$	59,5 \pm 5,7	60,3 \pm 7,1	61,7 \pm 7,7	63,6 \pm 6,9

Die Signifikanztestung bezieht sich auf den Unterschied vor und nach Ergospiro bzw. vor und nach dem ADL-Parcours.

Tabelle 32

pCO₂ bei Fahrradergometer- und ADL-Belastung:

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)		pCO ₂ vor Ergospiro, mmHg	pCO ₂ nach Ergospiro, mmHg	pCO ₂ vor Parcours, mmHg	pCO ₂ nach Parcours, mmHg
Insgesamt (N=16)	μ±SD	39,5±6,0	44,3±7,4**	38,3±6,1	39,7±6,9**

**: p<0,01

Die Signifikanztestung bezieht sich auf den Unterschied vor und nach Ergospiro bzw. vor und nach dem ADL-Parcours.

Tabelle 33

pH bei Fahrradergometer- und ADL-Belastung:

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)		pH-Wert vor Ergospiro	pH-Wert nach Ergospiro	pH-Wert vor Parcours	pH-Wert nach Parcours
Insgesamt (N=16)	μ±SD	7,434±0,025	7,383±0,031**	7,425±0,028	7,417±0,028

**: p<0,01

Die Signifikanztestung bezieht sich auf den Unterschied vor und nach Ergospiro bzw. vor und nach dem ADL-Parcours.

Tabelle 34

Laktatwerte bei Fahrradergometer- und ADL-Belastung:

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)		Laktat vor Ergospiro, mmol/l	Laktat nach Ergospiro, mmol/l	Laktat vor dem Parcours, mmol/l	Laktat nach dem Parcours, mmol/l
Insgesamt (N=16)	μ±SD	1,83±0,70	3,44±1,39**	1,76±0,65	2,15±0,94

**: p<0,01

Die Signifikanztestung bezieht sich auf den Unterschied vor und nach Ergospiro bzw. vor und nach dem ADL-Parcours.

Tabelle 35

Atemgrenzwerte und durchschnittliches Atemminutenvolumen bei Fahrradergospirometrie und ADLs:

Krankheits- schweregrad nach GOLD (Thieme- Refresher 2003)	III (N=29)	IV (N=19)	Insgesamt (N=48)
	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$
AGW 30, ℓ	34,2±9,6	21,7±6,5	29±10
AGW 40, ℓ	46±13	29,0±8,7	39±14
AMV μ bei St.1, ℓ	20,1±4,8	20,8±4,8	20,3±4,8
AMV μ bei St.2, ℓ	23±13	21,6±4,4	23±10
AMV μ bei St.3, ℓ	22,1±5,3	22,3±5,3	22,2±5,2
AMV μ bei St.4, ℓ	21,4±5,2	21,5±4,8	21,4±5,0
AMV μ bei St.5, ℓ	20,6±5,2	20,8±7,5	20,7±6,1
AMV μ bei St.6, ℓ	21,7±9,2	20,5±5,3	21,2±7,9
AMV μ bei St.7, ℓ	23±11	21,2±4,4	22,1±8,8
μ der mittleren AMV bei St.1-7, ℓ	21,7±8,2	21,2±5,2	21,5±7,2

Tabelle 36

N=48	St.1		St.2		St.3		St.4		St.5		St.6		St.7	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
AF < 40/min	44	91,7	44	91,7	43	89,6	44	91,7	45	93,8	46	95,8	42	87,5
AF > 40/min	4	8,3	4	8,3	5	10,4	4	8,3	3	6,3	2	4,2	6	12,5

Tabelle 37

Maximale Atemfrequenz beim Anfangs- und beim Abschlusstest:

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme-Refresher 2003)	III (N=27)	IV (N=15)	Insgesamt (N=42)
	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$
AF Anfangstest Maximum St.1, 1/min	30,0 \pm 5,1	32,0 \pm 7,4	30,7 \pm 6,0
AF Abschlusstest Maximum St.1, 1/min	28,8 \pm 5,0	30,7 \pm 8,6	29,5 \pm 6,5
AF Anfangstest Maximum St.2, 1/min	31,0 \pm 4,8	32,1 \pm 7,0	31,4 \pm 5,6
AF Abschlusstest Maximum St.2, 1/min	29,4 \pm 5,5	29,7 \pm 8,6	29,5 \pm 6,7*
AF Anfangstest Maximum St.3, 1/min	31,7 \pm 4,9	32,4 \pm 8,4	31,9 \pm 6,3
AF Abschlusstest Maximum St.3, 1/min	29,9 \pm 5,3	30,6 \pm 9,2	30,2 \pm 6,9
AF Anfangstest Maximum St.4, 1/min	31,4 \pm 5,1	32,6 \pm 8,4	31,8 \pm 6,4
AF Abschlusstest Maximum St.4, 1/min	30,2 \pm 5,5	29,9 \pm 9,0	30,1 \pm 6,9*
AF Anfangstest Maximum St.5, 1/min	29,9 \pm 5,0	31,6 \pm 7,6	30,5 \pm 6,0
AF Abschlusstest Maximum St.5, 1/min	28,6 \pm 5,1	30,8 \pm 8,3	29,4 \pm 6,4
AF Anfangstest Maximum St.6, 1/min	29,3 \pm 4,8	32,3 \pm 7,7	30,4 \pm 6,1
AF Abschlusstest Maximum St.6, 1/min	28,6 \pm 4,2	29,5 \pm 8,7	28,9 \pm 6,1
AF Anfangstest Maximum St.7, 1/min	30,9 \pm 8,3	32,1 \pm 8,4	31,3 \pm 8,2
AF Abschlusstest Maximum St.7, 1/min	30,2 \pm 4,7	29,6 \pm 9,5	30,0 \pm 6,7
AF Anfangstest, μ der Maxima St.1-7, 1/min	30,6 \pm 5,5	32,2 \pm 7,6	31,2 \pm 6,4
AF Abschlusstest, μ der Maxima St.1-7, 1/min	29,4 \pm 5,0**	30,1 \pm 8,6**	29,6 \pm 6,5**

*: $p < 0,05$ **: $p < 0,01$

Die Signifikanztestung bezieht sich auf den Unterschied zwischen Anfangs- und Abschlusstest.

Tabelle 38

Maximales Atemzugvolumen vor und nach der Rehabilitation:

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme- Refresher 2003)	III (N=27)	IV (N=15)	Insgesamt (N=42)
	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$
AZV Anfangstest Maximum St.1, ℓ	1,15±0,28	1,24±0,45	1,18±0,35
AZV Abschlusstest Maximum St.1, ℓ	1,14±0,37	1,38±0,65	1,23±0,49
AZV Anfangstest Maximum St.2, ℓ	1,22±0,36	1,29±0,46	1,25±0,40
AZV Abschlusstest Maximum St.2, ℓ	1,19±0,36	1,55±0,77	1,32±0,56
AZV Anfangstest Maximum St.3, ℓ	1,20±0,28	1,37±0,79	1,26±0,52
AZV Abschlusstest Maximum St.3, ℓ	1,17±0,40	1,51±0,68	1,29±0,54
AZV Anfangstest Maximum St.4, ℓ	1,17±0,26	1,28±0,67	1,21±0,45
AZV Abschlusstest Maximum St.4, ℓ	1,20±0,37	1,36±0,58	1,26±0,46
AZV Anfangstest Maximum St.5, ℓ	1,13±0,32	1,39±0,77	1,22±0,53
AZV Abschlusstest Maximum St.5, ℓ	1,11±0,34	1,35±0,74	1,20±0,53
AZV Anfangstest Maximum St.6, ℓ	1,23±0,38	1,23±0,49	1,23±0,42
AZV Abschlusstest Maximum St.6, ℓ	1,15±0,29	1,51±0,81	1,28±0,55
AZV Anfangstest Maximum St.7, ℓ	1,09±0,28	1,03±0,36	1,07±0,31
AZV Abschlusstest Maximum St.7, ℓ	1,04±0,27	1,11±0,45	1,06±0,34
AZV Anfangstest, μ der Maxima St.1-7, ℓ	1,17±0,31	1,26±0,59	1,20±0,43
AZV Abschlusstest, μ der Maxima St.1-7, ℓ	1,14±0,34	1,40±0,67*	1,23±0,50

*: $p < 0,05$

Die Signifikanztestung bezieht sich auf den Unterschied zwischen Anfangs- und Abschlusstest.

Tabelle 39

Maximales Atemminutenvolumen beim Anfangs- und Abschlusstest:

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme- Refresher 2003)	III (N=27)	IV (N=15)	Insgesamt (N=42)
	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$
AMV Anfangstest Maximum St.1, ℓ	25,4±5,3	26,0±5,3	25,6±5,3
AMV Abschlusstest Maximum St.1, ℓ	23,5±5,8	27,2±7,5	24,9±6,6
AMV Anfangstest Maximum St.2, ℓ	26,3±5,1	26,0±4,0	26,2±4,7
AMV Abschlusstest Maximum St.2, ℓ	25,1±4,8	28,0±8,3	26,1±6,3
AMV Anfangstest Maximum St.3, ℓ	27,9±5,5	28,3±7,4	28,0±6,2
AMV Abschlusstest Maximum St.3, ℓ	26,4±5,5	28,6±8,9	27,2±6,9
AMV Anfangstest Maximum St.4, ℓ	26,6±5,5	27,3±6,4	26,8±5,8
AMV Abschlusstest Maximum St.4, ℓ	25,6±4,9	27,5±6,3	26,3±5,4
AMV Anfangstest Maximum St.5, ℓ	24,5±5,2	28,0±8,6	25,8±6,7
AMV Abschlusstest Maximum St.5, ℓ	24,1±4,5	26,3±8,7	24,9±6,3
AMV Anfangstest Maximum St.6, ℓ	24,9±5,2	27,1±7,2	25,7±6,0
AMV Abschlusstest Maximum St.6, ℓ	23,7±4,6*	26,5±7,3	24,7±5,8
AMV Anfangstest Maximum St.7, ℓ	25,3±5,6	25,0±5,1	25,2±5,4
AMV Abschlusstest Maximum St.7, ℓ	24,2±4,5	23,8±5,4	24,0±4,8
AMV Anfangstest, μ der Maxima St.1-7, ℓ	25,8±5,4	26,8±6,4	26,2±5,8
AMV Abschlusstest, μ der Maxima St.1-7, ℓ	24,6±5,0**	26,9±7,5	25,4±6,1**

*: $p < 0,05$ **: $p < 0,01$

Die Signifikanztestung bezieht sich auf den Unterschied zwischen Anfangs- und Abschlusstest.

Tabelle 40

Maximale Sauerstoffaufnahme beim Anfangs- und Abschlusstest:

Krankheitsschweregrad nach GOLD (Thieme- Refresher 2003)	III (N=15)	IV (N=4)	Insgesamt (N=19)
	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$	$\mu \pm SD$
VO2 Anfangstest Maximum St.1, ℓ	0,70±0,15	0,73±0,21	0,71±0,15
VO2 Abschlusstest Maximum St.1, ℓ	0,69±0,14	0,80±0,19	0,71±0,15
VO2 Anfangstest Maximum St.2, ℓ	0,72±0,16	0,82±0,16	0,74±0,16
VO2 Abschlusstest Maximum St.2, ℓ	0,71±0,17	0,88±0,19	0,75±0,18
VO2 Anfangstest Maximum St.3, ℓ	0,75±0,17	0,92±0,32	0,79±0,21
VO2 Abschlusstest Maximum St.3, ℓ	0,69±0,14	0,90±0,26	0,73±0,19
VO2 Anfangstest Maximum St.4, ℓ	0,69±0,19	0,81±0,20	0,72±0,19
VO2 Abschlusstest Maximum St.4, ℓ	0,66±0,15	0,828±0,057	0,69±0,15
VO2 Anfangstest Maximum St.5, ℓ	0,64±0,17	0,86±0,28	0,69±0,21
VO2 Abschlusstest Maximum St.5, ℓ	0,59±0,11	0,72±0,18	0,62±0,13
VO2 Anfangstest Maximum St.6, ℓ	0,65±0,17	0,77±0,19	0,67±0,18
VO2 Abschlusstest Maximum St.6, ℓ	0,63±0,14	0,74±0,20	0,65±0,15
VO2 Anfangstest Maximum St.7, ℓ	0,64±0,17	0,66±0,15	0,64±0,16
VO2 Abschlusstest Maximum St.7, ℓ	0,59±0,14	0,65±0,056	0,61±0,13
VO2 Anfangstest, μ der Maxima St.1-7, ℓ	0,69±0,17	0,79±0,21	0,71±0,18
VO2 Abschlusstest, μ der Maxima St.1-7, ℓ	0,65±0,14*	0,79±0,18	0,68±0,16*

*: $p < 0,05$

Die Signifikanztestung bezieht sich auf den Unterschied zwischen dem Anfangs- und Abschlusstest.

Tabelle 41

Differenz der Blutgase bei Anfangs- und Abschlusstest:

	$\mu \pm SD$ (N=34)	Signifikanz
Diff. pO ₂ bei T1, mmHg	1,1±6,9	n.s.
Diff. pO ₂ bei T2, mmHg	1,1±5,4	
Diff. pCO ₂ bei T1, mmHg	0,4±2,7	n.s.
Diff. pCO ₂ bei T2, mmHg	0,6±2,5	
Diff. pH bei T1	-0,001±0,029	n.s.
Diff. pH bei T2	0,005±0,018	

Die Signifikanztestung bezieht sich auf den Unterschied in der Differenz von Anfangs- und Abschlusstest.

Tabelle 42

Differenz der Laktatwerte bei Anfangs- und Abschlusstest:

	$\mu \pm SD$ (N=24)	Signifikanz
Diff. Lak bei T1, mmol/l	0,14±1,2	n.s.
Diff. Lak bei T2, mmol/l	0,23±0,88	

Die Signifikanztestung bezieht sich auf den Unterschied in der Differenz von Anfangs- und Abschlusstest.

Danksagung

Zunächst möchte ich Herrn Univ.-Prof. Dr. Martin Halle für die Überlassung des Themas zur vorliegenden Dissertation und für seine stete Unterstützung bei der Durchführung derselben danken.

Des Weiteren gilt mein Dank meinem Betreuer Herrn Dr. Christian Müller aus der Fachklinik Allgäu in Pfronten, an den ich mich bei allen auftretenden Problemen wenden konnte.

Vielen Dank auch an Herrn Dr. Karl-Heinz Schultz, den ehemaligen Ärztlichen Direktor der Fachklinik Allgäu in Pfronten, ohne dessen Einverständnis die Durchführung der vorliegenden Studie nicht möglich gewesen wäre.

Ein großes Dankeschön gebührt außerdem Herrn Univ.-Prof. Dr. Jürgen Steinacker von der Universität Ulm, der mir mehrmals das portable Ergospirometriegerät seiner Abteilung ausgeliehen hat.

Und zu guter Letzt möchte ich mich bei den Sport- und Physiotherapeuten der Fachklinik Allgäu ganz herzlich dafür bedanken, dass sie immer ein offenes Ohr und aufmunternde Worte für mich übrig hatten, wenn etwas nicht so klappte wie ich mir das vorgestellt hatte.

Curriculum vitae

Name: Andrea Hennemann
Anschrift: Bahnhofallee 4, 82362 Weilheim
Geburtsdatum und –ort: 28.02.1982 in Eggenfelden
Familienstand: ledig

Ausbildung:

1988-1992 Grundschule Oberer Graben, Leutkirch im Allgäu
1992-2001 Hans-Multscher-Gymnasium, Leutkirch im Allgäu
2001-2003 Grundstudium der Humanmedizin, LMU München
2003-2008 Hauptstudium der Humanmedizin, TU München

Praktika:

Aug.-Okt.2002 Krankenpflegepraktikum, CHUV Lausanne, Schweiz
März-April 2004 Innere-Famulatur, Fachklinik Wangen im Allgäu
Aug./Sep. 2004 Famulatur Interne Notaufnahme, Städtisches Klinikum
München-Neuperlach
Sep./Okt. 2004 Famulatur Gynäkologie, Städtisches Klinikum
München-Harlaching
März/April 2005 Praxisfamulatur Pädiatrie, Dr. Sadowsky, München

Klinische Tätigkeit:

Seit August 2008 Assistenzärztin in der Inneren Abteilung des
Krankenhauses Schongau