

Senioren mit Gesundheitsproblemen

Voraussetzungen für Kraft- und Ausdauertraining

Wolfsberger Präventionstage 2008

Kurt A. Moosburger

Facharzt für Innere Medizin
Sportmedizin - Ernährungsmedizin

www.dr-moosburger.at

Gesundheitsprobleme im Alter

Internistische Erkrankungen

- Arterielle Hypertonie
- Herzinsuffizienz
- Typ2-DM
- COPD
- Osteoporose

Orthopädische-rheumatologische Erkrankungen

- Arthrosen
- Osteoporose
- Rheumatoide Arthritis (cP), M. Bechterew

Neurologische Erkrankungen

- Cerebrovaskuläre Insuffizienz, Demenz
- Parkinson

allgemein: Folgen des Muskelabbaus → Sarkopenie

Sarkopenie

aus dem Griechischen:

"sarx" = Fleisch

"penia" = Mangel

Begriff "Sarkopenie": seit Mitte der 90er-Jahre in wissenschaftlichen Publikationen

Poehlman ET et al 1995, *Sarcopenia in aging humans: the impact of menopause and disease*

Rosenberg Irwin H 1997, *Sarcopenia: Origins and clinical relevance*

Evans W 1997, *Functional and metabolic consequences of sarcopenia*

und viele weitere ...

Sarkopenie

Altersbedingter Muskelabbau

(Verlust von Skelettmuskulatur)

und damit einhergehende funktionelle Einschränkungen
vor allem **Abnahme der Muskelkraft**

- Abnahme von Muskelfasern
- Atrophie der verbleibenden Fasern

Wesentliches Zeichen des
physiologischen Alterungsprozesses

Sarkopenie

Altersbedingte Muskelatrophie ab ca. 65. Lebensjahr

Physiologischer Verlust von Muskelmasse
bereits ab dem 25. Lebensjahr !
(bei körperlicher Inaktivität): ca. 1 % pro Jahr

Vermehrter Muskelabbau ab dem 50. Lebensjahr

30. - 80. Lj.: Verlust von ca. einem Drittel der Muskelmasse

Sarkopenie: < 70 J: 10 - 25 %
> 80 J: mehr als 40 %

Sarkopenie - Pathogenese

Pathogenetische Mechanismen noch nicht vollständig bekannt

- Aktivierung von **proteolytischen Signalwegen** wie bei
 - oxidativem Stress
 - Entzündungen
 - hormonellen Anpassungsreaktionen
 - Verlust von neuronalen Innervationen
- Initiierung von **apoptotischen Signalwegen**
 - rezeptorvermittelt
 - über Mitochondrien und/oder das SR ablaufend

Sarkopenie - Apoptose

Apoptose

- Programmierter Zelltod
Genetisch fixiertes "Selbstmordprogramm" der Zelle
- Proteolytischer Prozess
- Ablauf über spezifische Signalwege
 - morphologische, biochemische und molekulare Besonderheiten:
 - DNA-Fragmentierung
 - Kernkondensation
 - Entstehung von sog. Apoptosekörperchen

Sarkopenie

Definition

Fettfreie Körpermasse (**LBM** = lean body mass)
≥2 Standardabweichungen unter dem altersspezifischen Mittelwert
(Castillo et al, Am J Prev Med 2003)

Einteilung je nach Skelettmuskelindex in Klasse I und II

SMI = Skelettmuskelmasse/Körpermasse x 100

(Zoico et al, Int J Obes Relat Metab Disord 2004)

Erfassung der Sarkopenie

- MRI

- DEXA-Scan, Body Impedanz-Messung

 - RSMI (relativer Skelettmuskelindex)

 - Normal: Männer $\geq 10.76 \text{ kg/m}^2$, Frauen $\geq 6.76 \text{ kg/m}^2$
 - Moderate Sarkopenie: Männer $8.51 - 10.75 \text{ kg/m}^2$
Frauen $5.76 - 6.75 \text{ kg/m}^2$
 - Ausgeprägte Sarkopenie: Männer $\leq 8.5 \text{ kg/m}^2$
Frauen $\leq 5.75 \text{ kg/m}^2$

- Geriatriisches Assessment

 - Grip Strength Dynamometer (Handkraft-Test)

 - Ambulante Beurteilung

 - Korrelation mit der Kraftreserve der OE und UE 0.47 - 0.63



Muskelkraft als Indikator für das Auftreten von körperlichen Behinderungen und die Gesamtsterblichkeit

Männer 45 - 68 J mit der geringsten Muskelkraft des Unterarms sind am gefährdetsten, 25 Jahre später an den zu erwartenden muskulären Einschränkungen zu leiden

(Rantanen et al, JAMA 1999;281:558-60)

Frailty

Gebrechlichkeit

- Gewichtsverlust von > 5 kg in 12 Monaten
- Körperliche Schwäche
- Verminderte körperliche Aktivität
- Verlangsamtes Gehen
- Physische und psychische Erschöpfung

Zunehmende Prävalenz der Sarkopenie mit steigendem Lebensalter

Alter	Frauen	Männer
< 70	23.1 %	13.5 %
70 - 74	33.3 %	19.8 %
75 - 80	35.9 %	26.7 %
> 80	43.2 %	52.6 %

Sarkopenie - Osteoporose

Metabolische Korrelation

Paralleler Abbau von Muskel und Knochen

PBM (peak bone mass) mit Abschluss des Längenwachstums

Kräftige Muskeln bedeuten in der Regel
auch starke Knochen

⇒ Bedeutung von regelmäßigem körperlichen Training !

Sarkopenie

Ausmaß des Muskelabbaus abhängig von der

- körperlichen Aktivität (Bewegungsarmut)
- Ernährungssituation (Malnutrition)
- Medikamenteneinnahme (neuromuskuläre Beeinträchtigung)

Sarkopenie

Keine klar definierte Ursache

Multifaktorielle Genese

Faktoren: **muskuläre**
diätetische
endokrine
neurologische
Lebensstil

Ursächliche Mechanismen der Sarkopenie

- Abnahme des Wachstumshormons (HGH) und der IGFs
- Androgenmangel (inkl. Testosteron, DHEA)
- Estrogenmangel
- Abnahme der Insulinwirkung
- Verlust von alpha-Motoneuronen im Rückenmark
- Unzureichende Proteinaufnahme (unzureichende Kalorienzufuhr)
- Abnahme der Umsatzrate von Muskelproteinen
- Dysregulierte katabol wirkende Zytokine (TNF- α , IL-6, IL-1)
- Lebensstil: Bewegungsmangel, Rauchen

Altern und body composition

- **Abnahme der Muskelmasse** → Abnahme v. Kraft u. Koordination
→ Sturzneigung
- **Abnahme der Knochendichte** → Osteoporose
- **Abnahme der Hautelastizität** → Verletzungsrisiko
- **Zunahme der Fettmasse** viszeral u. inter-/intramuskulär
→ Insulinresistenz

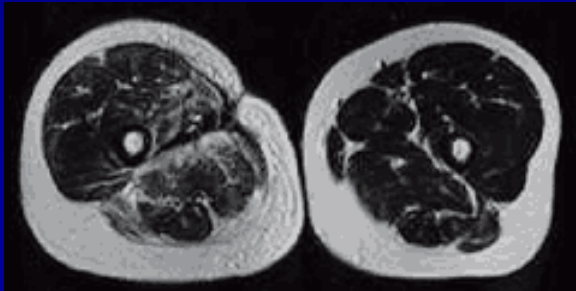
Der trügerische BMI

Änderung der Körperzusammensetzung im Lauf des Lebens

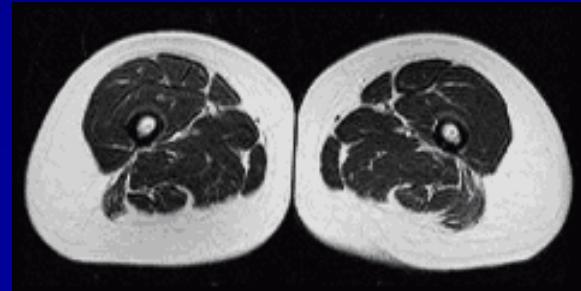
- Abnahme der Muskelmasse
- Zunahme der Fettmasse
 - viszeral
 - intramuskulär
 - intramyozellulär
 - intermyozellulär

MRI der Oberschenkelmuskulatur

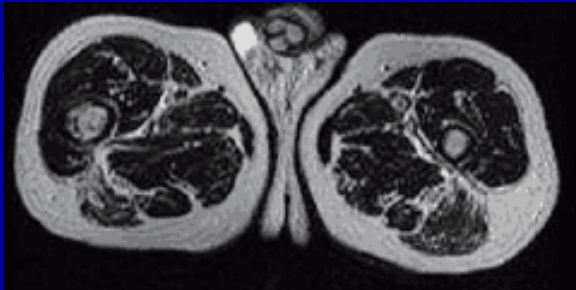
(Bilder von Prof. Dr. Chris Boesch, MR-Zentrum, Inselspital Bern, Schweiz)



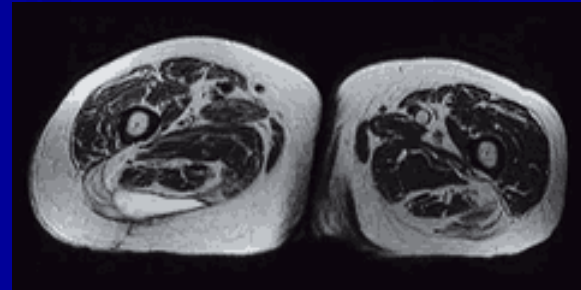
Mann 32 a



Frau 26 a



Mann 81 a



Frau 79 a

Der trügerische BMI

Evaluierung der body composition

Änderung der LBM (lean body mass) im Lauf des Lebens

- Quantitative Reduktion (Muskelmasse)
- Qualitative Veränderung:
 - Zelluläre Bestandteile bei 20- bis 30-jährigen Männern ca. 60 %
bei > 80-jährigen ca. 45 %
- ⇒ absoluter Verlust an Zellmasse noch deutlich größer (weil LBM ↓)
- ⇒ Zunahme des interstitiellen Bindegewebes

Der altersbedingte Muskelmasseverlust

betrifft jeden alternden Menschen

Der Schweregrad der Ausprägung ist abhängig von

- Gesundheitszustand
- körperliche Aktivität
- Ernährung

Der altersbedingte Muskelmasseverlust

Rückgang der anabolen Stimuli

- Nervale Versorgung (Motoneuronen)
- Testosteron
- Estrogene
- Wachstumshormon (HGH)
- Insulin
- Körperliche Aktivität
- Proteinzufuhr

Gleichzeitige Zunahme der katabolen Stimuli

- Katabole Zytokine, z.B. TNF-alpha, IL-6, IL-1
- Cortisol

Strukturelle Veränderungen bei Sarkopenie

- Reduktion der Typ II-Muskelfasern (ft-Fasern)
- Reduzierte Synthese muskulärer Proteine
 - Kontraktile Proteine (myosin heavy chain) → Kraft ↓
 - Mitochondriale Proteine (Enzyme) → $VO_2\text{max}$ ↓
- Abnahme der Muskeldurchblutung (Kapillarisation ↓)
- Reduktion der "muscle precursor cells"
- Zunahme des inter- und intramuskulären Fettgehalts

Das Problem schwindender Muskelmasse

1. Muskulatur als Stützorgan des passiven Bewegungsapparates

⇒ Orthopädische Probleme: *Osteoporose* - "*Osteofractose*"
Arthrosen

Muskelkraft und intermuskuläre Koordination ↓

⇒ sturzbedingte Frakturen

2. Muskulatur als Stoffwechselorgan

⇒ Metabolische Konsequenzen: BMR ↓, TEE ↓, Körperfettanteil ↑
(auch bei gleichbleibendem Körpergewicht !)

⇒ *Insulinresistenz, metabolisches Syndrom*

Typ 2-Diabetes mellitus als "Muskelmangelerkrankung"

Prävention und Therapie der Sarkopenie

- **Bewegung:** Krafttraining
- **Ernährung:** ausreichende Energie-/Proteinzufuhr
- **Medikamente:**
 - HGH
 - Testosteron, (Estrogene)
 - Vitamin D
 - Ghrelin (neue Therapieoption)

Prävention und Therapie der Sarkopenie

Die einfachste und zugleich effektivste Maßnahme,
einer Sarkopenie entgegenzuwirken,
ist **körperliches Training**

Damit lassen sich bereits eingetretene
Verluste an Muskelmasse rückgängig machen
und eine altersbezogen günstige Fett-Muskel-Relation
wiederherstellen

**Training = regelmäßige körperliche Belastung, die in der Lage ist,
organische Wachstumsprozesse auszulösen**

Körperliches Training und Apoptose

Training zur Prävention der muskulären Apoptose

*Der Einfluss von Alter und Training auf die Apoptose im Skelettmuskel
(Skeletal Muscle Apoptosis in Aging and Exercise)*

Dirks AJ, Leeuwenburgh C

Dt. Zeitschrift für Sportmedizin 2005, Jg. 56, Nr. 3

Reduktion der muskulären Apoptose durch Krafttraining: noch keine "harten" Daten

Ausdauertraining und Apoptose: besser untersucht

- Erhöhung der Bcl-2/Bax-Relation
- Verminderung der Apaf-1-Expression im M. soleus
- Expression von HSP 70 (Heat Shock Protein)
antiapoptotische Wirkung: Antagonist des AIF
verhindert Formation des Aptosoms

Problem Sarkopenie in der Geriatrie

Z Gerontol Geriatr Feb 2004;37(1):2-8

Sarcopenia and frailty in geriatric patients: implications for training and prevention

Mühlberg W, Sieber C

Institut für Biomedizin des Alterns der Universität Erlangen-Nürnberg,
Medizinische Klinik 2, Klinikum Nürnberg

Problem Sarkopenie in der Geriatrie

Teufelskreis 1:

Immobilisation

Sarkopenie



Neuromuskuläre
Beeinträchtigung



Stürze → Frakturen



Immobilisation



Sarkopenie

Teufelskreis 2:

Malnutrition

Sarkopenie



Immobilisation



Beeinträchtigung der
Ernährungsgewohnheiten
("leerer Kühlschrank")



Malnutrition



neg. N-Bilanz



Sarkopenie

Teufelskreis 3:

Metabolismus

Sarkopenie



Proteinreserve ↓
(AS-Pool)



Katabolismus



im Falle eines
Mehrbedarfs
(Krankheit,
Verletzung)



Sarkopenie

Kardiovaskuläre Risikoabklärung

- Anamnese + Klinik
- Status: Metabolisches Syndrom als "Blickdiagnose"
- EKG (vor Ergometrie)
- Echo-/Dopplerechokardiographie
- Ergometrie
- ⇨ bei V.a. KHK evtl. Coronar-CT, Coronarangiographie, (IVUS)
- evtl. Carotisdopplersonographie (Intima-/Mediadicke, Plaques)
- Elektrophysiologische Abklärung bei Hinweis auf AV- bzw. AV-nodalen reentry, ggf. Katheterablation (auch bei VH-Flimmern jüngerer Patienten)
- MRI des Herzens bei V.a. ARVD
- Evtl. Duplexsonographie der A. brachialis: FMD zur Beurteilung der Endothelfunktion (dzt. noch keine Routine)

Kardiovaskuläre Risikoabklärung

Metabolisches Syndrom

(v.a. bei bereits bestehendem Typ 2-Diabetes mellitus)

Arterielle Hypertonie

KHK

weitere:

CMP (dilatative CMP, HOCM)

Hämodynamisch wirksame Vitien (v.a. Aortenklappenstenose)

Relevante Rhythmusstörungen bei Jüngeren: ARVD, Brugada-Syndrom
(Synkopenanamnese, Familienanamnese, EKG-Morphologie)

Myokarditis (Infektanamnese, Klinik)

Diagnostik vor Beginn eines Trainings

- **Blutdruck:** Optimierung einer antihypertensiven Therapie
- **Laborkontrolle:** Blutbild, Blutzucker, Lipidstatus, Schilddrüse, Ferritin, LFP, NFP, Elektrolyte, evtl. Eiweißelphor.
- **Echokardiographie** (inkl. Dopplerechokardiographie)
- **Ergometrie**

Echo- / Dopplerechokardiographie (transthorakal)

- **Systolische LV-Funktion** (LVEDD, LVESD, FS, EF, LV-Vol, SV...)
 - Größe und Kontraktilität des linken Ventrikels ?
 - Regionale Wandbewegungsstörung bei KHK/Z.n. Myokardinfarkt ?
 - Global eingeschränkte Kontraktilität: "hibernating myocardium" ?
Dilatative CMP ?
 - Diastolische Myokarddicke von Septum u. HW: LVH ? HOCM ?
- **Klappenmorphologie:** Vitium ? MKP ?
- **Dopplerechokardiographie:**
 - Diastolische LV-Funktion: Transmitraler Flow, Füllung des LV
Relaxations-/Compliancestörung ? Hw. auf Cor hypertonicum ?
 - Druck im Lungenkreislauf - Pulmonale Hypertension ?
 - Klappenfunktion: Hämodynamisch wirksames Vitium ?

Ergometrie (Fahrrad)

- Standardprotokoll (2 min/25 Watt)
- Objektive Ausbelastung anstreben (Motivation !)
- PWC: Maximale Watt-Leistung, Watt/kg
- HF-Regulation, Ermittlung der maximalen HF
(⇒ individuell ! "220 minus Alter" nicht zweckmäßig)
- RR-Regulation (Belastungshypertonie?)
- Beschwerden? Stenokardien? Sonstige?
(z.B. exercise induced asthma)

Ergometrie und arterielle Hypertonie

Evaluierung der RR-Regulation (v.a. bis 100 Watt → Alltagsbelastungen)

⇒ Evaluierung einer antihypertensiven Pharmakotherapie

“Altersbonus“ für die Belastungs-RR-Regulation:

Obergrenze des systol. RR (mmHg) = $\text{Alter}/3 + \text{Watt}/3 + 145$

“Kulante“ Faustregel: bei 100 Watt max. 200/100 mmHg

“Strenge“ Formel: Obergrenze des systol. RR = $(\text{Watt} + \text{Alter}) \times 0.4 + 120$

Der diastolische RR steigt optimalerweise nicht über den Ausgangswert an
Schon bei 50 Watt Dilatation der periphere Widerstandsgefäße

⇒ der diastol. RR sinkt üblicherweise bei Jüngeren u. Trainierten (“RR-Schere“)
(NO-Freisetzung im Endothel)

Evaluierung des Rückgangs des systolischen RR nach Belastungsabbruch

EKG: ST-Senkung als Zeichen der subendokardialen Ischämie:

→ relative Koronarinsuffizienz durch erhöhte Nachlast (v.a. bei LVH)

VES als möglicher Hinweis auf LH-Insuffizienz u./od. KHK

Ergometrie und KHK

- EKG: **ST-Senkung als Zeichen der subendokardialen Ischämie**
- ⇒ Relative Koronarinsuffizienz bei art. Hypertonie (Nachlast ↑)
 - ⇒ Absolute Koronarinsuffizienz bei hämodynam. wirksamer KHK

Stenokardien? Stumme Myocardischämie?

VES als Hinweis auf Ischämie u./od. LH-Insuffizienz
(auch bei Cor hypertonicum)

- RR: Evaluierung des systolischen RR-Anstiegs
- Fehlender systolischer RR-Anstieg bzw. systol. RR-Abfall
als Hinweis auf LAD- bzw. Hauptstamm-Stenose !**

Senioren mit Gesundheitsproblemen

Neben der internistischen Untersuchung
weitere Abklärung nach Indikation:

- orthopädische FU
- evtl. rheumatolog. FU
- neurologische FU

Sport als "Medikament"

*Es gibt keine chronische Erkrankung, die ein Training verbieten würde.
Gerade das metabolische Syndrom ist eine Indikation !*

"Dosierung" eines Trainings:

- 1. Intensität ("Dosis")*
- 2. Dauer ("Dosis")*
- 3. Häufigkeit ("Dosisintervall")*
- 4. Umfang (WNTZ, "wöchentliche Gesamtdosis")*

individuell in Abhängigkeit von Leistungsfähigkeit und Trainingszustand