

# Senioren mit Gesundheitsproblemen

## Voraussetzungen für Kraft- und Ausdauertraining

Wolfsberger Präventionstage 2008

---

**Kurt A. Moosburger**

Facharzt für Innere Medizin  
Sportmedizin - Ernährungsmedizin

[www.dr-moosburger.at](http://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  $\leq 5.75 \text{ kg/m}^2$

- Geriatrisches 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- $\alpha$ , 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

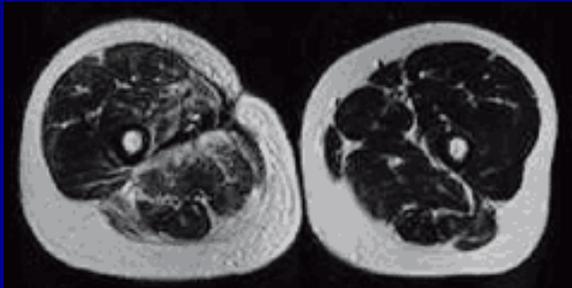
# Der trügerische BMI

Änderung der Körperzusammensetzung im Lauf des Lebens

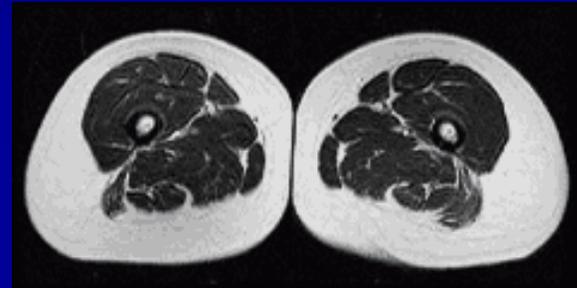
- Abnahme der Muskelmasse
- Zunahme der Fettmasse
  - viszeral
  - intramuskulär
    - intramyozellulär
    - intermyozellulär

# MRI der Oberschenkelmuskulatur

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



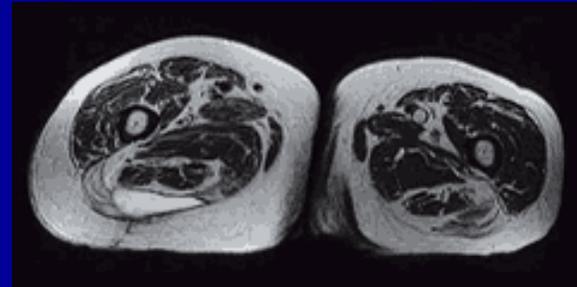
Mann 32 a



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*