

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufkrankungen

Leistungsdiagnostik und Trainingsherzfrequenzbestimmung in der kardiologischen Rehabilitation

Pokan R, Bachl N, Benzer W

Hofmann P, Mayr K, Schmid P

Smekal G, Wonisch M

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2004; 11

(11), 446-452

Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



Member of the ESC-Editors' Club



Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

Member of the



www.kup.at/kardiologie

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

2012: Abo-Aktion zum Kennenlernen

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte. Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

➔  [Bestellung kostenloses e-Journal-Abo](#)

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank mit zahlreichen Artikeln, Fallberichten und Abbildungen – teilweise durch Videoclips unterstützt!

➔  [Bilddatenbank](#)

➔  [Artikeldatenbank](#)

➔  [Fallberichte](#)

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

Werbung

Save the Date

Symposium im Zuge der 43. Jahrestagung der ÖGIM

Donnerstag, 20. 09. 2012, 17:00 - 18:30 Uhr

Vortragsraum: Galerie, Grazer Stadthalle, Messeplatz 1, 8010 Graz



Akutes Koronarsyndrom – Kongresshighlights 2012

Chair: Univ.-Prof. Dr. Uta Hoppe, LKH Salzburg, Universitätsklinikum & Univ.-Prof. Dr. Burkert Pieske, Medizinische Universitätsklinik Graz

Update zur Behandlung des akuten Koronarsyndroms – Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber, Wilhelminenspital Wien

TAH bei Patienten mit erhöhtem Blutungsrisiko – Univ.-Prof. Dr. Guy Friedrich, Medizinische Universitätsklinik Innsbruck

Was sagen die neuen STEMI ESC-Guidelines? – Univ.-Prof. Dr. Holger Thiele, Universität Leipzig – Herzzentrum, Leipzig

Dieses Symposium wurde durch Unterstützung von Daiichi Sankyo / Eli Lilly ermöglicht.

Daiichi Sankyo / Eli Lilly haben jedoch keinerlei Einfluss auf den Inhalt der unabhängig erstellten Vorträge.

Leistungsdiagnostik und Trainingsherzfrequenzbestimmung in der kardiologischen Rehabilitation

R. Pokan, P. Hofmann, M. Wonisch, G. Smekal, N. Bachl, K. Mayr, W. Benzer, P. Schmid

Kurzfassung: Die Wirksamkeit einer kardiologischen Trainingstherapie ist abhängig von der Trainingsintensität. Im Vordergrund steht, eine Überlastung der Patienten zu vermeiden. Eine zu geringe Trainingsintensität allerdings macht ein therapeutisch optimal wirksames Training unmöglich. Daher ist es notwendig, individuell für jeden einzelnen Patienten Ober- und Untergrenzen der Belastung festzulegen. Verschiedene Methoden zur Ermittlung der Trainingsvorgaben unter Verwendung der Atemgasanalyse oder der Blutlaktatkonzentration sind in der Literatur beschrieben. Eine Reihe von Organisationen empfiehlt Berechnungen, die auf anthropometrischen Daten, dem Prozentsatz der maximalen Herzfrequenz bzw. der Herzfrequenzreserve, entsprechend der „Karvonen-Formel“ beruhen. Bei Patienten mit KHK kann man in den meisten Fällen eine Aufwärtskrümmung der Herzfrequenzleistungskurve beobachten. Diese Aufwärtskrümmung und die Stärke der Krümmung stehen in engem Zusammenhang zu einer Abnahme der belastungsabhängigen myokardialen Funktion. Ist eine Aufwärts- oder Abwärtskrümmung der Herzfrequenzleistungskurve zu beobachten, ist die Bestimmung eines Herzfrequenzknickpunktes zur Festlegung einer Obergrenze der Trainingsherzfrequenz eine optimale Methode. Nimmt jedoch die Beziehung

zwischen HF und Leistung einen annähernd linearen Verlauf, so sollte die Obergrenze bei ca. 70 % der Herzfrequenzreserve liegen. Zusätzlich ist die Bestimmung der „lactate turn points“ (LTP1 und LTP2) eine einfache und valide, spiroergometrischen Meßverfahren gleichwertige Methode zur Definition der drei Phasen der Energiebereitstellung. Um im Rahmen einer Trainingstherapie bei Patienten mit Stoffwechsel- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen eine Überlastung zu vermeiden, ist es sinnvoll, den H RTP zu bestimmen, der die Leistung angibt, ab der es zu einer Abnahme der linksventrikulären Auswurf fraktion kommt.

Abstract: Performance Diagnostic and Target Training Heart Rate in Cardiac Rehabilitation.

The effectiveness of training therapy depends on an adequate exercise-training load. The main task of exercise training in patients is to avoid overload, however, an insufficient training load will not result in optimal effectiveness of therapeutic training. Therefore, the exercise prescription must include distinct, individually prescribed upper and lower limits of tolerance for each patient. Several methods of exercise training prescription for patients, i. e., respiratory gas exchange meas-

ures or lactate concentration (LA) are described in literature. Theoretical calculations of the target training heart rate or calculations based on anthropometric data or percent of maximal heart rate (HR) or HR reserve based on the Karvonen formula are frequently used. Target training HR detection by means of the % HR_{reserve} method may overestimate the LVEF response in some cases, especially when HR response to exercise is irregular. In patients with CHD an upward deflection of the heart rate performance curve can be observed in most cases. This upward deflection and the degree of the deflection is correlated with a diminished stress dependent left ventricular function. In cases with an upward or a downward deflection of the HRPC the determination of the H RTP may be an optimal method. In cases with a linear time course of the HRPC the exercise intensity should approximate 70 % of HR_{reserve}. Additionally the determination of the lactate turn points 1 and 2 is a simple and valid method equivalent to respiratory thresholds to define three phases of energy supply. Finally, to prevent myocardial overloading in patients participating in cardiac rehabilitation program, it seems to be useful to determine the H RTP, indicating the work load beyond which the LVEF usually decreases. **J Kardiol 2004; 11: 446–52.**

■ Einleitung

In der Bewegungstherapie von Herz-Kreislauf-Patienten müssen sowohl zu intensive als auch zu extensive Belastungen vermieden werden, um ein sicheres und effektives Training zu erlauben. Dabei erfolgt die Trainingssteuerung für ein Ausdauertraining üblicherweise mit Hilfe der Herzfrequenz. Zur Ermittlung der Trainingsherzfrequenz werden zumeist anthropometrische Daten ohne Berücksichtigung der körperlichen Leistungsfähigkeit angewandt. Die Streubreite der in der Literatur nach diesen Methoden berechneten Trainingsherzfrequenzen ist enorm und bedingt, übertragen auf die Belastungsintensitäten z. B. für ein Ausdauertraining am Fahrradergometer, Spannweiten von über 100 %. Das heißt, die Belastungsvorgaben reichen von „trainingsunwirksam“ bis „potentiell überlastend“. Andere Verfahren basieren auf validen Leistungstests unter Einbeziehung kardiopulmonaler und/oder metabolischer Parameter und kommen vor allem bei gesunden Leistungssportlern zur Anwendung, wurden aber ursprünglich zur Belastungsbeurteilung von Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen entwickelt [1].

In den folgenden Kapiteln soll nach einer kurzen Darstellung der wichtigsten leistungsphysiologischen Grundlagen auf verschiedene leistungsdiagnostische Testmethoden, ins-

besondere bei KHK-Patienten, näher eingegangen werden. Weiters ist zu klären, ob die aufgrund dieser Testmethoden für ein Ausdauertraining berechneten Trainingsherzfrequenzen den lediglich auf anthropometrischen Daten beruhenden Bestimmungen überlegen sind.

■ Grundlagen der Leistungsphysiologie und Leistungsdiagnostik

Die Dreiphasigkeit der Energiebereitstellung

Während stufenförmig ansteigender Körperarbeit kann die Energiebereitstellung in drei Phasen unterteilt werden:

- Phase I – die aerobe Phase bis zum ersten Laktatanstieg und bis zum Beginn einer überproportionalen Zunahme der Ventilation gegenüber der Sauerstoffaufnahme ohne zusätzliche Steigerung der Kohlendioxydabgabe.
- Phase II – die aerob-anaerobe Übergangsphase, bis zum zweiten Laktatanstieg und bis zu einer nun einsetzenden überschießenden Steigerung der Ventilation gegenüber der Kohlendioxydabgabe.
- Phase III – die anaerobe Phase bis zur Ausbelastung [2].

Spiroergometrie

Bereits in den 1920er Jahren war es möglich, mittels Messungen der maximalen Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2max}$) exakte Aussagen über das kardiopulmonale Leistungsverhalten zu treffen. Da die Ausdauerleistungsfähigkeit an die Größe der Sauerstoffmenge gebunden ist, welche pro Zeiteinheit der arbeitenden Muskulatur über Atmung und Herz-Kreislauf-System zu-

Eingelangt am 2. Juli 2004; angenommen am 6. Juli 2004.

Aus der Abteilung Sportphysiologie, Institut für Sportwissenschaften der Universität Wien

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. med. Rochus Pokan, Institut für Sportwissenschaften, Abteilung Sportphysiologie, A-1150 Wien, Auf der Schmelz 6; E-Mail: rochus.pokan@univie.ac.at

geführt werden kann, hat die unter Arbeit maximal mögliche Sauerstoffaufnahme in der Leistungsbeurteilung besonderes Interesse gefunden. Nachdem es nicht nur möglich wurde, die Sauerstoffaufnahme, sondern auch die Abgabe von Kohlendioxyd (CO₂) quantitativ zu messen, wurden Verfahren entwickelt, die es ermöglichen, mittels Messungen der Atemgase drei von der Belastungsintensität abhängige Phasen der Energiebereitstellung zu definieren.

Meßparameter

- $\dot{V}E$ Atemminutenvolumen (l/min)
- FEO₂ expiratorische O₂-Fraktion (%)
- FECO₂ expiratorische CO₂-Fraktion (%)

Rechenparameter

- $\dot{V}O_2$ Sauerstoffaufnahme (l/min)
- $\dot{V}O_2/kg$ Sauerstoffaufnahme/Körpergewicht (ml/min/kg)
- $\dot{V}CO_2$ Kohlendioxydabgabe (l/min)
- EQO₂ Atemäquivalent für O₂ = $\dot{V}E/\dot{V}O_2$
- EQCO₂ Atemäquivalent für CO₂ = $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$
- RQ Respiratorischer Quotient = $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$

Mit dem Einsetzen einer vermehrten anaeroben muskulären Energieproduktion durch zunehmende körperliche Belastung kommt es zu einem Anstieg der Blutlaktatkonzentration und zur Azidose. Diese metabolische Azidose muß abgepuffert

werden, es entsteht dabei vermehrt CO₂, welches abgeatmet wird. 1964 definierte Karlman Wasserman [1, 3] den Moment einer Belastung, an dem die CO₂-Abgabe gegenüber der O₂-Aufnahme inadäquat anzusteigen beginnt und es zu einer vermehrten VE kommt, als „anaerobic threshold“ (AT) (Abb. 1). Diese AT ist durch den ersten Laktatanstieg bedingt und entspricht daher dem im deutschsprachigen Raum üblichen Terminus der „aeroben Schwelle“.

Belastungen, die über dieser Intensität liegen, gehen mit einer gesteigerten Laktatproduktion und einer Erhöhung der Blutlaktatkonzentration einher, die Laktatproduktion und -elimination halten sich allerdings die Waage, so daß bei Belastungen über einen längeren Zeitraum die erhöhte Laktatkonzentration im Blut konstant bleibt. Weiterhin wird gegenüber der O₂-Aufnahme vermehrt CO₂ über eine gesteigerte VE abgeatmet. Wir sprechen nun von Phase II, der aerob-anaeroben Übergangsphase der Energiebereitstellung.

Eine weitere Zunahme der Belastungsintensität führt zu einer weiteren Steigerung des anaeroben Stoffwechsels mit einer weiteren Zunahme der Laktatproduktion. Laktatproduktion und -elimination geraten aus dem Gleichgewicht. Das Laktat kumuliert im Blut, die Blutlaktatkonzentration (LA) nimmt rasch zu. Obwohl die Ventilation entsprechend der zunehmenden metabolischen Azidose nun nochmals gesteigert wird, kann die Azidose über ein weiteres, unverhältnismäßig vermehrtes Abatmen von CO₂ nicht mehr respiratorisch kompensiert werden. Beaver et al. [4] definierten diesen Zeitpunkt als den „respiratory compensation point“ (RCP) entsprechend der „anaeroben Schwelle“ im deutschen Sprachraum (Abb. 2).

Abbildung 3 zeigt schematisch das Verhalten von $\dot{V}E$, LA, $\dot{V}CO_2$ und $\dot{V}O_2$ sowie die entsprechende Zuordnung der drei Phasen der Energiebereitstellung. Aus dem gegenseitigen Verhalten dieser drei respiratorischen Parameter ergibt sich, daß der tiefste Wert des $\dot{V}E/\dot{V}O_2$ der AT nach Wasserman entspricht und somit Phase I von Phase II trennt, und daß der tiefste Wert des $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ dem RCP entspricht und somit Phase II von Phase III trennt [5].

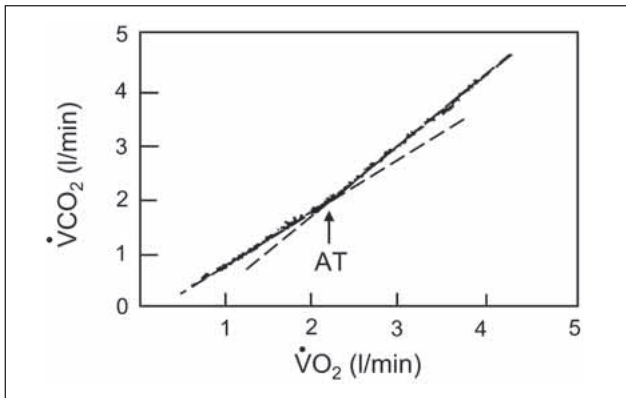


Abbildung 1: Bestimmung der „anaerobic threshold“ (AT); mod. nach Wasserman et al. [1, 3] entsprechend der aeroben Schwelle im deutschsprachigen Raum.

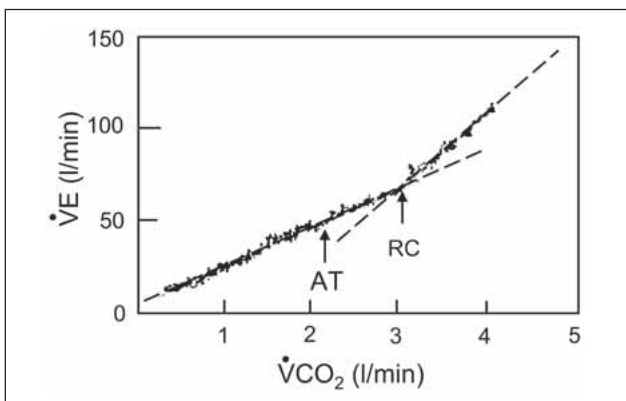


Abbildung 2: Bestimmung der „anaerobic threshold“ (AT) sowie des „respiratory compensation point“; mod. nach [4] entsprechend der anaeroben Schwelle im deutschsprachigen Raum.

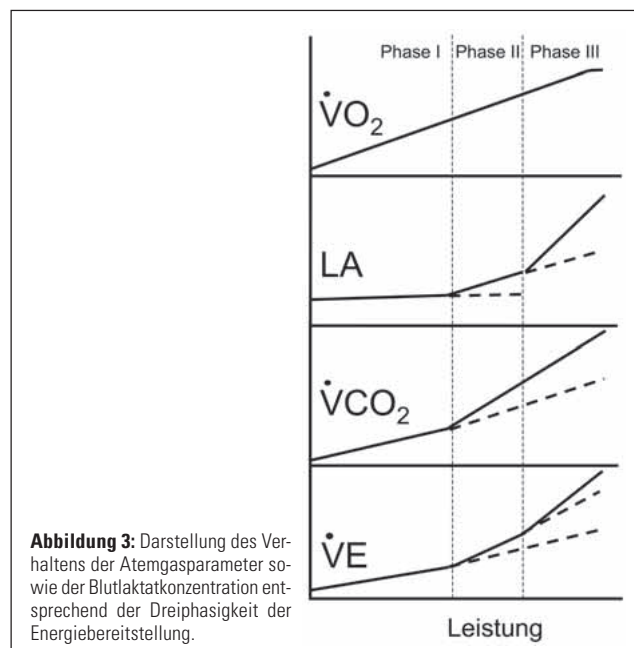


Abbildung 3: Darstellung des Verhaltens der Atemgasparameter sowie der Blutlaktatkonzentration entsprechend der Dreiphasigkeit der Energiebereitstellung.

Laktatleistungsdiagnostik

Die Blutlaktatkonzentrationen auf submaximalen und maximalen Belastungsstufen sind in Abhängigkeit von der Leistungsfähigkeit bei Patienten gegenüber Gesunden erniedrigt [6, 7]. Karlson et al. [8] konnte diesen Zusammenhang auch bei Patienten mit besserer und schlechterer Leistungsfähigkeit nachweisen (Abb. 4). Abbildung 4 zeigt, daß Patienten mit einer maximalen Leistungsfähigkeit unter 125 Watt Blutlaktatkonzentrationen von 4 mmol/l nicht erreichen. Patienten, die eine maximale Leistungsfähigkeit von 75 Watt nicht überschreiten können, kommen lediglich auf Blutlaktatkonzentrationen von knapp über 2 mmol/l. Das heißt aber nicht, daß diese Patienten über keinen oder nur einen unterentwickelten anaeroben Stoffwechsel in den arbeitenden Muskelzellen verfügen. Vielmehr setzt die anaerobe Energieproduktion aufgrund der reduzierten kardialen Leistungsfähigkeit bereits auf sehr niedrigen Belastungsstufen ein. Die resultierenden niedrigen Blutlaktatkonzentrationen ergeben sich aus dem Mißverhältnis der aufgrund der reduzierten Herzleistung konsekutiv z. B. durch Inaktivitätsatrophie unterentwickelten Muskelmasse gegenüber der Gesamtkörpermasse, auf die aber die im Blut bestimmten Laktatkonzentrationen zu beziehen sind.

Näveri et al. [9] konnten zeigen, daß Patienten mit eingeschränkter Leistungsfähigkeit zwar stark reduzierte maximale Blutlaktatkonzentrationen nach Belastung aufweisen, die Laktatkonzentration in den aktiven Muskelzellen aber unmittelbar nach maximal möglicher Belastung höher als bei gut leistungsfähigen Gesunden ist. Die Daten sind aus Tabelle 1 und Abbildung 5 ersichtlich.

Die Autoren führen diese hohen Muskellaktatkonzentrationen bei leistungsschwachen Patienten auch auf eine erniedrig-

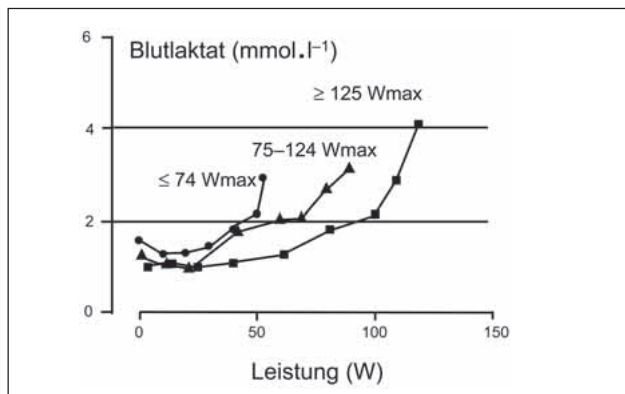


Abbildung 4: Die Blutlaktatkonzentrationen auf submaximalen und maximalen Belastungsstufen sind in Abhängigkeit von der Leistungsfähigkeit erniedrigt (mod. nach [8]).

Tabelle 1: Blut- und Muskellaktatkonzentration unter Belastung bei Patienten mit Herzinsuffizienz gegenüber Gesunden (mod. nach [8]).

	Patienten	Kontrollgruppe
($\text{mkl} \times \text{min}^{-1} \times \text{kg}^{-1}$)		
W_{max}	96 ± 11	273 ± 14
$\dot{V}O_{2\text{max}}$	$15,1 \pm 4,9$	$33,5 \pm 6,7$
$[\text{LA}^-]_{\text{Blut}}$ ($\text{mmol} \times \text{l}^{-1}$)	$2,5 \pm 0,3$	$6,1 \pm 1,2$
$[\text{LA}^-]_{\text{Skelettmuskel}}$ ($\text{mmol} \times \text{kg}^{-1}$)	$25,6 \pm 3,2$	$22,7 \pm 2,7$

te periphere Durchblutung zurück, die für einen reduzierten Laktatabbau mitverantwortlich sein dürfte. Dieses Faktum macht es vor allem bei Patienten mit stark eingeschränkter Leistungsfähigkeit notwendig, leistungsdiagnostische Modelle zu entwickeln, die völlig unabhängig von absoluten Laktatwerten sind. Beaver et al. [10] stellten als erste ein solches Modell mit einer „log-log transformation“ vor. Die logarithmische Transformation der Laktatwerte macht aus der vor allem im zweiten Abschnitt einer e-Funktion ähnlichen Laktatleistungskurve zwei Gerade, sodaß regressionsanalytisch der erste Laktatanstieg gut bestimmbar ist. Nachteil dieser Methode ist allerdings, daß nur der Übergang von Phase I zu Phase II definiert werden kann. Den gleichen Nachteil hat auch die Methode nach Berg et al. [11], der mit dem Quotienten aus $\text{LA}/\dot{V}O_2$ das Laktatäquivalent bildet und mit dessen niedrigstem Wert ebenfalls nur den Zeitpunkt des ersten Laktatanstiegs festgelegt werden kann. Abbildung 6 zeigt die Kurven der Laktatäquivalente von KHK-Patienten bei liegender Fahrradergometrie und Laufbandergometrie. Es ist ersichtlich, daß die submaximale Leistungsfähigkeit am Laufband gegenüber dem Fahrrad deutlich höher ist.

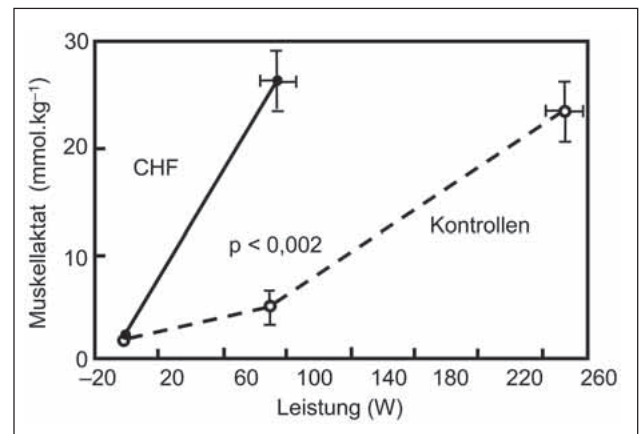


Abbildung 5: Patienten mit Herzinsuffizienz weisen auf vergleichbaren Belastungsstufen gegenüber Gesunden deutlich höhere Muskellaktatkonzentrationen auf (mod. nach [9]).

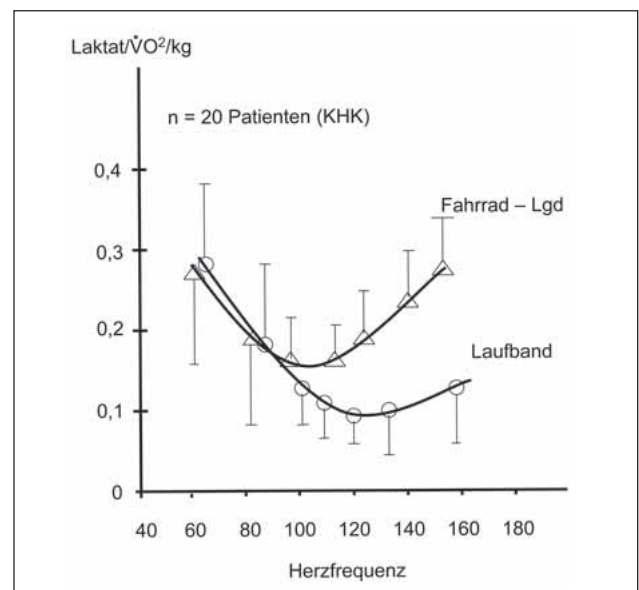


Abbildung 6: Laktatäquivalente von KHK-Patienten bei liegender Fahrradergometrie und Laufbandergometrie (mod. nach [11]).

Eine Methode, die drei Phasen der Energiebereitstellung auch bei Patienten mit niedrigen Blutlaktatkonzentrationen und fehlendem Laktatanstieg in der Nachbelastungsphase aus der Laktatleistungskurve zu bestimmen, stellt die Berechnung zweier „Lactate turn points“ (LTP1, LTP2) dar [7,12, 13].

Mittels linearer „turn point“-Regressionsanalyse werden computerunterstützt die LTPs bestimmt. Der erste Anstieg der Blutlaktatkonzentration über den Ausgangswert (LTP1) wird einheitlich zwischen erstem Belastungslaktatwert und 75 % Pmax berechnet. Der zweite deutliche Anstieg der Blutlaktatkonzentration (LTP2) liegt zwischen dem zuvor bestimmten LTP1 und dem Maximallaktat [12, 13]. In Abbildung 7 ist die Berechnung beider LTPs dargestellt. Der LTP1 fällt mit dem Tiefpunkt des Atemäquivalents für O₂ (= $\dot{V}E/\dot{V}O_2$ TP) zusammen und trennt somit Phase I von Phase II der Energiebereitstellung. Der LTP2 liegt im Bereich des Tiefpunktes des Atemäquivalents für CO₂ (= $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ TP) und trennt Phase II von Phase III [14]. In Fällen sehr unterentwickelter aerober Kapazität kommt es von Beginn an sowohl zu einem kontinuierlichen Anstieg der Blutlaktatkonzentration, so daß kein LTP1 zu finden ist, als auch zu einem Ausbleiben des Absinkens des $\dot{V}E/\dot{V}O_2$. Das Atemäquivalent für O₂ nimmt somit von Beginn der Belastung an zu. Ein $\dot{V}E/\dot{V}O_2$ TP tritt also nicht auf

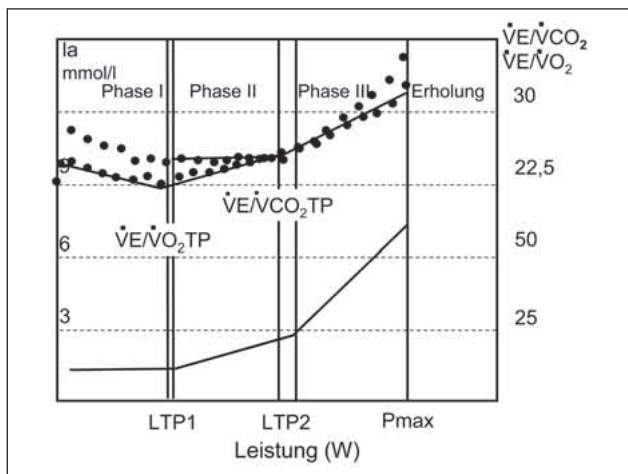


Abbildung 7: Darstellung des Verhaltens der Blutlaktatkonzentration und der Atemäquivalente von $\dot{V}O_2$ und $\dot{V}CO_2$.

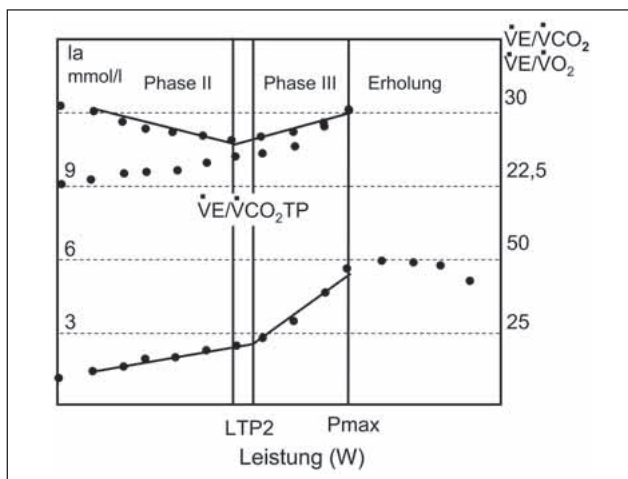


Abbildung 8: Darstellung des Verhaltens der Blutlaktatkonzentration und der Atemäquivalente von $\dot{V}O_2$ und $\dot{V}CO_2$ bei eingeschränkter aerober Kapazität; die Phase I der Energiebereitstellung bleibt aus.

(Abb. 8) [14]. Abbildung 9 zeigt bei gesunden Männern und Frauen unterschiedlichen Alters sowie bei Patienten und Patientinnen mit verschiedenen Herz-Kreislauf-Erkrankungen den Zusammenhang zwischen der Leistung am LTP2 während eines Fahrradergometerstufentestes und der maximal möglichen Dauerleistung über 30 Minuten unter metabolischen und respiratorischen „Steady state“-Bedingungen. Daraus ist abzuleiten, daß mit erhöhter Leistungsfähigkeit am LTP2 die Ausdauerleistungsfähigkeit (= Watt-Max-Laktat-Steady-State = WattMLSS) zunimmt.

■ Myokardiale Funktion unter Belastung bei Gesunden und Herz-Kreislauf-Patienten

Als Maß der myokardialen Funktion in Ruhe und unter Belastung wird die „linksventrikuläre Auswurffraktion“ oder „left ventricular ejection fraction“ herangezogen: LVEF (%) =

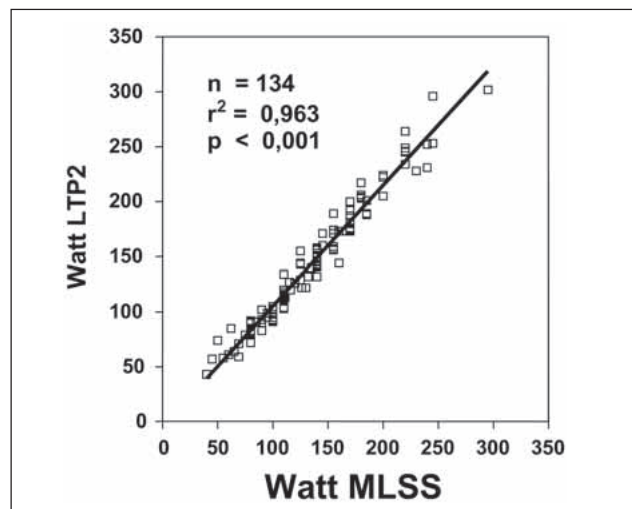


Abbildung 9: Zusammenhang zwischen der Leistung am LTP2 während eines Fahrradergometerstufentests und der maximal möglichen Dauerleistung über 30 Minuten unter metabolischen und respiratorischen „Steady state“-Bedingungen bei gesunden Männern und Frauen unterschiedlichen Alters sowie bei Patienten und Patientinnen mit verschiedenen Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

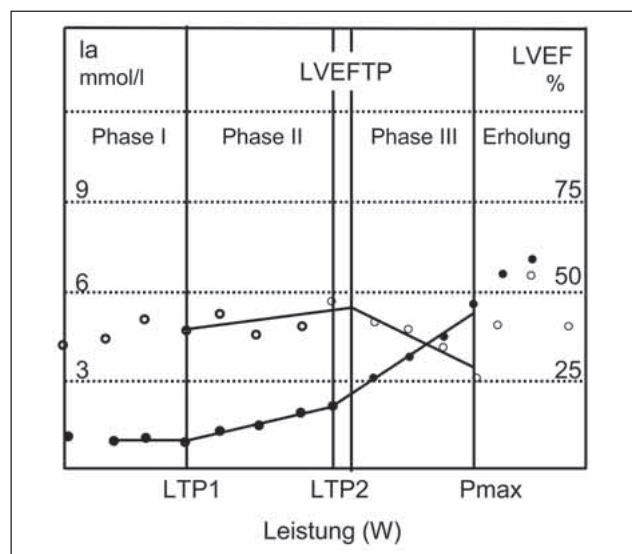


Abbildung 10: Bei Patienten mit KHK kommt es in Phase III der Energiebereitstellung zu einer Abnahme der linksventrikulären Auswurffraktion.

(EDV – ESV) / EDV × 100. Im Gegensatz zu Gesunden, wo ein deutlicher Anstieg der LVEF von Ruhe bis zum LTP2 mit einer anschließenden Plateau-Bildung oder einer geringfügigen Abnahme der LVEF zu beobachten ist [15], kommt es bei Patienten nach einer geringen Zunahme der LVEF von Ruhe bis zum LTP2 zu einer deutlichen Abnahme der LVEF während Phase III (Abb. 10). Die LVEF bei maximaler Belastung kann auf Werte unter dem Ruhewert als Zeichen der myokardialen Überlastung absinken [7].

■ Herzfrequenzleistungskurve bei Gesunden und Herz-Kreislauf-Patienten

Fälschlicherweise ist man generell von einem „linearen“ Zusammenhang zwischen Herzfrequenz und Belastung ausgegangen. Jedoch beschrieben bereits Brooke und Hamley 1972 [16] einen S-förmigen Verlauf der Herzfrequenzleistungskurve (= HFLK) mit einer Abflachung auf submaximalen Belastungsstufen. Conconi et al. [17, 18] nutzten diese Abflachung der Herzfrequenzleistungskurve zur Bestimmung eines Deflexionspunktes und setzten diesen in Bezug zur anaeroben Schwelle. Untersuchungen aus den 1990er Jahren zeigten, daß diese Abflachung der Herzfrequenzleistungskurve bei gesunden jungen Menschen in ca. 85 % der Fälle auftritt und gegebenenfalls zur unblutigen Bestimmung der anaeroben Schwelle herangezogen werden kann [12, 15]. Dabei war zu beobachten, daß das Ausmaß dieser Abflachung der Herzfrequenzleistungskurve auch bei Gesunden in einem linearen Zusammenhang mit einem im Bereich der anaeroben Schwelle einsetzenden Nachlassen der myokardialen Funktion steht [17, 19]. Mit zunehmendem Alter läßt diese Abflachung allerdings in Abhängigkeit zur myokardialen Funktion nach. Demgegenüber findet man bei den meisten Patienten mit KHK und eingeschränkter linksventrikulärer Funktion eine weitere, überproportionale Zunahme der Anstiegsgeschwindigkeit der Belastungsherzfrequenz [13]. Auf jener Belastungsstufe, auf der dieser Aufwärtswinkel im Verlauf der Herzfrequenzleistungskurve auftritt, ist ein Absinken der LVEF zu beobachten (Abb. 11).

Die quantitative Analyse der Herzfrequenzleistungskurve erfolgt zwischen 50 % der maximalen Leistung im Bereich der aeroben Schwelle und der maximalen Leistung (P_{max}) durch die Anpassung eines Polynoms zweiten Grades mit kleinstem Fehlerquadrat (aus dieser Funktion werden die Steigungen der Tangenten k_1 im Punkt LTP1 und k_2 im Punkt P_{max} sowie die Differenz der Winkel $k = (k_1 - k_2) \times (1 + k_1 \times k_2)^{-1}$ berechnet) [19]. Stärke und Richtung der Krümmung der Herzfrequenzleistungskurve werden wie folgt festgelegt: $k > 0,2$ = eindeutige Abflachung der Herzfrequenzleistungskurve; k liegt zwischen 0,2 und $-0,2$ = annähernd linearer Verlauf der Herzfrequenzleistungskurve; $k < -0,2$ = weitere Zunahme der Herzfrequenzsteigerung. Es besteht ein quantitativer Zusammenhang zur Stärke der Aufwärtskrümmung der Herzfrequenzleistungskurve und Abnahme der LVEF [13, 19]. Der Herzfrequenzknickpunkt liegt dabei, in Abhängigkeit von Stärke und Richtung der Krümmung, zwischen 60 und 90 % der HF_{max} [12, 20], und fällt sowohl mit dem Abfall der LVEF [13, 15] als auch der sogenannten anaeroben Schwelle, also dem Übergang zwischen Phase II und Phase III der Energiebereitstellung, zusammen [13, 15].

Kann eine Krümmung der Herzfrequenzleistungskurve, unabhängig von der Richtung, nachgewiesen werden, so kann ein Herzfrequenzdeflexionspunkt berechnet und zur Leistungsdiagnostik herangezogen werden [12, 13] (siehe auch Abb. 11). Abbildung 12 zeigt bei gesunden Männern und Frauen unterschiedlichen Alters sowie bei Patienten und Patientinnen mit verschiedenen Herzkreislauferkrankungen den Zusammenhang zwischen der Leistung am Herzfrequenzdeflexionspunkt während eines Fahrradergometerstufentests und der maximal möglichen Dauerleistung über 30 Minuten unter metabolischen und respiratorischen „Steady-state“-Bedingungen.

Daraus ist abzuleiten, daß mit Zunahme der Leistungsfähigkeit am Herzfrequenzdeflexionspunkt (= Watt/HRTP) auch eine erhöhte Ausdauerleistungsfähigkeit (= Watt/MLSS) vorliegt. Nimmt jedoch die Beziehung zwischen HF und Leistung einen annähernd linearen Verlauf, so liegt der Übergang zwischen Phase II und Phase III der Energiebereitstellung bei ca. 70 % der Herzfrequenzreserve. Nur in diesen Fällen sollte die Karvonen Formel [21] $HF_{Training} = (HF_{max} - HF_{Ruhe}) \times 0,7 +$

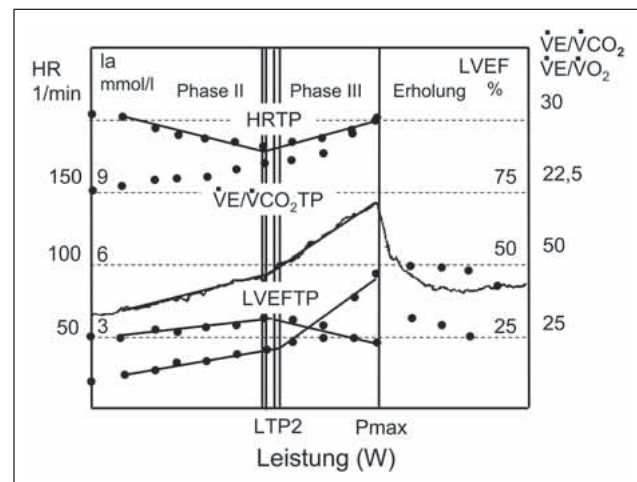


Abbildung 11: Diese Abnahme der LVEF in Phase III geht mit einem kompensatorisch überschießendem Herzfrequenzanstieg einher.

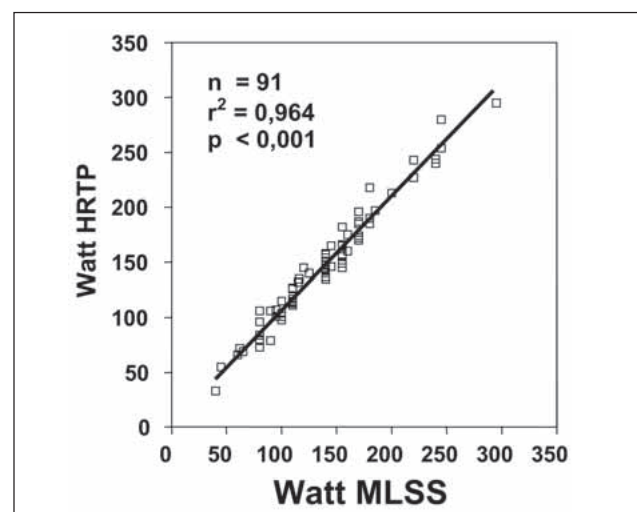


Abbildung 12: Zusammenhang zwischen der Leistung am HRTP während eines Fahrradergometerstufentests und der maximal möglichen Dauerleistung über 30 Minuten unter metabolischen und respiratorischen „Steady-state“-Bedingungen bei gesunden Männern und Frauen unterschiedlichen Alters sowie bei Patienten und Patientinnen mit verschiedenen Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

HF_{Ruhe} zur Trainingssteuerung herangezogen werden. In Abbildung 13 ist der Zusammenhang zwischen dem Herzfrequenzknickpunkt in Prozent der Herzfrequenzreserve (HRTP % HR_{reserve}) und der Stärke und Richtung der Krümmung der Herzfrequenzleistungskurve, ausgedrückt als K-Wert bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit, einer gleichaltrigen gesunden Kontrollgruppe und gesunden jungen Sportstudenten dargestellt.

Abbildung 14 zeigt den Zusammenhang zwischen dem Herzfrequenzknickpunkt in Prozent der Herzfrequenzreserve (HRTP % HR_{reserve}) und der Zunahme bzw. Abnahme der Auswurfraction des linken Ventrikels während einer Fahrradergometrie in Phase III der Energiebereitstellung bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit, einer gleichaltrigen

gesunden Kontrollgruppe und gesunden jungen Sportstudenten.

Tabelle 2 zeigt die Ergebnisse von Trainingsherzfrequenzberechnungen für Herz-Kreislauf-Patienten, die nach den in der Literatur bekannten und unter Einbeziehung anthropometrischer Daten erstellten Formeln errechnet wurden [23]. Schon auf den ersten Blick ist die große Streubreite von bis über 40 % der nach fixen Formeln errechneten Ausdauertrainingsherzfrequenzen bzw. über 100 %igen Spannweiten der aus den Trainingsherzfrequenzen in Watt ermittelten Intensitätsvorgaben für z. B. ein 30minütiges Ausdauertraining am Fahrradergometer im MLSS feststellbar. Demgegenüber stehen die Berechnungen der THF bzw. der Intensitätsvorgabe mittels Herzfrequenzdeflexionspunkt, LTP2 bzw. $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$, die

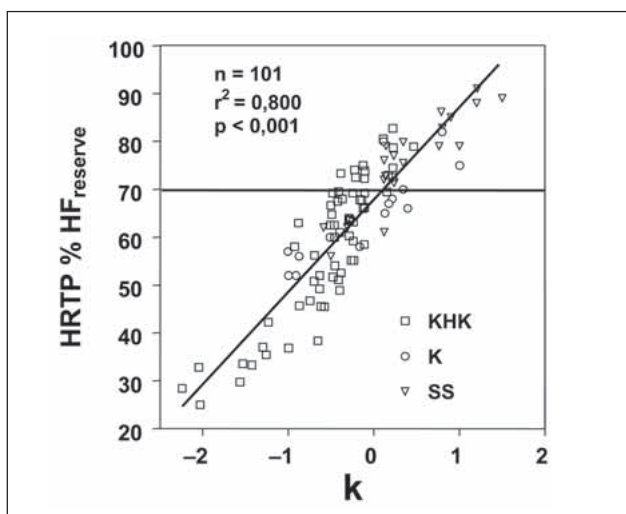


Abbildung 13: Zusammenhang zwischen dem Herzfrequenzknickpunkt in Prozent der Herzfrequenzreserve (HRTP % HF_{reserve}) und der Stärke und Richtung der Krümmung der Herzfrequenzleistungskurve, ausgedrückt als K-Wert bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK), einer gleichaltrigen gesunden Kontrollgruppe (K) und gesunden jungen Sportstudenten (SS).

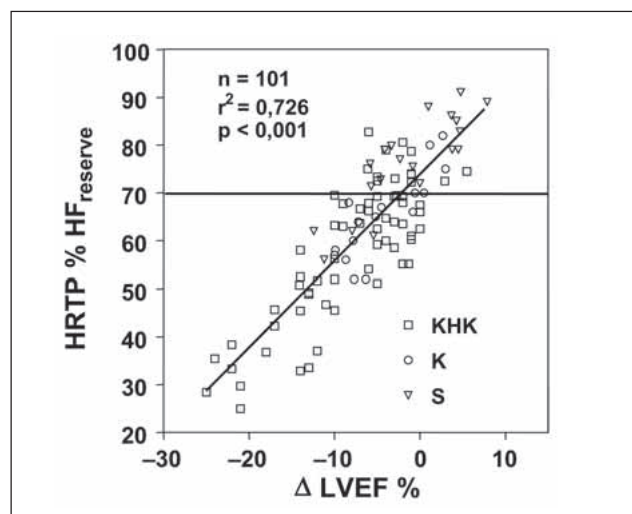


Abbildung 14: Zusammenhang zwischen dem Herzfrequenzknickpunkt in Prozent der Herzfrequenzreserve (HRTP % HF_{reserve}) und der Zunahme bzw. Abnahme der Auswurfraction des linken Ventrikels während einer Fahrradergometrie in Phase III der Energiebereitstellung bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK), einer gleichaltrigen gesunden Kontrollgruppe (K) und gesunden jungen Sportlern (SS).

Tabelle 2: Herzfrequenzen (HF) und Belastungsintensitäten in Watt im Bereich des maximalen „Lactate Steady State“ (MLSS), des Herzfrequenzknickpunktes (HRTP), des zweiten „Lactate Turn Points“ (LTP2), des Tiefpunktes des Atemäquivalentes für Kohlendioxyd ($\dot{V}E/\dot{V}CO_2$) entsprechend des „Respiratory Compensation Point“ und empirisch ermittelte Empfehlungen verschiedener Autoren. Mod. nach [23]. Es wurde von der berechneten Trainingsherzfrequenz über den Fahrradergometerstufentest auf die entsprechende Wattleistung rückgerechnet, da die Herzfrequenz unter metabolischen „Steady-state“-Bedingungen nicht konstant bleibt.

	N	HF (BPM)	Leistung (Watt)	P geg. Watt MLSS	R ² geg. Watt MLSS	Pz-Transformation R ² geg. R ² Watt MLSS/Watt HRTP
MLSS	34		109 ± 33			
HRTP	28	120 ± 19	113 ± 37	n. s.	0,9560	
LTP2	34	121 ± 18	114 ± 37	n. s.	0,9506	n. s.
$\dot{V}E/\dot{V}CO_2$	33	121 ± 17	114 ± 38	n. s.	0,8519	< 0,05
HF _{Ruhe} + 60 Schläge/min [Hellerstein, 1968]	34	138 ± 14	127 ± 34	< 0,001	0,6670	< 0,05
HF _{Ruhe} + 70 Schläge/min [Hellerstein, 1968]	34	142 ± 14	144 ± 37	< 0,001	0,6780	< 0,05
170 Schläge/min – Alter (J) [Baum, 1971]	34	111 ± 12	86 ± 37	< 0,001	0,4390	< 0,05
HF _{Ruhe} + 0,7 × (HF _{max} – HF _{Ruhe}) [Karvonen, 1957]	34	124 ± 15	113 ± 35	n. s.	0,8190	< 0,05
70 % der HF _{max} [Weidener, 1974]	34	103 ± 13	68 ± 30	< 0,001	0,5410	< 0,05
80 % der HF _{max} [Mellerowitz, 1975]	34	117 ± 15	99 ± 36	< 0,05	0,7390	< 0,05
90 % der HF _{max} [Mellerowitz, 1975]	34	132 ± 16	129 ± 42	< 0,001	0,9040	n. s.
HF _{Ruhe} + [(220 – Alter) – HF _{Ruhe}] × 0,65 [Lagerström, 1978]	34	130 ± 10	122 ± 38	< 0,01	0,6520	< 0,05
(HF _{max} – HF _{Ruhe}) × 60 % + HF _{Ruhe} [Halhuber, 1982]	34	116 ± 15	99 ± 34	< 0,05	0,7620	< 0,05

praktisch ident sind und an deren Ergebnisse lediglich die mittels Karvonen-Formel $HF_{\text{Training}} = (HF_{\text{max}} - HF_{\text{Ruhe}}) \times 0,7 + HF_{\text{Ruhe}}$ berechnete Trainingsherzfrequenz herankommt.

Die höchsten linearen Korrelationskoeffizienten für die Bestimmung der Belastungsvorgaben via Herzfrequenz ergeben sich bei Berechnung mit Hilfe der HRTP bzw. des LTP2. Alle anderen Korrelationskoeffizienten waren gegenüber diesen beiden Verfahren signifikant niedriger (siehe z-Transformation, Tab. 2), d. h. im Einzelfall können diese Intensitätsvorgaben bei Berechnung mit anderen Methoden deutlich höher oder niedriger liegen und damit trainingsunwirksam oder potentiell überlastend, eventuell sogar gefährlich sein. Geht man aufgrund der zuvor beschriebenen Zusammenhänge zwischen HF, Leistung, diversen Atemgrößen, dem Blutlaktat Spiegel, insbesondere aber von der Tatsache aus, daß die LVEF bei Überschreiten der mittels HRTP oder LTP2 ermittelten Trainingsherzfrequenzen bzw. Wattvorgaben deutlich abnimmt, so sollten die Berechnungen für die Intensitätsvorgaben für ein Ausdauertraining mittels HRTP oder LTP2 erfolgen. Die errechneten Werte sind als Obergrenze anzusehen und die daraus abgeleiteten Intensitätsvorgaben sollten nicht überschritten werden.

Bei ausgeprägter Krümmung der Herzfrequenzleistungskurve (= HFLK) ist die visuelle Bestimmung des Herzfrequenzdeflexionspunktes sehr gut und exakt möglich, allerdings ist diese Bestimmung in vielen Fällen aufgrund der zu gering ausgeprägten Krümmung erschwert. Daher wurden verschiedenste Computerprogramme mit unterschiedlichen Methoden entwickelt, die z. T. auch im Handel erhältlich sind [23]. An dieser Stelle soll auf eine Auswertung mittels Computerprogramm, die nach unseren Daten zu validen Ergebnissen führt, eingegangen werden. Es werden in die HFLK zwei Regressionsgeraden gelegt, und zwar von einer unteren Grenze im Bereich der aeroben Schwelle, also bei ca. 50 % der maximalen Leistung, nach oben und von der maximal erreichten Herzfrequenz nach unten. Diese Berechnung wird automatisch so oft durchgeführt, bis eine optimale Übereinstimmung beider Geraden angenähert ist. Der Schnittpunkt der beiden Geraden ist dann der Herzfrequenzdeflexionspunkt. Es sei aber nochmals darauf hingewiesen, daß eine zu geringe Krümmung oder ein linearer Verlauf der HFLK, wie das nach unseren Erfahrungen in 10–15 % der Fälle vorkommt, die Bestimmung dieses Deflexionspunktes unmöglich macht [12, 13, 20].

■ Klinische Konsequenzen für die Trainingsherzfrequenzbestimmung in der kardiologischen Trainingstherapie

Bei KHK-Patienten kann man in den meisten Fällen eine Aufwärtskrümmung der Herzfrequenzleistungskurve beobachten. Da der Abfall der LVEF mit einer weiteren Zunahme der Anstiegsgeschwindigkeit der Herzfrequenz einhergeht, ist es nützlich, einen Herzfrequenzknickpunkt zu bestimmen, um eine myokardiale Überlastung zu vermeiden. Daher sollte die dabei berechnete Herzfrequenz als Obergrenze für ein therapeutisches Ausdauertraining herangezogen werden.

Die Bestimmung dieser „Obergrenze“ einer Trainingsherzfrequenz kann bei Herz-Kreislauf-Patienten prinzipiell sowohl mit Hilfe des Herzfrequenzdeflexionspunktes, des Blutlaktatpiegels (LTP2) oder mit Hilfe der respiratorischen Umstellpunkte (RCP bzw. VE/VCO₂TP) erfolgen, da die mit diesen drei Verfahren ermittelten Herzfrequenzen für ein Steady-state-Training praktisch ident und allen nach Formeln berechneten Trainingsherzfrequenzbestimmungen überlegen sind.

Eine Kombination von zumindest zwei verschiedenen Meßparametern, wie z. B. HF und spirometrische Meßwerte oder HF und Laktat, ist als optimal zu bezeichnen.

Ausschließlich unter der Voraussetzung, daß die Herzfrequenzleistungskurve einen linearen Verlauf nimmt, kann die Karvonen-Formel $HF_{\text{Training}} = (HF_{\text{max}} - HF_{\text{Ruhe}}) \times 0,7 + HF_{\text{Ruhe}}$ zur Trainingssteuerung verwendet werden.

Literatur:

1. Wasserman K, McIlroy MB. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *Am J Cardiol* 1964; 14: 844–52.
2. Skinner JS, Mc Lellan TH. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Res Quart Exerc Sports* 1980; 51: 234–48.
3. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Wipp BJ, Casaburi R. Principles of exercise testing and interpretation. 2nd ed. Lea & Febinger, Philadelphia, 1994; 64.
4. Beaver WL, Wasserman K, Whip BJ. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol* 1986; 60: 2020–7.
5. Simonton CA, Higginbotham MB, Cobb FR. The ventilatory threshold: Quantitative analysis of reproducibility and relation to arterial lactate concentration in normal subjects and in patients with chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1988; 62: 100–7.
6. Barthelemy LC, Roche F, Gasoz JM, Geysand A, Minini P, Antoniadis A, Page E, Wolf JE, Wilner C, Isaaz K, Cavallaro C, Lacour JR. Maximal blood lactate acts as a major discriminant variable in exercise testing for coronary artery disease detection in men. *Circulation* 1996; 93: 246–52.
7. Pokan R, Hofmann P, Von Duvillard SP, Beaufort F, Schumacher M, Fruhwald FM, Zweiker R, Eber B, Gasser R, Brandt D, Smekal G, Klein W, Schmid P. Left ventricular function in response to the transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29: 1040–7.
8. Karlson J, Aström H, Holmgren A, Kaijser C, Orinius E. Angina pectoris and blood lactate concentration during graded exercise. *Int J Sports Med* 1984; 5: 348–51.
9. Näveri HK, Leinonen H, Kiilavuori K, Härkönen M. Skeletal muscle lactate accumulation and creatine phosphate depletion during heavy exercise in congestive heart failure. *Eur Heart J* 1997; 18: 1937–45.
10. Beaver WL, Wasserman K, Whip BJ. Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-log transformation. *J Appl Physiol* 1985; 59: 1936–40.
11. Berg A, Jakob E, Lehmann M, Dickhuth HH, Huber G, Keul J. Aktuelle Aspekte der modernen Ergometrie. *Pneumologie* 1989; 44: 147–52.
12. Hofmann P, Pokan R, Seibert F-J, Zweiker R, Schmid P. The heart rate performance curve during incremental cycle ergometer exercise in healthy young male subjects. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29: 762–8.
13. Pokan R, Hofmann P, Von Duvillard SP, Smekal G, Gasser R, Eber B, Klein W, Bachl N, Schmid P. The heart rate performance curve and left ventricular function during exercise in patients after myocardial infarction. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 1475–80.
14. Pokan R, Hofmann P, Smekal G, von Duvillard SP, Leitner H, Bachl N, Schmid P. Performance diagnostics in aging women and men. *Int J Sports Med* 1998; 19: 28.
15. Hofmann P, Pokan R, Preidler K, Leitner H, Szolar D, Eber B, Schwaberg G. Relationship between heart rate threshold, lactate turn point and myocardial function. *Int J Sports Med* 1994; 15: 232–7.
16. Brook JD, Hamly EJ. The heart-rate-physical work curve analysis for the prediction of exhausting work ability. *Med Sci Sports Exerc* 1972; 4: 23–6.
17. Conconi F, Ferrari M, Ziglio PG, Droghetti P, Codeca I. Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners. *J Appl Physiol* 1982; 52: 869–73.
18. Conconi F, Grazi G, Casoni I, Guglielmini C, Brosetto C, Ballarin E, Mazzoni G, Patraccini M, Manfredi F. The Conconi Test: Methodology after 12 years of application. *Int J Sports Med* 1996; 17: 509–19.
19. Pokan R, Hofmann P, Preidler K, Leitner H, Dusleag J, Eber B, Schwaberg G, Föger GF, Klein W. Correlation between inflection of heart rate/work performance curve and myocardial function in exhaustive cycle ergometry. *Eur J Appl Physiol* 1993; 67: 385–8.
20. Hofmann P, von Duvillard SP, Seibert FJ, Pokan R, Wonisch M, LeMura LM, Schwaberg G. % HR_{max} target heart rate is dependent on heart rate performance curve deflection. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: 1726–31.
21. Karvonen M J, Kental E, Mustal O. The effects of training on heart rate. *Ann Med Exp Biol Finn* 1957; 35: 307.
22. Meyer K, Weidemann H. Dosierungskriterien für Bewegungstherapie mit Koronarkranken in Anschließheilbehandlung und ambulanten Koronargruppen. In: Loskot F (ed). *Herzkrankungen*. Steinkopff, Darmstadt, 1986; 313.
23. Bodner M E, Rhodes E. A Review of the concept of the heart rate deflection point. *Sports Med* 2000; 30: 31–46.

ABONNEMENTBESTELLUNG

JOURNAL FÜR KARDIOLOGIE

Achtung Aktion: Abonnement e-Journal kostenlos! (bis auf Widerruf)

 **DAZU HIER KLICKEN**

Hiermit bestelle ich
ein Jahresabonnement
(mindestens 6 Ausgaben)

- als Printversion zum Preis von
€ 60,-*
- als e-Journal (das kostenlose
Gesamt-PDF erhalte ich per
Download)
- als Printversion und e-Journal
zum Preis von € 60,-*

Zutreffendes bitte ankreuzen

* im Ausland zzgl. Versandkosten
Stand 1.1.2012

Name

Anschrift

E-Mail

Datum, Unterschrift

Einsenden oder per Fax an:

Krause & Pachernegg GmbH, Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10
FAX: +43/(0)2231/612 58-10

 **ELEKTRONISCHE BESTELLUNG**

Bücher & CDs
Homepage: www.kup.at/buch_cd.htm
