

Journal für
Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufkrankungen

Spiroergometrie in der Kardiologie
- Grundlagen der Physiologie und
Terminologie

Wonisch M, Fruhwald FM, Hofmann P

Hödl R, Klein W, Kraxner W

Maier R, Pokan R, Smekal G

Watzinger N

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2003; 10

(9), 383-390

Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



Member of the  ESC-Editors' Club
EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

Member of the  DOAJ DIRECTORY OF OPEN ACCESS JOURNALS

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.

Spiroergometrie in der Kardiologie – Grundlagen der Physiologie und Terminologie

M. Wonisch¹, P. Hofmann², R. Pokan³, W. Kraxner¹, R. Hödl¹, R. Maier¹, N. Watzinger¹, G. Smekal³, W. Klein¹, F. M. Fruhwald¹

Kurzfassung: Die Spiroergometrie ist ein Verfahren, mit dem sich qualitativ und quantitativ Reaktionen von Herz, Kreislauf, Atmung und Stoffwechsel während muskulärer Arbeit sowie die kardiopulmonale Belastbarkeit beurteilen lassen. Über die kontinuierliche Messung von Atemstromstärke, Sauerstoffaufnahme, Kohlendioxidabgabe und Herzfrequenz lassen sich die Limits der Leistungsfähigkeit und eine Differenzierung leistungslimitierender Systeme erarbeiten.

Die maximale Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2max}$) definiert das obere Limit des kardiopulmonalen Systems und gilt als objektives Maß der körperlichen Leistungsfähigkeit. Das Atemminutenvolumen (= Ventilation \dot{V}_E) setzt sich aus der Atemfrequenz und dem Atemzugvolumen (= Tidalvolumen V_T) zusammen. Die maximal erreichbare \dot{V}_E (\dot{V}_{Emax}) unter Belastung ist ebenfalls eine wichtige Größe für das Erreichen einer hohen Leistungsfähigkeit. Eine unverhältnismäßig hohe \dot{V}_E bei submaximaler Belastung verbunden mit einer geringen Atemreserve („breathing reserve“ BR = maximale willkürliche Ventilation – \dot{V}_{Emax}) tritt bei Patienten mit Lungenerkrankungen oder Herzinsuffizienz auf. Aus

der Analyse der Totraumventilation lassen sich Aussagen über ein Ventilations-Perfusions-Mißverhältnis treffen. Eine Erhöhung der Atemäquivalente für O_2 (= $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$) und CO_2 (= $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$) findet sich u. a. bei Patienten mit Herzinsuffizienz als Ausdruck einer verringerten Atemeffizienz. Als zusätzliche submaximale Parameter der Leistungsfähigkeit können die ventilatorische Schwelle (VT) oder der „respiratory compensation point“ (RCP) zur Leistungsbeurteilung herangezogen werden. Als Korrelat des Schlagvolumens wird der „Sauerstoffpuls“ angesehen, der aus dem Quotienten von $\dot{V}O_2$ zu Herzfrequenz bestimmt wird.

Abstract: Spiroergometry in Cardiology – Physiology and Terminology. Spiroergometry is a tool for qualitative and quantitative assessment of the cardio-circulatory, pulmonary and metabolic response to exercise. The measurement of oxygen consumption, carbon dioxide production, minute ventilation and heart rate provides substantial diagnostic and prognostic information in a wide variety of clinical settings.

The most important variable during spiroergometry is maximal oxygen consumption ($\dot{V}O_{2max}$). It defines the upper limit of the cardio-pulmonary system and provides an objective estimation of physical fitness. The minute ventilation (\dot{V}_E) consists of the breathing frequency and the tidal volume (V_T). The maximal value of \dot{V}_E (\dot{V}_{Emax}) during exercise is important to reach a high $\dot{V}O_{2max}$.

A high \dot{V}_E at submaximal workload with a low breathing reserve (BR = maximal voluntary ventilation – \dot{V}_{Emax}) is found in patients with pulmonary diseases and heart failure. The analysis of the ventilatory dead space shows a possible ventilation-perfusion-mismatch. An increase of the respiratory equivalent for O_2 (= $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$) and CO_2 (= $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$) is found in patients with heart failure which is indicating a decrease in breathing efficiency. Additionally, the ventilatory threshold (VT) and the „respiratory compensation point“ (RCP) can be determined as submaximal parameters of physical fitness. The oxygen pulse is considered to correlate with stroke volume and is calculated as $\dot{V}O_2$ /heart rate. **J Kardiol 2003; 10: 383–90.**

■ Einleitung

Eine fundamentale Voraussetzung für die Aktivitäten des täglichen Lebens ist die Fähigkeit, Energie unter Verbrauch von Sauerstoff zu erzeugen. Solche Aktivitäten erfordern das Zusammenspiel der Systeme Herz, Lunge und Gefäße, um den Motor „Muskel“ als metabolisch aktiven Abnehmer von Sauerstoff zu versorgen [1–3].

Die Spiroergometrie ist ein diagnostisches Verfahren, mit dem qualitativ und quantitativ die Reaktionen und das Zusammenspiel von Herz, Kreislauf, Atmung und Stoffwechsel während einer kontinuierlich ansteigenden Belastung analysiert werden [4]. Über eine Atemmaske werden drei Meßsignale aufgezeichnet: die Sauerstofffraktion der ausgeatmeten Luft, die Kohlendioxidfraktion der ausgeatmeten Luft und das Volumen der ausgeatmeten Luft [5]. Gemeinsam mit der gemessenen Herzfrequenz können aus diesen drei Variablen weitere aussagekräftige Parameter berechnet werden [6]. Bei den modernen Geräten werden diese Variablen bei jedem Atemzug mittels schneller Analysatoren gemessen (Breath-by-breath-Analyse) und online mittels einer entsprechenden Software verarbeitet [5, 7].

■ Grundlagen der Physiologie

Die körperliche Belastung während eines maximalen Ergometertests stellt einen physiologischen Streß dar und erfordert große Anstrengungen des gesamten kardiopulmonalen Systems. Maximalbelastungen können die Limits der Leistungsfähigkeit bei Gesunden und die funktionellen Reserven bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen feststellen. Alle Körpersysteme, inklusive pulmonaler, endokriner, neuromotorischer und thermoregulatorischer Mechanismen, sind für die Aufrechterhaltung homöostatischer Bedingungen bei akuter Belastung verantwortlich.

Die körperliche Leistungsfähigkeit wird üblicherweise unter ansteigender Belastung im Rahmen einer Ergometrie am Fahrrad oder Laufband bestimmt. Die Standardmeßgröße der aeroben Leistungsfähigkeit ist die Sauerstoffaufnahme bei Maximalbelastung ($\dot{V}O_{2max}$). Sie gilt als wichtigster Index der aeroben Leistungsfähigkeit und der kardiorespiratorischen Funktion [8] und wird nach dem Fick'schen Gesetz aus dem Produkt des Herzminutenvolumens (HMV) und der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz (a-v- DO_2) gebildet.

$$\dot{V}O_{2max} = HMV_{max} \times a-v-DO_{2max}$$

Das Herzminutenvolumen wiederum setzt sich aus Herzfrequenz (HF) mal Schlagvolumen (SV) zusammen und wird als die wesentliche limitierende Komponente des gesamten Sauerstofftransportsystems angesehen [9, 10].

Wie aus obiger Gleichung ersichtlich, setzt sich die $\dot{V}O_{2max}$ aus zentralen sowie aus peripheren Faktoren zusammen. Eine Leistungslimitation ist durch jeden einzelnen dieser Faktoren möglich.

Aus der ¹Abteilung für Kardiologie, Medizinische Universitätsklinik Graz, dem ²Institut für Sportwissenschaften, Universität Graz und dem ³Institut für Sportwissenschaften, Universität Wien

Korrespondenzadresse: Mag. DD. Manfred Wonisch, Abt. f. Kardiologie, Med. Univ.-Klinik Graz, Auenbruggerplatz 15, 8036 Graz; E-Mail: manfred.wonisch@uni-graz.at

■ Zentrale Faktoren (Abb. 1)

Zentrale Adaptionen auf akute körperliche Belastung bedingen eine höhere Fähigkeit des Herzens, Sauerstoff bzw. das Transportmedium Blut zu den verarbeitenden Zellen in die Muskulatur zu transportieren. Dazu gehören die Optimierung der Herzfrequenz, des Schlagvolumens, des ventrikulären Füllungsdruckes, der ventrikulären Compliance, der Kontraktilität und der Nachlast.

Herzfrequenz (HF)

Das vegetative Nervensystem ist verantwortlich für eine rasche Reaktion des kardiovaskulären Systems auf körperliche Anstrengung. Sowohl eine Reduktion des parasympathischen als auch eine Erhöhung des sympathischen Anteiles führen zu einer Erhöhung der Herzfrequenz. Ein Anstieg der Herzfrequenz geschieht v. a. auf Kosten der Diastole, kaum der Systole. Aus der daraus folgenden Einschränkung der Füllungszeit ist ab einer bestimmten individuellen maximalen Herzfrequenz keine weitere Erhöhung des Herzminutenvolumens mehr möglich. Die Herzfrequenz-Antwort auf eine vorgegebene Belastung ist von mehreren Einflußfaktoren inklusive Alter, Typ der Aktivität, Körperposition, Fitneß, Anwesenheit von kardialen Erkrankungen, Medikamente, Blutvolumen und -zusammensetzung und Umwelt, abhängig.

Ein wesentlicher Faktor für die maximale Herzfrequenz ist das Alter. Es gibt mehrere Angaben über die Berechnung der HF_{max} . Die am häufigsten angewandte Formel

$$HF_{max} = 220 - \text{Alter}$$

sollte jedoch nach Meinung mehrerer Autoren nicht verwendet werden, da eine Unterschätzung der HF im Alter und eine Überschätzung in jungen Lebensjahren erfolgt [11, 12]. Eine rezente Publikation berechnet die maximale HF bei Gesunden folgendermaßen [11]:

$$HF_{max} = 208 - (0,7 \times \text{Alter})$$

Es muß aber beachtet werden, daß ein Absinken der HF_{max} pro Lebensjahr zwar für jeden Menschen gilt, daß die HF_{max} des einzelnen Individuums jedoch einer Streuung von ± 15 Schlägen pro Minute unterliegt [11, 13]. Aus diesem Grund kann ein Erreichen oder Nichterreichen der berechneten maximalen HF nur sehr grob zur Abschätzung des Ausbelastungsgrades

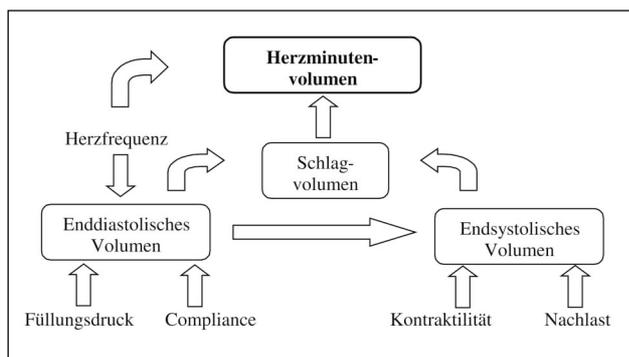


Abbildung 1: Zentrale limitierende Faktoren der maximalen Sauerstoffaufnahme (modifiziert nach [14])

während einer Belastungsuntersuchung verwendet werden. Zusätzlich wird das Herzfrequenzverhalten durch die Einnahme diverser pharmakologischer Substanzen (z. B. Betablocker) stark beeinflusst.

Schlagvolumen

Das Schlagvolumen berechnet sich aus der Differenz von enddiastolischem zu endsystolischem Volumen. Daher führen sowohl eine verbesserte diastolische Füllung (Vorlast) als auch ein reduzierter arterieller Blutdruck (Nachlast) zu einer Steigerung des Schlagvolumens. Bei den meisten Gesunden steigt das Schlagvolumen bis zu einer Belastung von ca. 70 % der maximalen Leistungsfähigkeit, danach wird das Herzminutenvolumen hauptsächlich durch einen Anstieg der Herzfrequenz erhöht [14, 15].

Füllungsdruck

Die Hauptdeterminante des ventrikulären Füllungsdruckes ist der venöse Druck, resultierend aus dem venösen Rückstrom. Der venöse Rückstrom ist von mehreren Faktoren abhängig, u. a. vom Blutvolumen, der Körperhaltung und der Pumpkapazität der peripheren Muskulatur. Ein höheres Blutvolumen steigert den venösen Druck und somit das enddiastolische Volumen, ebenso führen intermittierende mechanische Kontraktionen und Relaxationen des Skelettmuskels zu einem erhöhten venösen Rückstrom. Belastungen im Liegen (z. B. Ergometrie am Liegeergometer) führen zu keinem weiteren Anstieg des Schlagvolumens, da der Füllungsdruck bereits in Ruhe erhöht ist [14].

Compliance

Als ventrikuläre Compliance bezeichnet man die Kapazität des Herzmuskels, sich als Antwort auf eine gegebene Volumenbelastung zu dehnen.

$$\text{Compliance} = \Delta \text{Volumen} / \Delta \text{Druck}$$

Es besteht eine nichtlineare Beziehung von diastolischem Druck zu diastolischem Volumen, d. h., bei hohen enddiastolischen Drücken führen bereits geringe Änderungen des Volumens zu großen Änderungen des enddiastolischen Druckes [14].

Kontraktilität

Die Kontraktilität beschreibt die Fähigkeit des Herzens, Kraft zum Auswurf des Schlagvolumens zu entwickeln. Die Kontraktilität wird üblicherweise durch die Auswurfraction angegeben und in der Praxis als wichtige Größe in der Beurteilung der Herzfunktion angesehen. Trotzdem wurde ein erstaunlich geringer Zusammenhang zwischen der Ruhe-Auswurfraction und der maximalen Sauerstoffaufnahme bei Patienten mit Herzinsuffizienz gefunden [16, 17].

Nachlast

Als Nachlast wird diejenige Kraft bezeichnet, die von der Muskulatur des linken bzw. rechten Ventrikels in der Systole

zur Überwindung der Summe der Widerstände gegen die Ausbreitung aufzubringen ist. Der periphere Widerstand ist die Hauptdeterminante der Nachlast. Dynamische Belastung führt durch Vasodilatation zu einer Reduzierung des peripheren Widerstandes und deshalb, trotz einer mehr als fünffachen Steigerung des Herzminutenvolumens, zu einer nur geringen Steigerung des mittleren arteriellen Blutdruckes [14].

■ Periphere Faktoren (Abb. 2)

Die Sauerstoffextraktion durch die energieproduzierenden Zellen ist verantwortlich für die Differenz des Sauerstoffgehaltes des arteriellen Blutes (18–20 ml O₂/100 ml Blut) und des venösen Blutes (13–15 ml O₂/100 ml in Ruhe), dies führt zu einer arteriovenösen Sauerstoffdifferenz (a-v-DO₂) von ca. 4–5 ml O₂/100 ml unter Ruhebedingungen. Während maximaler körperlicher Belastung erreicht der venöse Sauerstoffgehalt sehr niedrige Werte, die a-v-DO₂ kann bis zu 16–18 ml O₂/100 ml betragen. Allerdings werden die Sauerstoffspeicher nie zu 100 % ausgeschöpft, da Teile des arteriellen Blutes auch metabolisch weniger aktive Gebiete perfundieren [2, 3, 14].

Determinanten des arteriellen Sauerstoffgehaltes

Der arterielle O₂-Gehalt wird durch den alveolären Sauerstoffpartialdruck, welcher durch die alveoläre Ventilation und den umgebenden atmosphärischen Sauerstoffpartialdruck beeinflusst wird, und die pulmonale Sauerstoffdiffusionskapazität bestimmt. Auch der Gehalt des Blutes am O₂-Transportprotein Hämoglobin spielt für den arteriellen Sauerstoffgehalt eine wesentliche Rolle.

$$\text{O}_2\text{-Gehalt (ml/dl)} = 1,34 \times \text{Hb (g/dl)} \times \text{S}_a\text{O}_2 (\%) / 100 + 0,003 \times p_a\text{O}_2 (\text{mmHg}) \quad [18]$$

(S_aO₂ = Sauerstoffsättigung; p_aO₂ = Sauerstoffpartialdruck)

Determinanten des venösen Sauerstoffgehaltes

Der venöse Sauerstoffgehalt reflektiert die Kapazität der Muskulatur, Sauerstoff beim Durchfluß von Blut zu extrahieren. Der Muskelblutfluß steigt proportional zur Steigerung der körperlichen Belastung und damit zum Sauerstoffbedarf. Die-

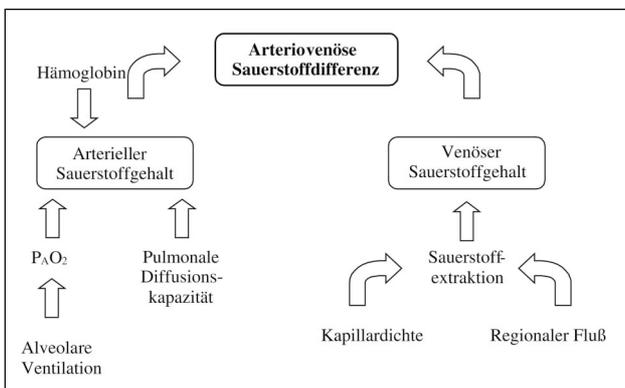


Abbildung 2: Periphere limitierende Faktoren der maximalen Sauerstoffaufnahme (P_AO₂ = alveolärer Sauerstoffpartialdruck; modifiziert nach [14])

ser Anstieg wird jedoch nicht nur durch eine Steigerung des Herzminutenvolumens erreicht, sondern durch eine lokale Umverteilung in Regionen erhöhten Sauerstoffbedarfes verstärkt. Eine Reduzierung des peripheren vaskulären Widerstandes um das 2–3fache führt zu einem gesteigerten Blutfluß in der Muskulatur. Lokal produzierte vasodilatatorische Substanzen und eine neurogen verursachte Dilatation durch Aktivierung des Sympathikotonus zeichnen dafür verantwortlich. Eine Erhöhung der Anzahl offener Kapillaren führt zu einer Reduzierung von Diffusionsabständen, zu erhöhtem kapillärem Blutvolumen und dadurch zu einer längeren Transitzeit von O₂ [14].

■ Grundlagen der Terminologie

Maximale Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2\max}$)

Die körperliche Leistungsfähigkeit wird üblicherweise unter stufenweise ansteigender Belastung im Rahmen einer Ergometrie am Fahrrad oder Laufband bestimmt (Abb. 3). Die Standardmeßgröße der aeroben Leistungsfähigkeit ist die höchstmögliche Sauerstoffaufnahme während der Maximalbelastung ($\dot{V}O_{2\max}$). Dabei handelt es sich um die Menge O₂, die vom inhalierten Gas pro Zeiteinheit extrahiert wird [2, 3]. Die $\dot{V}O_2$ wird in l/min angegeben, zur besseren Vergleichbarkeit erfolgt eine Normierung auf das Körpergewicht (ml/min/kg). Vor allem im amerikanischen Schrifttum wird die maximale aerobe Leistungsfähigkeit in Form von metabo-

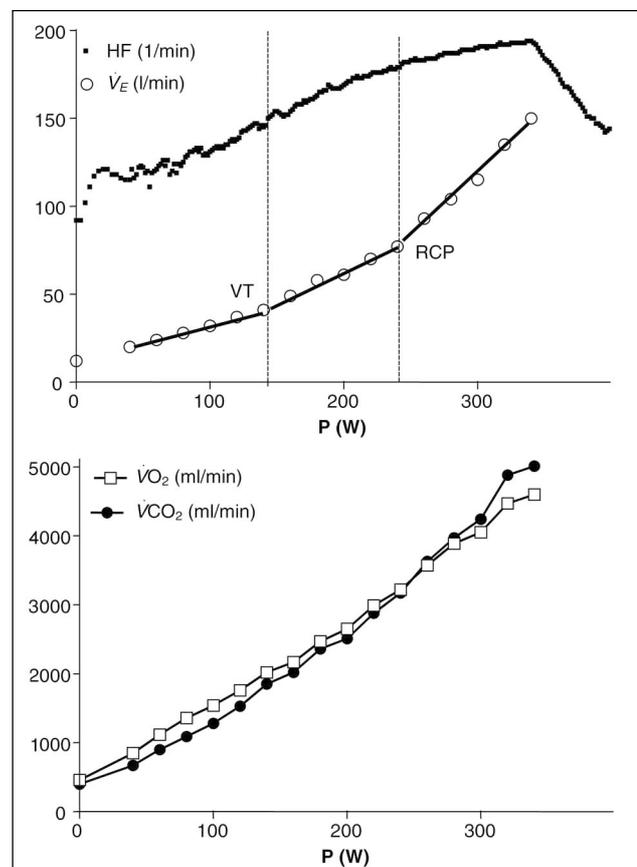


Abbildung 3: Verlauf von Herzfrequenz (HF), Ventilation (V_E), Sauerstoffaufnahme (V_O2) und Kohlendioxidabgabe (V_{CO}2) während einer Spiroergometrie (VT = „ventilatory threshold“, RCP = „respiratory compensation point“)

lischen Einheiten (MET) angegeben; 1 MET entspricht dem Energieumsatz in Ruhe mit einer Sauerstoffaufnahme von durchschnittlich 3,5 ml/min/kg [1].

Die maximale Sauerstoffaufnahme ist ein objektives Maß der körperlichen Leistungsfähigkeit; sie definiert das obere Limit des kardiopulmonalen Systems. Obwohl Formeln zur Berechnung der $\dot{V}O_{2\max}$ aus der fahrradergometrischen Leistung in Watt oder der Belastungsdauer in Minuten am Laufband existieren, sind die berechneten Werte aufgrund mannigfaltiger Einflußfaktoren starken Streuungen unterworfen [1, 19–22]. Aus diesem Grund sind nur gemessene Werte zuverlässig und reproduzierbar, so daß eine direkte Messung der Sauerstoffaufnahme einer indirekten Berechnung vorzuziehen ist [1, 8].

Die ursprüngliche Definition der $\dot{V}O_{2\max}$ beinhaltet ein sogenanntes „Levelling-off“ in der $\dot{V}O_2$ -Leistungsbeziehung [23], d. h., es kommt trotz Steigerung der Belastung zu keiner weiteren Steigerung der $\dot{V}O_2$. Die Originalbeschreibung verwendete eine Laufbandbelastung mit diskontinuierlicher Belastungssteigerung. Da die Belastungsphasen durch Pausen unterschiedlicher Länge (Minuten bis Tage) unterbrochen werden konnten, wurde Kritik an diesem Konzept des „Levelling-off“ laut. Auch konnte durch Verwendung kontinuierlicher Belastungsmethoden in Form von Rampenverfahren und neuerer Technologien (Breath-by-breath-Analysen) in vielen Untersuchungen kein „Levelling-off“ gefunden werden [16, 24]. Aus diesem Grund wird im klinischen Alltag die $\dot{V}O_{2\max}$ oft der sogenannten Peak- $\dot{V}O_2$ gleichgesetzt. Dies ist diejenige Sauerstoffaufnahme, die bei Abbruch der Belastung meßbar ist [6]. Der Normalwert der $\dot{V}O_{2\max}$ ist geschlechtsabhängig und nimmt mit zunehmendem Alter ab [6, 25].

Der Vorteil einer gemessenen $\dot{V}O_{2\max}$ gegenüber einer erreichten Maximalleistung oder gemessenen Testdauer ist, daß die $\dot{V}O_{2\max}$ weniger von der Art der Belastungssteigerung und des Belastungsprotokolls [19] abhängt, wenn der Belastungstest innerhalb von 8–17 Minuten abgeschlossen werden kann [19, 26–28]. Durch die Einhaltung dieser Untersuchungsdauer wird die Präzision und Reproduzierbarkeit der Leistungsbeurteilung verbessert [29]. Es muß allerdings beachtet werden, daß am Laufband erhobene Werte um ca. 10–15 % höher liegen als am Fahrradergometer ermittelte [19, 30, 31].

Männer [12]:

$$\dot{V}O_{2\max} \text{ (ml/min)} = -1395 - 23,06 \times A + 23,15 \times L + 9,51 \times \text{KG}$$

Frauen [12]:

$$\dot{V}O_{2\max} \text{ (ml/min)} = 58 - 17,04 \times A + 9,97 \times L + 10,2 \times \text{KG}$$

(KG = Körpergewicht in kg; A = Alter in Jahren; L = Länge in cm)

Atemminutenvolumen (Ventilation \dot{V}_E)

Das Atemminutenvolumen oder die Ventilation (\dot{V}_E) ist das Volumen an Luft, welches in die bzw. aus der Lunge geatmet wird, und wird in l/min angegeben. Es wird aus dem Produkt der Atemfrequenz (AF) und dem Atemzugvolumen (= Tidalvolumen V_T) berechnet. Bei gesunden Probanden erfolgt eine Steigerung der \dot{V}_E auf niedrigen Belastungsstufen vorrangig über eine Erhöhung des Tidalvolumens, bei höheren Be-

lastungen bis zum Maximum wird eine zusätzliche Ventilationssteigerung durch einen Anstieg der Atemfrequenz gewährleistet [3]. Patienten mit obstruktiven oder restriktiven pulmonalen Erkrankungen können u. U. ein krankheitstypisch abweichendes Atemmuster aufweisen [2, 3].

Bei Maximalbelastung gelten folgende Werte:

Männer:

$$\text{AF}_{\max} = 67,78 - 0,32 \times A - 0,13 \times L + 0,048 \times \text{KG} [12]$$

$$V_{T\max} = 1,79 - 0,0015 \times A + 0,00307 \times L - 0,0014 \times \text{KG} [12]$$

$$\dot{V}_{E\max} = 143 \times L^{0,92} \times A^{-0,29} [3]$$

Frauen:

$$\text{AF}_{\max} = 37,65 - 0,14 \times A + 0,084 \times L - 0,197 \times \text{KG} [12]$$

$$V_{T\max} = -0,38 - 0,0077 \times A + 0,0097 \times L + 0,012 \times \text{KG} [12]$$

$$\dot{V}_{E\max} = 96 \times L^{0,92} \times A^{-0,29} [3]$$

(AF_{\max} = maximale Atemfrequenz; $V_{T\max}$ = maximales Tidalvolumen; $\dot{V}_{E\max}$ = maximales Atemminutenvolumen; KG = Körpergewicht in kg; A = Alter in Jahren; L = Länge in cm)

Die $\dot{V}O_2$ kann grob aus dem Produkt \dot{V}_E mal der Differenz aus inspiratorischer und expiratorischer Sauerstoffkonzentration ($F_I O_2 - F_E O_2$) berechnet werden.

$$\dot{V}O_2 \approx \dot{V}_E \times (F_I O_2 - F_E O_2)$$

Da die maximal mögliche respiratorische Sauerstoffdifferenz bei gesunden Individuen einigermaßen ident ist, ergibt sich, daß die \dot{V}_E eine wichtige Größe für die Sauerstoffaufnahme unter Belastung ist (Abb. 3). Körperlich leistungsfähige Personen mit hoher maximaler \dot{V}_E müssen jedoch zusätzlich ein hohes maximales Herzminutenvolumen aufweisen, damit die Lunge auch ausreichend perfundiert werden kann. Das Verhältnis von alveolärer Ventilation zu alveolärem kapillärem Blutfluß wird als Ventilations-Perfusions-Verhältnis bezeichnet. Eine abnorme Ventilation ist typisch für Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz sowie Patienten mit Lungenerkrankungen. Bei diesen Patienten steigt die Ventilation im Vergleich zur Perfusion auf unverhältnismäßig hohe Werte.

Kohlendioxidabgabe ($\dot{V}CO_2$)

Dabei handelt es sich um die Menge CO_2 , die pro Zeiteinheit abgeatmet wird [2, 3]. Kohlendioxid wird während körperlicher Belastung aus zwei Quellen produziert. Zum einen entsteht CO_2 metabolisch über den oxidativen Metabolismus: Ca. 75 % des aufgenommenen Sauerstoffs werden zu CO_2 abgebaut und durch das venöse System über das rechte Herz in die Lunge transportiert und als $\dot{V}CO_2$ exhaliiert. Zum anderen besteht eine nichtmetabolische Bildung und resultiert aus der Pufferung von Laktat bei höheren Belastungsintensitäten. Eine Verringerung des Bicarbonats (HCO_3) kann durch eine konsekutive Erhöhung des CO_2 im Blut zu einer metabolischen Azidose führen, das anfallende CO_2 wird jedoch rasch über die Steigerung der Ventilation abgeatmet. Die Hauptdeterminante der Ventilation ist der Gehalt des Blutes an CO_2 , weshalb eine Analyse der Atemparameter \dot{V}_E und $\dot{V}CO_2$ einen ähnlichen Verlauf während einer Spiroergometrie ergibt.

Männer [12]:

$$\dot{V}CO_{2\max} = 786,4 - 31,25 \times A + 15,93 \times L + 8,62 \times KG$$

Frauen [12]:

$$\dot{V}CO_{2\max} = -72,19 - 21,85 \times A + 15,24 \times L + 6,4 \times KG$$

(KG = Körpergewicht in kg; A = Alter in Jahren; L = Länge in cm)

Respiratorischer Quotient (Respiratory exchange ratio RER)

Als RQ bezeichnet man den Quotienten aus $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$. Unter stabilen Bedingungen (steady state) hängt die RER vom metabolischen Substrat der Energiegewinnung ab. Daher kann die RER zum Abschätzen des Anteiles der Fett- bzw. Kohlenhydratverwertung verwendet werden. Bei reiner Kohlenhydratverstoffwechslung beträgt die RER = 1, bei reiner Fettverbrennung 0,7; Durchschnittsernährung führt zu einer RER von ca. 0,82–0,85 [18]. Bei instabilen Bedingungen (non-steady state) und hohen Belastungsintensitäten übersteigt die CO_2 -Produktion die O_2 -Aufnahme, so daß die RER auf Werte über 1 ansteigen kann.

Atemreserve (Breathing reserve – BR)

Die Atemreserve wird berechnet aus der Differenz der maximalen willkürlichen Ventilation (maximal voluntary ventilation, MVV = Atemgrenzwert) und der gemessenen Ventilation bei maximaler körperlicher Belastung ($\dot{V}_{E\max}$). Für die Messung der MVV wird der Patient aufgefordert, für 12 oder 15 s möglichst rasch, tief und kräftig zu atmen. Danach erfolgt eine Multiplikation mit 5 bzw. 4, um den Maximalwert für eine Minute zu erhalten. Bei Durchführung einer Ruhe-spirometrie kann alternativ auch die forcierte expiratorische Einsekundenkapazität (FEV₁) mit 35–40 multipliziert werden, um die MVV zu erhalten [2, 3, 32].

Die BR kann in Absolutwerten angegeben werden, günstiger ist jedoch die Angabe in Prozentwerten zur MVV:

$$BR \text{ (l/min)} = MVV \text{ (l/min)} - \dot{V}_{E\max} \text{ (l/min)}$$

$$BR \text{ (\%)} = \{ [MVV \text{ (l/min)} - \dot{V}_{E\max} \text{ (l/min)}] / MVV \text{ (l/min)} \} \times 100$$

Da gesunde untrainierte Probanden normalerweise nicht durch pulmonale Faktoren in ihrer Leistungsfähigkeit limitiert sind, erreichen sie unter maximaler Belastung Atemminutenvolumina von ca. 20–50 % der MVV, d. h., die relative Atemreserve liegt bei 50–80 %. Patienten mit chronischer pulmonaler Erkrankung nähern sich hingegen ihrer MVV unter Belastung sehr viel stärker an, was darauf hinweist, daß diese Patienten durch eine pulmonale Grenze in ihrer Belastungsfähigkeit limitiert sind. Die Atemreserve liegt bei diesen Patienten typischerweise bei Werten unter 45–50 % [2, 32]. Auch gut trainierte Ausdauerathleten können durch Maximalbelastung ihren individuellen Atemgrenzwert erreichen [2], wodurch die ventilatorische Kapazität ein Limit in der Leistungserbringung darstellen kann [33]. Zum Unterschied zu Patienten ist die maximale Leistungsfähigkeit bei diesen Athleten jedoch überdurchschnittlich hoch.

Ventilatorische Totraum/Tidalvolumen-Relation (V_D/V_T)

Der totale oder „physiologische“ Totraum wird aus zwei Komponenten gebildet: aus dem Totraum der Luftwege und aus

dem Totraum der nicht durchbluteten Alveolen [2, 3]. Die ventilatorische Totraum/Tidalvolumen-Relation ist eine Abschätzung dieses physiologischen Totraumes und gibt Auskunft über die ventilatorische Effizienz.

Normalerweise fällt der V_D/V_T -Quotient von ca. 0,25–0,35 in Ruhe auf Werte von ca. 0,05–0,20 bei ansteigender Belastung [3, 14]. Diese Verbesserung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses ist durch eine Erhöhung des Tidalvolumens während körperlicher Belastung bedingt. Bei maximaler Anstrengung steigt die V_D/V_T -Relation aufgrund einer relativen Zunahme der Atemfrequenz in bezug zum Atemzugvolumen wieder an. Bei Patienten mit restriktiven oder obstruktiven Lungenerkrankungen sowie bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz kann ein Ventilations-Perfusions-Mißverhältnis bestehen. Daher ist die V_D/V_T bereits in Ruhe erhöht und bleibt es auch während der Belastung [2, 34]. Zusätzlich muß durch den hohen Anteil an Totraumvolumen die Ventilation für eine gegebene Belastung stark erhöht sein.

Korrektweise wird der physiologische Totraum unter Zuhilfenahme einer „invasiven“ Bestimmung des arteriellen Pa_{CO_2} berechnet [2]. Zur Vereinfachung des Untersuchungsganges wird von manchen Autoren statt der Durchführung einer Blutgasanalyse die nichtinvasive Bestimmung des endexpiratorischen CO_2 -Partialdruckes (PET_{CO₂}) vorgeschlagen [2, 3, 14]. Aktuelle Spiroergometriesysteme unterstützen sowohl die exakte als auch die vereinfachte Bestimmung des Totraumes. Da die Schätzung über den PET_{CO₂} mit großen Unsicherheiten behaftet ist, sollte bei Verdacht auf eine bestehende Lungenerkrankung jedoch auf eine direkte Messung des arteriellen Pa_{CO_2} zur exakten Bestimmung der V_D/V_T -Relation auf keinen Fall verzichtet werden [2, 14].

Atemäquivalente für Sauerstoff ($\dot{V}_E/\dot{V}O_2$) und Kohlendioxid ($\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$)

Die Atemäquivalente werden durch die Division der Ventilation (\dot{V}_E) durch den Sauerstoffverbrauch ($\dot{V}O_2$) (Atemäquivalent für Sauerstoff) bzw. die Kohlendioxidproduktion ($\dot{V}CO_2$) (Atemäquivalent für Kohlendioxid) berechnet. Korrektweise wird die gerätebedingte Totraumventilation (z. B. Atemmaske) von der Gesamtventilation abgerechnet [2].

$\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ reflektiert die Menge an gemessener Luft, um einen Liter Sauerstoff aufzunehmen, und ist somit ein Index der ventilatorischen Effizienz. Sie beträgt in Ruhe 25–40, sinkt unter submaximaler Belastung bis zur ventilatorischen Schwelle (VT), um bei Belastungen über der VT wieder anzusteigen (Abb. 4). Minimale Werte an der VT liegen zwischen 22 und 27 [2]. Bei Patienten mit einem hohen Anteil an Totraumvolumen (schlechtes Ventilations-Perfusions-Verhältnis) finden sich erhöhte $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ -Werte. Dies ist typisch für pulmonale Patienten bzw. Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz.

$\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ repräsentiert die ventilatorischen Erfordernisse, um das anfallende CO_2 abzutransportieren. Die Ruhewerte liegen etwas höher als für $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ und fallen ebenfalls unter submaximaler Belastung, das Minimum liegt jedoch am „respiratory compensation point“ (zwischen 26 und 30) [2]. Der anschließende neuerliche Anstieg des $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ erfolgt deshalb später als der des $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ [34].

Ventilatorische Schwelle (VT)

Die ventilatorische Schwelle („ventilatory threshold“ [VT]) (Synonyme „anaerobic threshold“ [AT] [2], „ventilatory anaerobic threshold“ [VAT] [12, 27]) hat eine lange Tradition in der Leistungsphysiologie [4]. Sie gilt als objektiver Index der funktionellen Kapazität sowohl bei Gesunden als auch bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen [16, 35] und erlaubt eine objektive Einschätzung der aeroben Leistungsfähigkeit ohne maximale Ausbelastung und ohne willentliche Beeinflussung des Patienten [7, 16, 35, 36].

Ein plötzlicher Anstieg der Laktatproduktion im Muskel und somit der Laktatkonzentration im arteriellen Blut über den Ruhewert während ansteigender Belastung wird mit einer inadäquaten Sauerstoffversorgung zu den Mitochondrien („Muskel-Anaerobiosis“) in Verbindung gebracht. Daraus resultiert der historische Name „anaerobic threshold“ [37]. Die vermehrte Laktatanhäufung im Blut führt dazu, daß überschüssige H^+ -Ionen gepuffert werden müssen, um den physiologischen pH-Wert konstant zu halten. Da das dabei entstehende CO_2 vermehrt abgeatmet werden muß, wird die Ventilation zusätzlich stimuliert. Dieser Punkt des ersten nichtlinearen Anstieges der Ventilation (\dot{V}_E) wird zur nichtinvasiven Bestimmung der VT verwendet (Abb. 1). Eine andere Möglichkeit zur Ermittlung der VT ist die Festlegung jenes Punktes, an dem ein systematischer Anstieg des $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ ohne einen Anstieg des $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ erfolgt (Abb. 4). Eine dritte, häufig verwendete Methode ist die sogenannte V-slope-Methode nach Beaver et al. [38], bei der in einem Koordinatensystem die $\dot{V}CO_2$ gegenüber der $\dot{V}O_2$ aufgetragen wird und eine Abweichung der Anstiegssteilheit der $\dot{V}CO_2$ gegenüber der $\dot{V}O_2$ als VT definiert wird [1, 8, 39, 40].

In der Praxis erscheint eine exakte Bestimmung trotz oder gerade wegen der verschiedenen Definitionen und Möglichkeiten an Schwellenbestimmungsverfahren oft schwierig [40–42]. Durch Kombination mehrerer Verfahren ist eine Schwellenbestimmung in der Mehrzahl der Fälle möglich [42, 43].

Zu beachten ist allerdings, daß ein Vergleich mit anderen Schwellenbestimmungsverfahren, z. B. Laktatschwelle

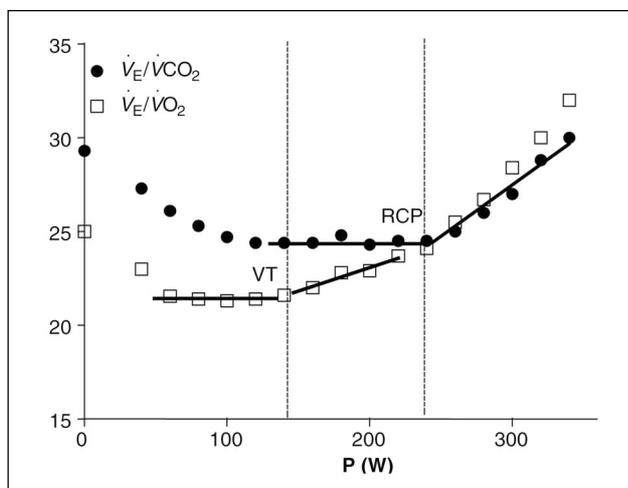


Abbildung 4: Verlauf der Atemäquivalente für Sauerstoff ($\dot{V}_E/\dot{V}O_2$) und Kohlendioxid ($\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$) während einer Spiroergometrie (VT = „ventilatory threshold“, RCP = „respiratory compensation point“)

[44–49], Herzfrequenzschwelle [48–52], nur bedingt möglich ist und daher in der Spiroergometrie zur Vermeidung von Mißverständnissen der Terminus „ventilatorische Schwelle“ statt „anaerobe Schwelle“ verwendet werden sollte [15, 46, 51, 53, 54].

Respiratory compensation point (RCP)

Eine weitere Belastungssteigerung über die VT führt ab einem bestimmten Punkt infolge eines überproportionalen Anstieges der anaeroben Energiebereitstellung zu einer konsekutiven metabolischen Azidose. Zur respiratorischen Kompensation der damit einhergehenden überschießenden H^+ -Ionen-Freisetzung erfolgt eine weitere Steigerung der Ventilation, die an einer neuerlichen Zunahme der Anstiegssteilheit zu erkennen ist (Abb. 3). Dieser Punkt wird auch als „respiratory compensation point“ (RCP) bezeichnet [2]. Eine andere Möglichkeit zur Bestimmung des RCP ist die Bestimmung des minimalen Atemäquivalentes für Kohlendioxid ($\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$) (Abb. 4) [2, 46, 54–57].

Sauerstoffpuls ($\dot{V}O_2/HR$)

Weitere klinisch relevante Parameter lassen sich bei Durchführung einer Spiroergometrie definieren. Als Korrelat des Schlagvolumens wird der „Sauerstoffpuls“ angesehen [2, 58]. Er wird aus dem Quotienten von $\dot{V}O_2$ und Herzfrequenz (Heart rate – HR) bestimmt. Korrekterweise muß man von einem Sauerstoffverbrauch pro Herzschlag ausgehen, da der Sauerstoffpuls direkt von der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz abhängt [2, 26, 28, 69]. Darüber hinaus können erniedrigte Hämoglobinwerte, eine geringe Oxygenierung oder das Bestehen eines intrakardialen Rechts-Links-Shunts zu reduzierten Werten führen. Da es jedoch vor allem bei Patienten mit eingeschränkter Auswurfleistung unter ansteigender Belastung zu einer frühen Plateaubildung mit insgesamt reduzierten Werten kommt, ist der Sauerstoffpuls eine wichtige Größe zur Abschätzung der myokardialen Funktion unter Belastung [2, 3, 28, 60]. Allerdings ist zu beachten, daß Patienten unter Betablockereinnahme durch die verringerte Herzfrequenz auf jeder Belastungsstufe höhere Absolutwerte des Sauerstoffpulses aufweisen [47]. Normal sind Werte von 4–6 ml in Ruhe mit Anstiegen auf Werte von ca. 10–20 ml bei Maximalbelastung.

Männer [2]: Maximale $\dot{V}O_2/HR = 0,23 \times L - 24,4$

Frauen [2]: Maximale $\dot{V}O_2/HR = 0,128 \times L - 10,9$

(L = Länge in cm)

Aerobe Kapazität ($\Delta\dot{V}O_2/\Delta WR$)

Hierunter versteht man die Änderung der Sauerstoffaufnahme in bezug auf die Änderung der Belastung (Leistung [„Workrate“] in Watt) bei kontinuierlicher Belastungssteigerung. Der Normalwert für gesunde Probanden beträgt ca. 10–12 ml/min/W [2, 16, 61], Patienten mit kardiovaskulären oder pulmonalen Erkrankungen erreichen hingegen nur Werte von 6–8 ml/min/W [2, 61, 62]. Der Parameter der aeroben Kapazität ermöglicht eine Aussage über das Verhältnis von aerober und anaerober Energiegewinnung und erlaubt eine nichtaltersabhängige

Schweregradbestimmung der kardialen Leistungseinschränkung [14].

Herzfrequenzreserve (HRR)

Hierunter versteht man die Differenz zwischen dem Sollwert der maximalen Herzfrequenz (HF_{max}) und der gemessenen HF_{max} (Normwert < 15 Schläge/min). Bei Herzerkrankungen, wie dem Sinusknotensyndrom oder Behandlung mit negativ chronotropen Medikamenten, ist die HRR deutlich erhöht. Den inadäquaten HF-Anstieg bei Belastung bezeichnet man als chronotrope Inkompetenz [2].

Druck-Frequenz-Produkt (DFP)

Um die Belastung des kardiovaskulären Systems abzuschätzen, ist neben der Bestimmung der Herzfrequenz die Messung des arteriellen Blutdruckes eine wichtige Maßnahme. Das Produkt aus Herzfrequenz und systolischem Blutdruck (Druck-Frequenz-Produkt) entspricht dem myokardialen Sauerstoffverbrauch ($M\dot{V}O_2$) und wird als Äquivalent für die Arbeit des Herzens in Ruhe und unter Belastung angesehen [63, 64]. Demzufolge führen sowohl eine Verringerung der Herzfrequenz als auch eine Verringerung des systolischen Blutdruckes zu einer Reduzierung des Sauerstoffbedarfs des Myokards und damit zu einer Verringerung der Herzarbeit.

■ Belastungsprotokoll und Normwerte

Spiroergometrische Belastungen lassen sich sowohl am Fahrrad als auch auf dem Laufband durchführen. Auch Spezialergometer oder tragbare spiroergometrische Testsysteme für Feldanwendungen können für spezielle Fragestellungen verwendet werden. Das Fahrradergometer bietet Vorteile hinsichtlich einer leichteren Messung von EKG und Blutdruck sowie leichteren Abnahmen von Blut, z. B. zur Laktatbestimmung. Belastungen auf dem Laufband werden vor allem in den USA verwendet, da viele Amerikaner eine Geh- bzw. Laufbelastung eher gewohnt sind als eine Fahrradbelastung. Aus diesem Grund sind viele Normwerte aus den USA auf dem Laufband erhoben worden. Dabei ist allerdings zu beachten, daß die $\dot{V}O_{2max}$ am Fahrrad ca. 10–20 % niedriger liegt als am Laufband [1, 19, 30, 31].

Die Verwendung eines entsprechenden Belastungsprotokolls ist zur genauen Erfassung der aeroben Leistungsfähigkeit von großer Bedeutung. Optimal ist ein individuelles „Rampenprotokoll“ mit kleinen Belastungsintervallen von 30–60 s und einer Gesamtbelastungszeit von 8–12 Min. [1, 7, 12, 65–67]. Eine maximale Belastungsdauer von bis zu 17 Min. liefert jedoch ausreichend valide Daten [3, 26]. Bei einer Belastungsdauer von unter 8 Min. besteht eine nichtlineare Beziehung zwischen der $\dot{V}O_2$ und der Ergometerleistung mit eventuellem vorzeitigem Belastungsabbruch durch Dyspnoe ohne Erreichen der $\dot{V}O_{2max}$ [19, 26, 67]. Bei einer Belastungsdauer von über 17 Min. besteht vor allem bei untrainierten Probanden und Patienten die Möglichkeit einer muskulären Erschöpfung oder orthopädischer Probleme vor Erreichen der $\dot{V}O_{2max}$ [1, 19].

Normwerte zu den angegebenen spiroergometrischen Variablen existieren, sind jedoch meist auf dem Laufband erhoben

worden [2, 3]. Da vor allem die $\dot{V}O_{2max}$ als einer der wichtigsten Parameter vom untersuchten Kollektiv von ethnischen Unterschieden und von der angewandten Meßmethodik abhängt, sollten Normwerte nicht unreflektiert verwendet werden. Vor allem Werte aus dem Arbeitskreis um Wasserman [68] werden oft zur Beurteilung der erhobenen Parameter herangezogen. Dessen untersuchtes Normkollektiv bestand jedoch überwiegend aus männlichen Hafen- und Werftarbeitern aus Los Angeles, die zu einem Drittel deutlich übergefordert waren [7, 12].

Für die Beurteilung einer Fahrradergometrie, wie es im deutschsprachigen Raum üblich ist, sind daher die erarbeiteten Werte der Arbeitsgruppe um Pothoff [12] günstiger. Die oben angegebenen Normalwerte beziehen sich größtenteils darauf.

■ Zusammenfassung

Belastungstests zählen zu den am häufigsten verwendeten Untersuchungen in der Kardiologie und sind für die diagnostische Abklärung vieler kardialer Erkrankungen unerlässlich. Eine Vielzahl an physiologischen Adaptationen während der körperlichen Belastung ist für eine maximale Leistungserbringung verantwortlich. Üblicherweise wird in der kardiologischen Diagnostik jedoch „nur“ ein Belastungs-EKG durchgeführt.

Durch die Analyse der Atemgase lassen sich zusätzliche Parameter zu EKG und Blutdruck bestimmen, wodurch eine differenzierte Beurteilung der kardialen und respiratorischen (physiologischen oder pathologischen) Reaktion möglich ist. Durch die rasche Online-Analyse der Atemgase mit softwareunterstützter Auswertung erlauben aktuelle Spiroergometriesysteme ohne wesentlichen zusätzlichen zeitlichen Aufwand die Beurteilung der kardiorespiratorischen Situation. Aus diesem Grund sollte die Spiroergometrie in der Abklärung von kardialen Patienten öfter verwendet werden.

Literatur

- Fleg JL, Pina IL, Balady GJ, Chaitman BR, Fletcher B, Lavie C, Limacher MC, Stein RA, Williams M, Bazzarre T. Assessment of functional capacity in clinical and research applications. An advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation* 2000; 102: 1591–7.
- Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Whipp BJ, Casaburi R. Principles of exercise testing and interpretation. 2nd ed. Williams & Wilkins, Philadelphia, 1994.
- Jones NL. Clinical exercise testing. 4th ed. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1997.
- Hollmann W, Prinz JP. Zur Geschichte und klinischen Bedeutung der kardiopulmonalen Arbeitsuntersuchung unter besonderer Berücksichtigung der Spiroergometrie. *Z Kardiol* 1994; 83: 247–57.
- Macfarlane DJ. Automated metabolic gas analysis systems. *Sports Med* 2001; 31: 841–6.
- Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, Froelicher VF, Leon AS, Pina IL, Rodney R, Simons-Morton DG, Williams MA, Bazzarre T. Exercise standards for testing and training – A statement for health-care professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104: 1694–740.
- Winter UJ, Gitt AK, Fritsch J, Berge PG, Pothoff G, Hilger HH. Methodische Aspekte der modernen, computerisierten Ergospirometrie (CPX): Rampenprogramm, konstanter Belastungstest und CO_2 -Rückatmungsmethode. *Z Kardiol* 1994; 83 (Suppl 3): 13–26.
- Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW, Bricker JT, Duvernoy WF, Froelicher VF, Mark DB, Marwick TH, McCallister BD, Thompson PD, Winters WL, Yanowitz FG. ACC/AHA guidelines for exercise testing: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 260–315.
- Rowell LB. Muscle blood flow in humans: how high can it go? *Med Sci Sports Exerc* 1988; 20: S97–S103.
- Saltin B. Haemodynamic adaptations to exercise. *Am J Cardiol* 1985; 55: 42D–47D.
- Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 153–6.
- Pothoff G, Winter UJ, Waßermann K, Jäkel D, Steinbach M. Ergospirometrische Normkollektivuntersuchungen für ein Unsteady-state-Stufentestprogramm. *Z Kardiol* 1994; 83: 116–23.
- Whaley MH, Kaminsky LA, Dwyer GB, Getchell LH, Norton JA. Predictors of over- and underachievement of age-predicted maximal heart rate. *Med Sci Sports Exerc* 1992; 24: 1173–9.
- Myers J. Essentials of cardiopulmonary exercise testing. Human Kinetics Publishers, Champaign, ILL, 1996.
- Pokan R, Hofmann P, VonDuvillard 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.
16. Itoh H, Taniguchi K, Koike A, Doi M. Evaluation of severity of heart failure using ventilatory gas analysis. *Circulation* 1990; 81 (Suppl II): II31–II37.
17. Franciosa JA, Park M, Leviane TB. Lack of correlation between exercise capacity and indexes of resting left ventricular performance in heart failure. *Am J Cardiol* 1981; 47: 33–9.
18. Schmidt RF, Thews G. *Physiologie des Menschen*. 24th ed. Springer, Berlin, 1990; 611–59.
19. Myers J, Buchanan N, Walsh D, Kraemer M, McAuley P, Hamilton-Wessler M, Froelicher VF. Comparison of the ramp versus standard exercise protocols. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 1334–42.
20. McConnell TR, Clark PA. Prediction of maximal oxygen consumption during handrail-supported treadmill exercise. *J Cardiopulm Rehabil* 1987; 7: 324–31.
21. Milani RV, Lavie CJ, Spiva H. Limitations of estimating metabolic equivalents in exercise assessment in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1995; 75: 940–2.
22. Sullivan MJ, Genter F, Savvides M, Roberts M, Myers J, Froelicher V. The reproducibility of hemodynamic, electrocardiographic, and gas exchange data during treadmill exercise in patients with stable angina pectoris. *Chest* 1984; 86: 375–82.
23. Taylor HL, Buskirk E, Heuschel A. Maximal oxygen intake as an objective measurement of cardiorespiratory performance. *J Appl Physiol* 1955; 8: 73–80.
24. Myers J, Walsh D, Sullivan M, Froelicher V. Effect of sampling on variability and plateau in oxygen uptake. *J Appl Physiol* 1990; 68: 404–10.
25. Fleg JL, Lakatta EG. Role of muscle loss in the age-associated reduction in $\dot{V}O_{2max}$. *J Appl Physiol* 1988; 65: 1147–51.
26. Buchfuhrer MJ, Hansen JE, Robinson TE, Sue DY, Wasserman K, Whipp BJ. Optimizing the exercise protocol for cardiopulmonary assessment. *J Appl Physiol* 1983; 55: 1558–64.
27. Bader DS, Maguire TE, Balady GJ. Comparison of ramp versus step protocol for exercise testing in patients ≥ 60 years of age. *Am J Cardiol* 1999; 83: 11–4.
28. Zhang Y-Y, Johnson MC, Chow N, Wasserman K. Effect of exercise testing protocol on parameters of aerobic function. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23: 625–30.
29. Pina IL, Balady GJ, Hanson P, Labovitz AJ, Madonna DW, Myers J. Guidelines for clinical exercise testing laboratories – A statement for healthcare professionals from the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation, American Heart Association. *Circulation* 1995; 91: 912–21.
30. Hermansen L, Saltin B. Oxygen uptake during maximal treadmill and bicycle exercise. *J Appl Physiol* 1969; 26: 31–7.
31. Verstappen FTJ, Huppertz RM, Snoeckx LHEH. Effect of training specificity on maximal treadmill and bicycle ergometer exercise. *Int J Sports Med* 1982; 3: 43–6.
32. Reuter M, Waßermann K. Überprüfung der Validität von Parametern zur spiroergometrischen Differenzierung einer zirkulatorisch von einer ventilatorisch bedingten Leistungs-limitierung. *Pneumologie* 1997; 51: 353–8.
33. Markov G, Spengler CM, Knöpfli-Lenzin C, Stuessi C, Boutellier U. Respiratory muscle training increases cycling endurance without affecting cardiovascular response to exercise. *J Appl Physiol* 2001; 85: 233–9.
34. Sullivan MJ, Cobb FR. The anaerobic threshold in chronic heart failure. *Circulation* 1990; 81 (Suppl II): II47–II58.
35. Wasserman K. New concepts in assessing cardiovascular function. *Circulation* 1988; 78: 1060–71.
36. Jennings GL, Esler MD. Circulatory regulation at rest and exercise and the functional assessment of patients with congestive heart failure. *Circulation* 1990; 81 (Suppl II): II5–II13.
37. Wasserman K, Beaver W, Whipp BJ. Gas exchange theory and the lactic acidosis (anaerobic) threshold. *Circulation* 1990; 81 (Suppl II): II14–II30.
38. Beaver W, Wasserman K, Whipp BJ. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol* 1986; 60: 2020–7.
39. Wasserman K, Stringer WW, Casaburi R, Koike A, Cooper CB. Determination of the anaerobic threshold by gas exchange: biochemical considerations, methodology and physiological effects. *Z Kardiol* 1994; 83 (Suppl 3): 1–12.
40. Dickstein K, Barvik S, Aarstrand T, Snappinn S, Karlsson J. A comparison of methodologies in detection of the anaerobic threshold. *Circulation* 1990; 81 (Suppl II): II-38–II-46.
41. Sullivan M, Genter F, Savvides M, Roberts M, Myers J, Froelicher V. The reproducibility of hemodynamic, electrocardiographic and gas exchange data during treadmill exercise in patients with stable angina pectoris. *Chest* 1984; 86: 375–81.
42. Gitt AK, Winter UJ, Fritsch J, Pothoff G, Sedlak M, Ehrmanns S, Ostmann H, Hilger HH. Vergleich der vier verschiedenen Methoden zur respiratorischen Bestimmung der anaeroben Schwelle bei Normalpersonen, Herz- und Lungenkranken. *Z Kardiol* 1994; 83 (Suppl 3): 37–42.
43. Gaskill SE, Ruby BC, Walker AJ, Sanchez OA, Serfass RC, Leon AS. Validity and reliability of combining three methods to determine ventilatory threshold. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: 1841–8.
44. Aunola S, Rusko H. Does anaerobic threshold correlate with maximal lactate steady-state? *J Sports Sci* 1992; 10: 309–23.
45. Davis A, Bassett J, Hughes P, Gass GC. Anaerobic threshold and lactate turnpoint. *Eur J Appl Physiol* 1983; 50: 383–92.
46. Skinner JS, McLellan TH. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Res Quart Exerc Sport* 1980; 51: 234–48.
47. Wönisch M, Hofmann P, Fruhwald FM, Hödl R, Schwaberg G, Pokan R, von Duvillard SP, Klein W. Effect of β_1 -selective adrenergic blockade on maximal blood lactate steady state in healthy men. *Eur J Appl Physiol* 2002; 87: 66–71.
48. 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.
49. Hofmann P, Pokan R, von Duvillard SP, Seibert FJ, Zweiker R, Schmid P. Heart rate performance curve during incremental cycle ergometer exercise in healthy young male subjects. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29: 762–8.
50. Bodner ME, Rhodes EC. A review of the concept of the heart rate deflection point. *Sports Med* 2000; 30: 31–46.
51. Pokan R, Hofmann P, von Duvillard SP, Smekal G, Höglner R, Tschan H, Baron R, Schmid P, Bachtl N. The heart rate turn point reliability and methodological aspects. *Med Sci Sports Med* 1999; 31: 903–7.
52. Conconi F, Grazi G, Casoni I, Borsetto C, Ballarin E, Mazzoni G, Patraccini M, Manfredini F. The Conconi test: methodology after 12 years of application. *Int J Sports Med* 1996; 17: 509–19.
53. Aunola S, Rusko H. Comparison of two methods for anaerobic threshold determination. *Eur J Appl Physiol* 1988; 57: 420–4.
54. Wönisch M. Einfluß von kardioselektiver Beta-Rezeptoren-Blockade auf die körperliche Leistungsfähigkeit und das subjektive Empfinden unter besonderer Berücksichtigung der anaeroben Schwelle bei jungen gesunden Männern. Dissertation an der Karl-Franzens-Universität Graz, 2002.
55. Wönisch M, Hofmann P, Schwaberg G, von Duvillard SP, Fruhwald FM, Hödl R, Stoschitzky K, Pokan R, Klein W. Effect of bisoprolol versus placebo on different concepts of anaerobic threshold in healthy men. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: 27.
56. Lucia A, Hoyos J, Pérez M, Chicharro JL. Heart rate and performance parameters in elite cyclists: a longitudinal study. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 1777–82.
57. Zacharogiannis E, Farrally M. Ventilatory threshold, heart rate deflection point and middle distance running performance. *J Sports Med Phys Fitness* 1993; 33: 337–47.
58. Sun X-G, Hansen JE, Oudiz RJ, Wasserman K. Exercise pathophysiology in patients with primary pulmonary hypertension. *Circulation* 2001; 104: 429–35.
59. Nevy LE, Wasserman K, Andrews JD, Huntsman DJ, Hansen JE, Whipp BJ. Ventilatory and gas exchange kinetics during exercise in chronic airway obstruction. *J Appl Physiol* 1982; 53: 1594–602.
60. Smith RF, Johnson G, Ziesche S. Functional capacity in heart failure: comparison of methods for assessment and their relation to other indexes of heart failure. The V-HeFT VA Cooperative Studies Group. *Circulation* 1993; 87: VI88–VI93.
61. Hansen JE, Sue DY, Oren A, Wasserman K. Relation of oxygen uptake to work rate in normal men and men with circulatory disorders. *Am J Cardiol* 1987; 59: 669–74.
62. Winter UJ, Gitt AK, Blaum M, Fritsch J, Berge PG, Pothoff G, Hilger HH. Kardiorespiratorische Leistungsfähigkeit bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit. *Z Kardiol* 1994; 83 (Suppl 3): 73–82.
63. Braunwald E. Control of myocardial oxygen consumption: physiologic and clinical considerations. *Am J Cardiol* 1971; 27: 416–21.
64. Levine BD. Exercise physiology for the clinician. In: Thompson PD (ed). *Exercise & Sports Cardiology*. McGraw-Hill, New York, 2001; 3–29.
65. Löllgen H, Dirschedl P, Fahrenkrog U. Belastungsprogramme in der Spiroergometrie. *Z Kardiol* 1994; 83 (Suppl 3): 43–50.
66. Ashley EA, Myers J, Froelicher V. Exercise testing in clinical medicine. *Lancet* 2000; 356: 1592–7.
67. Will PN, Walter JD. Exercise testing: improving performance with a ramped Bruce protocol. *Am Heart J* 1999; 138: 1033–7.
68. Hansen JE, Sue DY, Wasserman K. Predicted values for clinical exercise testing. *Am Rev Resp Dis* 1984 (Suppl); 129: S49–S55.

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
