

Spiroergometrie kompakt – Physiologie, Durchführung und Auswertung

Guidance to the Interpretation of Cardiopulmonary Exercise Testing

Autoren

T. Glaab^{1,2}, O. Schmidt², J. Fritsch³

Institute

- 1 Medizinische Klinik III, Abteilung Pneumologie, Universitätsmedizin Mainz, Mainz
- 2 Pneumologische Gemeinschaftspraxis, Koblenz
- 3 Facharztzentrum am Heilig-Geist-Gesundheitszentrum, Kardiologische Gemeinschaftspraxis, Köln

eingereicht 18.10.2019

akzeptiert nach Revision 6.12.2019

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-1069-0611> |

Pneumologie 2020; 74: 88–102

© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

ISSN 0934-8387

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Thomas Glaab,
thomasglaab@web.de

ZUSAMMENFASSUNG

Die kardiorespiratorische Fitness gilt als unabhängiger Prognosefaktor für Morbidität und Mortalität unterschiedlicher Genese. Patientenrelevante Symptome wie latente Belastungsdyspnoe, körperliche Leistungsdefizite und Erschöpfung korrelieren oft schlecht mit der kardiopulmonalen und bildgebenden „Ruhediagnostik“. Die Spiroergometrie als Goldstandard der Belastungsanalyse dient der Früherkennung, Differenzialdiagnostik, Verlaufs- und Therapiekontrolle von kardiopulmonalen Erkrankungen und deren Prognose. Als integrative Untersuchungsmethode des Lungen-Herz-Kreislauf-Muskel-Systems ist sie bei geringem zeitlichem Mehraufwand deutlich aussagekräftiger und informativer als alternative Messmethoden und ermöglicht auch Aussagen im submaximalen Belastungsbereich. Trotz dieser

enormen Bedeutung wird die Spiroergometrie aus verschiedenen Gründen (z.B. Aufwand, Budget, Expertise) auch hierzulande zu selten durchgeführt. Die Methode ist komplex, aber nicht unbedingt kompliziert. Ziel dieser Übersicht ist es daher, allen Interessierten diesen häufig wegweisenden Globaltest leichter zugänglich zu machen. Inhaltlich werden sowohl die physiologischen Grundlagen, die Indikationen und praktischen Aspekte der Messung als auch die strukturierte Auswertung spiroergometrischer Befunde übersichtlich vorgestellt. Damit soll auch das Interesse und der eigene Anspruch geweckt werden, diese fachspezifische Referenzuntersuchung in indizierten Fällen selbst häufiger durchzuführen.

ABSTRACT

Cardiorespiratory fitness has been established as an independent overall predictor of morbidity and mortality. However, patients' symptoms or stated levels of exercise intolerance correlate only poorly with resting functional and imaging tests. Cardiopulmonary exercise testing (CPET) is the gold standard for the integrative assessment of the cardiocirculatory, pulmonary and metabolic response to exercise and can help identify the source of exercise limitation, monitor disease progression, evaluate treatment responsiveness and inform about prognosis. Though CPET offers more valuable and pertinent information with slightly more expenditure of time compared to other methods even at submaximal exercise levels, it remains underutilized for various reasons such as costs, reimbursement and expertise. CPET can be seen as a complex, but not necessarily difficult tool. The objective of this review was to provide a description of the underlying principles of physiology, and an easy-to-follow guidance to indications, methodology, and interpretative strategies of CPET.

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

B	Beginn der Belastung	PaCO₂, PaO₂	arterieller O ₂ - und CO ₂ -Partialdruck
BE	base excess / Basenüberschuss	PvO₂, PvCO₂	gemischt-venöser O ₂ - und CO ₂ -Partialdruck
BF	breathing frequency / Atemfrequenz	P(A-a)O₂	Alveolär-arterielle Partialdruckdifferenz für O ₂
BGA	Blutgasanalyse	P(a-A)CO₂	Arterio-alveoläre Partialdruckdifferenz für CO ₂
BR	breathing reserve / Atemreserve	PETO₂ bzw. PETCO₂	pressure endtidal / O ₂ - und CO ₂ -Partialdruck am Ende der Ausatmung
caO₂	content O ₂ = Hb × 1,39 (Hüfner-Zahl) × SpO ₂ % [g O ₂ pro 100 ml Blut] / arterielle Sauerstoffkonzentration	PICO₂ bzw. PIO₂	inspiratorischer CO ₂ - bzw. O ₂ -Partialdruck
COPD	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung	RER (= R)	respiratory exchange rate / Respiratorische Austauschrate
DLCO	Diffusionskapazität (Transferfaktor)	RR sys, RR diast	systemischer und diastolischer Blutdruck
E	Ende der Belastung	RV	Reservevolumen
EELV	Endexpiratorisches Lungenvolumen (nach normaler Ausatmung)	SOP	standard operating procedure / Handlungsanweisung
EqCO₂ bzw. EqO₂	ventilatory equivalents / Atemäquivalente für CO ₂ und O ₂	SpO₂	periphere Sauerstoffsättigung
ERV	Expiratorisches Reservevolumen	VC	vital capacity / Vitalkapazität
FEV1	forced expiratory volume / Forciertes expiratorisches Volumen in 1 sec	VE	minute ventilation / Atemzeitvolumen
FRC	Funktionelle Residualkapazität	VE/VECO₂ Slope	Anstieg VE/VECO ₂
F/V-Kurve	Fluss-Volumenkurve	VECO₂	Kohlendioxidabgabe
Hb	Hämoglobin	VO₂	Sauerstoffaufnahme
Hg (mm)	mm Quecksilbersäule	VO₂ max	maximal erreichbare Sauerstoffaufnahme
HR	heart rate / Herzfrequenz	VO₂ peak	Erreichte Sauerstoffaufnahme bei Belastungsende
HRR	heart rate reserve / Herzfrequenzreserve	VO₂ an VT1	Sauerstoffaufnahme an der 1. ventilatorischen Schwelle
IC	inspiratory capacity / Inspiratorische Kapazität	VO₂/HR	Sauerstoffpuls
ILD	interstitial lung diseases / interstitielle Lungenerkrankungen	VO₂/Watt	Aerobe Kapazität
IRV	Inspiratorisches Reservevolumen	VT	tidal volume / Atemzugvolumen
MVV	maximal voluntary ventilation / Maximale willkürliche Ventilation (alter Begriff: Atemgrenzwert)	VT1	first ventilatory threshold / Erste ventilatorische Schwelle
OHS	Obesitas-Hypoventilations-Syndrom	V/Q	Ventilations/Perfusions-Quotient
PAO₂, PACO₂	alveolärer O ₂ - und CO ₂ -Partialdruck	W	Watt

Einleitung

“It is likely that no test in medicine can be used to diagnose the broad spectrum of diseases, while quantifying severity of organ dysfunction or improvement in the pathophysiology of exercise intolerance, better and more cheaply than cardiopulmonary exercise testing.”

(Vorwort aus Wasserman et al. Principles of Exercise Testing and Interpretation, 5th ed.)

Die Spiroergometrie ist die wichtigste körperliche Belastungsuntersuchung zur integrativen Beurteilung der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit und des Gasaustauschs und ermöglicht eine umfassende Aussage zur körperlichen „Fitness“. Daher ist sie nicht nur für sportmedizinische Fragestellungen attraktiv [1], sondern dient auch der Früherkennung, Verlaufs- und Therapiekontrolle von kardiopulmonalen Erkrankungen und deren Prognose. Wichtig ist dabei die Feststellung, dass Ruhefunktionswerte nur schlecht mit einer Belastungsintoleranz korrelieren [2–5].

Durch die Messung von Atemzeitvolumen, Herzfrequenz und Sauerstoffaufnahme bzw. Kohlendioxidabgabe in Ruhe und bei Belastung lassen sich Aussagen zum Zusammenspiel von Atmung, Gasaustausch, Herz-Kreislauf-Funktion und Skelettmuskelarbeit treffen sowie Abweichungen davon differenziert erfassen. Im Vergleich zur Ergometrie bietet die Spiroergometrie einen erheblichen Informationsmehrwert und präsentiert den Goldstandard der Belastungsuntersuchungen.

Die häufigsten Indikationen für die Spiroergometrie umfassen:

- die Abklärung unklarer Dyspnoe (kardiovaskuläre, pulmonale, kardiopulmonale Limitation)
- die präoperative Funktionsdiagnostik vor größeren chirurgischen Interventionen (Herz-Thoraxchirurgie, Viszeralchirurgie inkl. bariatrischer Operationen)
- die Früherkennung und Prognoseabschätzung kardiovaskulärer und pneumologischer Erkrankungen
- Therapieplanung, Verlaufskontrolle, Therapieansprechen (medikamentös, interventionell) von Herz- und Lungenerkrankungen
- die Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit und deren Quantifizierung
- die individuelle Trainingsplanung, Trainingskontrolle (Rehabilitations-, Präventiv-, Sportmedizin)
- Gutachten (Einschränkungen der maximalen und dauerhaften Leistungsfähigkeit und Belastbarkeit)

Die absoluten Kontraindikationen stimmen mit denen der Ergometrie überein [1, 5, 6]. Trotz der hohen Patientenrelevanz und Aussagekraft wird die Spiroergometrie auch hierzulande aus unterschiedlichen Gründen (z. B. fehlende Expertise, Zeitaufwand, Vergütung) zu selten eingesetzt.

Das Ziel dieses Übersichtsartikels ist es, kurz und verständlich in die Grundlagen, die praktische Durchführung und die strukturierte Auswertung spiroergometrischer Befunde einzuführen. Der Fokus liegt dabei auf der klinischen Anwendung. Damit soll auch die Neugier und das Interesse geweckt werden, diese fachrelevante Referenzuntersuchung selbst häufiger durchzuführen. Für weiterführende Informationen – auch zum kombinierten Einsatz der Spiroergometrie – verweisen wir auf die umfangreiche Literatur zum Thema [4–11] und die beiden Referenzwerke [12, 13].

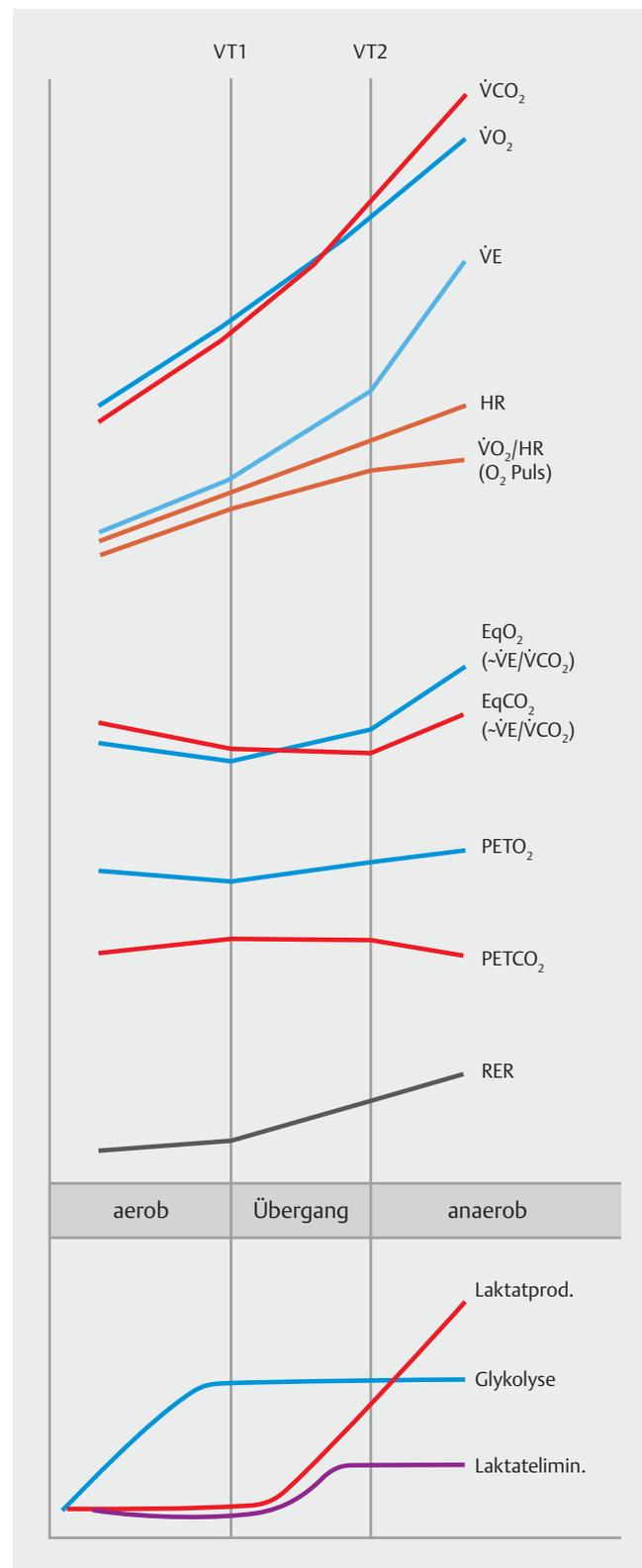
Physiologische Grundlagen der Spiroergometrie

Um die Spiroergometrie zu verstehen, sind Basiskenntnisse der Leistungsphysiologie und des Gasaustauschs unerlässlich, die nachfolgend kurz rekapituliert werden.

► **Abb. 1** illustriert wichtige physiologische Veränderungen unter Belastung.

Das Sauerstoffangebot an das Gewebe hängt maßgeblich von Herzzeitvolumen, Hämoglobin (Hb)-Wert, Sauerstoffsättigung des Hämoglobins sowie von der Dichte des Kapillarnetzes und dem arteriellen Gefäßtonus ab.

Aerober Bereich (Dauerleistungsbereich) Der steigende Energiebedarf unter Belastung wird bis zum Erreichen der ers-



► **Abb. 1** Grundlagen der Leistungsphysiologie. Physiologischer Verlauf der spiroergometrischen Standardparameter unter steigender körperlicher Belastung. Dargestellt sind die charakteristischen Veränderungen von Messgrößen der Ventilation, Kardiozirkulation, des Gasaustauschs und des Metabolismus. VT1 dokumentiert den Übergang zum gemischt aerob-anaeroben Stoffwechsel, VT2 den Übergang zum anaeroben Stoffwechsel. Details s. Text.

ten ventilatorischen Schwelle (VT1) (alter Begriff: aerob-anaerobe Schwelle [AT1]) überwiegend durch aerobe Glykolyse und Lipolyse gedeckt.

Mit zunehmender Belastungsintensität kommt es zum Anstieg der Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2$) und der Kohlendioxidproduktion ($\dot{V}CO_2$). Im aeroben Bereich überwiegt anfangs noch die $\dot{V}O_2$ -Aufnahme gegenüber der $\dot{V}CO_2$ -Abgabe. Linear zur Last steigen auch Herzfrequenz (HR), Sauerstoffpuls ($\dot{V}O_2$ /Herzfrequenz) und Ventilation ($\dot{V}E$ = Atemzeitvolumen) an.

Die körperliche Belastung führt über eine gesteigerte Durchblutung und vertiefte Atmung zu einem optimierten Ventilations-/Perfusionsverhältnis und damit einer vergrößerten Gasaustauschfläche. Diese hohe Effizienz der Atemarbeit spiegelt sich in einem Abfall der Atemäquivalente EqO_2 ($\approx \dot{V}E/\dot{V}O_2$) und $EqCO_2$ ($\approx \dot{V}E/\dot{V}CO_2$), da relativ zur Ventilation mehr O_2 ($\dot{V}O_2 \uparrow$) aufgenommen bzw. mehr CO_2 ($\dot{V}CO_2 \uparrow$) abgegeben wird. Der tiefste Punkt (Nadir) der Atemäquivalente stellt dabei das Wirkungsoptimum der Atemarbeit dar, d. h. es muss nur wenig Volumen ventiliert werden, um 1 Liter O_2 ein- bzw. CO_2 auszuatmen.

Die Partialdrücke von O_2 (PETO₂) und CO_2 (PETCO₂) am Ende der Expiration (endtidal [ET]) entsprechen beim Lungengesunden den alveolären Drücken, PAO₂ und PACO₂. PETCO₂ steigt unter Belastung aufgrund der gesteigerten CO_2 -Produktion in der Arbeitsmuskulatur leicht an, während durch die verstärkte periphere O_2 -Aufnahme (hohe $\dot{V}O_2$ -Aufnahme) weniger O_2 abgeatmet wird (PETO₂ sinkt).

Aerob-anaerober Übergang (Übergang vom aeroben zum partiell anaeroben Stoffwechsel in der Muskulatur)

Bei weiter ansteigender Belastung reicht der aerobe Stoffwechsel zur alleinigen Energieversorgung nicht mehr aus. Aufgrund der ausgeschöpften O_2 -Bindungskapazität des Hämoglobins führt daher auch eine Zunahme der alveolären Ventilation zu keiner weiteren Erhöhung von PaO₂ und arterieller O_2 -Konzentration (caO₂), sondern beeinflusst lediglich die alveolären Gase (PAO₂ \uparrow und PACO₂ \downarrow).

Infolge des maximal ausgeschöpften aeroben Stoffwechsels kommt es jetzt zur zusätzlichen Energiegewinnung von ATP über anaeroben Glykogenabbau (Vorteil: schnelle sauerstoffunabhängige Energiebereitstellung, Nachteil: geringe Energiemenge pro 1 Mol Glukose: 2 mol ATP). Das saure Endprodukt der anaeroben Glykolyse ist das Laktat. Die dabei anfallenden Wasserstoffionen (H⁺) werden pH-neutral durch Bikarbonat (HCO₃⁻) gepuffert: $H^+ + HCO_3^- \rightarrow H_2O + CO_2$. Das dabei überproportional entstehende CO_2 stellt einen sehr starken Atemantrieb dar. Die Ventilation ist somit sehr eng an die CO_2 -Produktion im Körper gekoppelt.

Durch die CO_2 -induzierte Mehrventilation wird jetzt deutlich mehr CO_2 abgeatmet ($\dot{V}CO_2$ steigt), während die Zunahme der Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2$) weiter „nur“ parallel zur Belastung erfolgt. Damit steigt jetzt $\dot{V}CO_2$ deutlich steiler an als $\dot{V}O_2$ (VT1-Schwelle; RER steigt nach Erreichen der VT1-Schwelle im weiteren Verlauf auf Werte > 1). Da $\dot{V}E$ und $\dot{V}CO_2$ nahezu proportional ansteigen, bleibt das Verhältnis $\dot{V}E/\dot{V}CO_2 \approx EqCO_2$ relativ konstant (bzw. minimal reduziert), während das Verhältnis ($\dot{V}E/\dot{V}O_2 \approx EqO_2$) wegen der stärkeren Zunahme von $\dot{V}E$ erhöht ist.

Der endexpiratorische bzw. alveoläre PETO₂ ($\approx PAO_2$) steigt infolge der (CO_2 -vermittelten) Hyperventilation ebenfalls an, während PETCO₂ ($\approx PACO_2$) in ein Plateau übergeht (bzw. leicht abfällt). Der Anstieg des Sauerstoffpulses flacht im Übergangsbereich aufgrund des ausgeschöpften Schlagvolumens ab, während die Herzfrequenz weiter linear zur Belastung ansteigt. PETO₂ \approx PAO₂ steigt durch die Hyperventilation weiter an, während PETCO₂ \approx PACO₂ durch die verstärkte CO_2 -Abatmung absinkt.

Merke

Die Ventilation wird hauptsächlich durch den Anstieg von PaCO₂ und den pH-Abfall gesteuert. Bei Hyperventilation ist die CO₂-Abatmung größer als die CO₂-Produktion; bei Hypoventilation ist es umgekehrt.

Anaerober Bereich (insgesamt überwiegend anaerobe Energiebereitstellung in der Muskulatur)

Bei weiter steigender Belastungsintensität kumuliert immer mehr Laktat in der Muskulatur, da die Pufferbasenkapazität für Laktat bzw. H⁺ ausgelastet ist. Die resultierende metabolische Laktatazidose bzw. der pH-Abfall stimuliert – über die CO_2 -induzierte Hyperventilation hinaus – einen zusätzlichen starken zentralen Atemantrieb (respiratorische Kompensation der metabolischen Azidose). Infolge der nun exzessiv gesteigerten Ventilation (Hyperventilation) wird noch mehr CO_2 („ CO_2 -Exzess“) abgeatmet (steiler Anstieg $\dot{V}CO_2$), während $\dot{V}O_2$ weiter nur parallel zur Belastungsintensität ansteigt. Entsprechend steigt auch RER ($\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$) überproportional an. Die überproportionale Zunahme der Ventilation ist mit einem Abfall von PETCO₂ (vermehrte CO_2 -Abatmung) sowie der Zunahme von PETO₂ bzw. PAO₂ und den beiden Atemäquivalenten EqO_2 ($\approx \dot{V}E/\dot{V}O_2$) und $EqCO_2$ ($\approx \dot{V}E/\dot{V}CO_2$) verbunden.

Im anaeroben Bereich flacht der Sauerstoffpuls gegenüber der Herzfrequenz weiter ab. Das Erreichen des anaeroben Bereichs signalisiert den bevorstehenden Abbruch der Belastung.

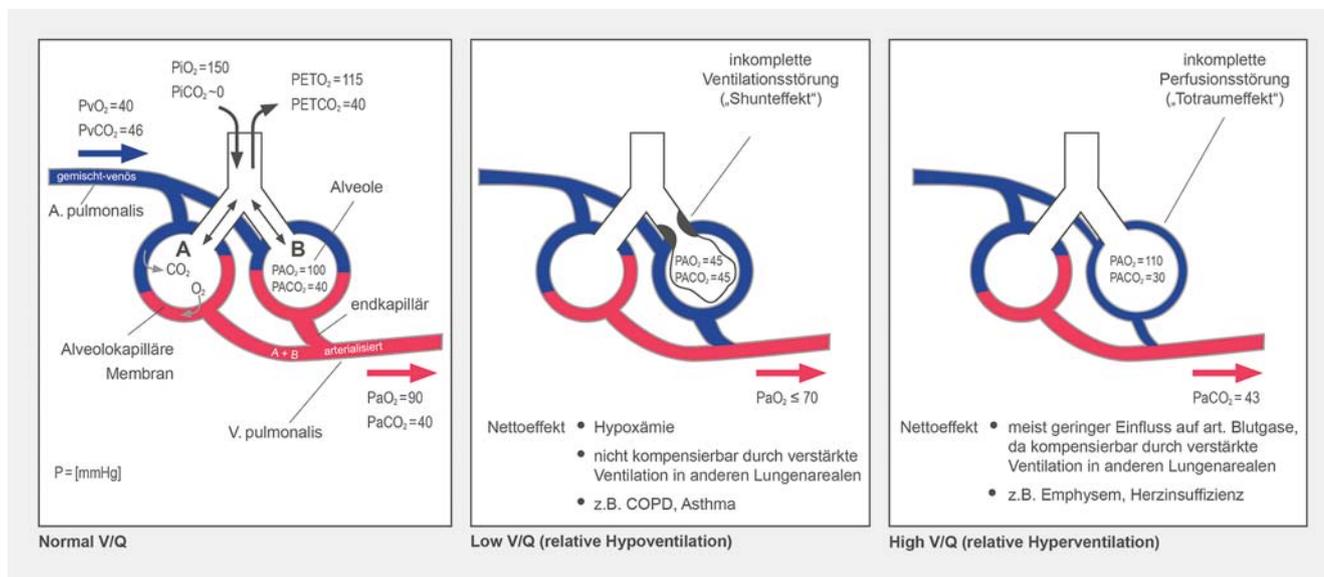
Nach Ende der Belastung (ohne Abb.)

Die Ventilation bleibt aufgrund der respiratorischen Kompensation der Laktatazidose mit verstärkter Abatmung von CO_2 noch kurzzeitig erhöht, entsprechend steigen die Atemäquivalente für O_2 und CO_2 , RER sowie PETO₂ (bzw. PETCO₂ \downarrow) an, bevor sie sich rasch normalisieren. Das Laktat wird oxidativ abgebaut bzw. über den Cori-Zyklus wieder verstoffwechselt.

Störungen des Ventilations-/Perfusions-Verhältnisses

Entscheidend für die Qualität des Gasaustauschs in der Lunge ist das Verhältnis von Ventilation (V) zu Perfusion (Q). Der Gasaustausch ist i. d. R. ventilations- oder perfusionslimitiert und nicht diffusionslimitiert. Bei einer Vielzahl von pulmonalen und kardiovaskulären Erkrankungen treten ausgeprägte Ventilations-/Perfusionsstörungen (V/Q) auf [14].

Gravitationsbedingt nehmen in Ruhe die Belüftung und besonders die Perfusion von der Lungenspitze zur Lungenbasis zu (d. h. V/Q fällt von der Spitze [high V/Q] zur Basis hin ab) und machen den Gasaustausch ineffektiv. Unter Belastung ver-



► **Abb. 2** Abhängigkeit der alveolären Partialdrücke vom V/Q-Quotienten. 2-Kompartiment-Modell: A: Normalsituation, B: unterschiedliche V/Q-Quotienten (normal/low/high V/Q). Gepooltes Nettoergebnis aus A + B. Links: normales V/Q = 0,8 – 1. Die eingeatmete Luft mischt sich mit dem in der Lunge noch befindlichen Restgas. Die Partialdrücke von O₂ und CO₂ im gemischt-venösen Blut der Lungenarterien werden mittels Diffusion an die Partialdrücke in den Alveolen angeglichen (hohes Partialdruckgefälle für O₂, niedriges Partialdruckgefälle für CO₂ bei jedoch hervorragenden Diffusionseigenschaften von CO₂). Der PaO₂ sinkt aufgrund physiologischer Shunts auf ca. 90 mmHg ab. Mitte: Ventilationsstörung bzw. Gasaustauschstörung (low V/Q). Bei einer Abnahme der V/Q (d. h. minderbelüftete, aber gut durchblutete Alveolen) fällt der arterielle PO₂ und die O₂-Sättigung des Hb. Diese Abnahme kann regional nicht kompensiert werden, da in Arealen mit hohem V/Q-Quotienten nur eine unwesentliche Zunahme der arteriellen Sauerstoffkonzentration eintritt (sigmoidale Form der O₂-Sättigungskurve). Die Abnahme von V/Q ist mit einer Zunahme der alveolo-arteriellen O₂-Druckdifferenz (P(A-a)O₂) verbunden. Rechts: Verteilungsstörung bzw. erhöhte Totraumventilation (high V/Q). Bei einem deutlich erhöhten V/Q (d. h. gut belüftete aber gering durchblutete Alveolen [„wasted ventilation“]) steigt zwar der PaO₂ proportional zur Abnahme des PaCO₂, die arterielle O₂-Konzentration bleibt jedoch konstant, da das Hb schon bei normalem PAO₂ fast vollständig gesättigt ist. Bei dieser Störung wird durch die Minderperfusion primär die CO₂-Abgabe aus dem Blut in die Alveolen beeinträchtigt, d. h. PaCO₂ fällt kaum ab im Vergleich zum venösen PCO₂, und es wird weniger CO₂ in den Alveolarraum abgegeben (PACO₂ ↓). Das Ergebnis ist eine Zunahme der arterio-alveolären CO₂-Druckdifferenz (P(a-a)CO₂).

schwinden diese V/Q-Inhomogenitäten, da nun auch die oberen Lungenabschnitte durch vertiefte Atmung, Gefäßweitstellung und Rekrutierung zuvor verschlossener Kapillaren gut belüftet und durchblutet werden. Das Resultat ist eine vergrößerte Gasaustauschfläche.

Prinzipiell lassen sich 2 Formen von Ventilations-/Perfusionsstörungen unterscheiden, die sich häufig überlappen:

1. Ventilationsstörung von Lungenbezirken bei normaler Durchblutung (low V/Q, Gasaustauschstörung). In gering ventilerten aber normal perfundierten Lungenabschnitten (relative Hypoventilation) verringert sich das Ventilations-/Perfusionsverhältnis (Shunteffekt). Beispiel: obstruktive Lungenerkrankungen (COPD, Asthma), restriktive Lungenerkrankungen (Kyphoskoliose, Fibrose). Als Nettoeffekt tritt eine Hypoxämie infolge venöser Beimischung auf, die auch durch Hyperventilation nicht kompensiert werden kann, ein Anstieg von paCO₂ wird dagegen zumeist durch Hyperventilation in anderen Lungenarealen verhindert. Die unterschiedlichen Effekte auf paO₂ und paCO₂ sind auf die unterschiedlichen Dissoziationskurven von O₂ (sigmoidale Form der O₂-Dissoziationskurve) und CO₂ (lineare Form der CO₂-Dissoziationskurve) zurückzuführen. Erst bei einer Reduktion der V/Q über die gesamte Lunge tritt eine ventilatorische Insuffizienz ein.

2. Verminderte Perfusion von Lungenarealen bei normaler Ventilation (high V/Q, Verteilungsstörung bzw. Totraumventilation). In normal ventilerten aber gering perfundierten Lungenabschnitten (relative Hyperventilation) erhöht sich das V/Q-Verhältnis (Totraumeffekt). Beispiele: Lungenemphysem (Kompressionseffekte durch Überblähung, reduziertes Kapillarbett), chronische Herzinsuffizienz, chronisch thromboembolische Lungengefäß-erkrankung, pulmonale Hypertonie, idiopathische Lungenfibrose (reduziertes Kapillarbett). Insgesamt hat dies meist nur einen geringen Effekt auf die arteriellen Blutgase (mehr auf CO₂ als auf O₂), da kompensatorisch die Ventilation in anderen Lungenarealen gesteigert wird.

Die Änderung der Partialdrücke in Abhängigkeit vom V/Q-Quotienten (normal, low, high V/Q) ist in ► **Abb. 2** dargestellt.

Die beiden Extremvarianten (V/Q=0 [komplette Ventilationsstörung, Beispiel: Atelektase, Pneumonie]; V/Q=∞ [komplette Perfusionsstörung, Beispiel: akute Lungenembolie]) spielen bei der Spiroergometrie praktisch keine Rolle, da die klinische Situation eine Belastungsuntersuchung i. d. R. ausschließt.

► **Tab. 1** Vorbereitung und Durchführung der Spiroergometrie [12].

Vorbereitung Messung	Vorbereitung Patient
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Warmlaufphase Equipment ▪ Umgebungsbedingungen dokumentieren (Temp. ideal 18–22 °C, Luftfeuchte ideal 30–60 %) ▪ Ablaufdatum O₂-Analysator ist bekannt ▪ Gaskalibration mind. 1 × täglich vor 1. Messung (Flasche wieder schließen!) ▪ Volumenkalibration vor jeder Messung ▪ Sattel- und Griffhöhe sowie Pedale individuell passend einstellen für eine optimale Kraftübertragung ▪ Notfallbereitschaft (inkl. Ausrüstung) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Information zum Untersuchungsablauf ▪ EKG-Elektroden (ggf. Rücken), RR-Manschette ▪ Kommunikation per Handzeichen vereinbaren (Redeverzicht des Pat. während der Messung) ▪ Belastungsprotokoll auswählen ▪ Auswahl Maske, Maskensitz und -dichtigkeit überprüfen (Pat. auf Stuhl sitzend). Totraum für die Maske im System auswählen ▪ Ohr hyperämisieren 10 min ▪ Schläuche seitlich („8–9 Uhr“-Position) an die Flow- oder Volumensensoren anschließen
Messung	Nach Ende der Messung
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ruhephase: Lungenfunktion (FEV₁, ggf. IC-Manöver), EKG, RR, BGA (Ohr), BORG CR-10 ▪ Leerlastphase: 1–2 min ▪ Belastungsphase: EKG, BGA bei sub-maximaler und maximaler Belastung, ggf. IC-Manöver, RR, Plausibilität, Ausbelastungskriterien. Befindlichkeit des Pat. (Schmerzen [Thorax, Beine], Schwindel?) und Maskensitz gelegentlich kontrollieren ▪ Erholungsphase: BORG CR-10, EKG, BGA, RR, Auskultation 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Abbruchgrund dokumentieren ▪ Messung abspeichern ▪ Dokumentation von Mitarbeit, Einflussfaktoren und technischer Qualität der Messung ▪ Reinigung und Desinfektion der Geräte/Maske etc. ▪ ggf. Sammelschlauch wechseln ▪ Materialverschleiß überprüfen

Vor Beginn der Spiroergometrie erfolgen Messungen von EKG, Blutdruck, Ausgangslungenfunktion (bevorzugt mit Mundstück, alternativ mit Atemmaske) und BGA. Größere Temperatur- oder Druckänderungen erfordern eine Rekalibration der Sensoren. Die individuelle Anpassung des Fahrradergometers (Sitzposition und -höhe, Griffhöhe, vgl. Herstellerangaben) an den Patienten – und nicht umgekehrt – ist relevant. Eine kurze Leerlastphase wird als gezieltes Warm-up zur Vorbereitung der Muskulatur, Gelenke und Bänder auf die Belastung, als messtechnische Kontrolle und Adaptationsphase direkt vor der Belastung empfohlen. Manche Untersucher starten die Messung auch direkt mit einer Leertretphase (nicht evidenzbasiert).

Merke

Störungen des V/Q-Verhältnisses wirken sich primär auf den paO₂ aus, da Veränderungen des paCO₂ bei erhaltener Atemreserve durch Hyperventilation gut kompensiert werden. Dies führt zu verstärkter Atemarbeit bzw. Dyspnoe.

Durchführung der Spiroergometrie

Vor der Spiroergometrie sollten eine genaue Anamnese (Vor- und Begleiterkrankungen, Herzschrittmacher, Medikamente, Genussmittel, Aktivität des Patienten), klinische Untersuchung, kardiopulmonale Basisdiagnostik (Röntgen-Thorax, EKG, Blutdruck, Lungenfunktion) und Laborergebnisse (Blutbild [Anämie!], TSH) vorliegen. Dies erleichtert die spätere Interpretation und die individuelle Risikoabschätzung. Obwohl es sich um eine sehr komplikationsarme Untersuchung handelt, muss mit kardialen Notfällen, Hypoxämie und vasovagalen Synkopen gerechnet werden. Somit ist für das qualifizierte Fachpersonal das Notfallmanagement regelmäßig zu schulen. Bei der Untersuchung von Risikopatienten sollte ein qualifizierter Arzt anwesend sein.

Die Spiroergometrie erfolgt in Europa i. d. R. als symptomlimitierte Fahrradergometrie in sitzender Position. Als Standard wird ein Rampenprotokoll mit kontinuierlicher Steigerung der Belastung (Intervalle geräteabhängig zwischen 1–60 sec in 5–30 Watt/min-Schritten) verwendet. Dieses bietet den Vorteil einer zügigen kardialen Ausbelastung.

Die Belastung gliedert sich in eine:

- Kurze Ruhephase: 1–2 min: Adaptation der Atmung an die Maske. Messung von kapillärer Blutgasanalyse, EKG, Blutdruck, Puls, Lungenfunktion.
- Leerlastphase („physiologischer Reset“): 1–2 min unter Leerlast, Trittfrequenz: 55–70/min.
- Belastungsphase: 8–12 min, Trittfrequenz: 55–70/min.
- Erholungsphase (± Leerbelastung): 5 min.

Standards der Messung

Ganz entscheidend tragen standardisierte Untersuchungsabläufe zur Datenqualität und Vergleichbarkeit von Messergebnissen bei. Neben der üblichen Gas- und Volumenkalibration wird eine regelmäßige Systemüberprüfung (Testperson oder mittels Präzisionspumpe, mindestens 1 × jährlich) empfohlen [12, 13].

► **Tab. 1** fasst einige Aspekte, die bei der Vorbereitung und Durchführung der Spiroergometrie wichtig sind, zusammen. Der Patient sollte bequeme Sportkleidung tragen und eine letzte leichte Mahlzeit 2–3 Stunden vor der Untersuchung eingenommen haben. Außerdem sollte der Patient klinisch stabil und infektfrei sein und intensive Sporteinheiten sowie Alkohol 48 Stunden vor der Untersuchung meiden. Der Untersuchungsablauf, die Kommunikation per Handzeichen sowie die Apparatur müssen dem Patienten genau erklärt werden. Als Basis für die Bestimmung der Atemreserve (und einer Beurteilung der

dynamischen Überblähung [IC-Manöver]) kommt der Ruhe-spirometrie eine besondere Bedeutung zu. Nach Auswahl des geeigneten Steigerungsprotokolls soll der Patient mit einer konstanten Trittfrequenz (ca. 55–70 U/min, gegen Ende der Belastung kann auf die Vorgabe einer Trittfrequenz verzichtet werden) treten, solange er dazu in der Lage ist bzw. bis eines der folgenden Abbruchkriterien auftritt [1, 11]:

- Thoraxschmerzen, Angina pectoris-Symptome,
- plötzliche Blässe, Zyanose, Koordinationsstörung, Schwindel oder Verwirrtheit,
- Zeichen der respiratorischen Insuffizienz,
- ST-Streckenveränderungen: horizontale ST-Senkung über 0,2 mV, ST-Hebung über 0,1 mV, monophasische Deformierung als ST-Hebung,
- Blockbilder: Auftreten eines Linksschenkelblocks, AV-Block II./III. Grades, progrediente QRS-Verbreiterung,
- höhergradige Arrhythmien: Couplets, Salven, progrediente supraventrikuläre Extrasystolen, supraventrikuläre und ventrikuläre Tachykardien, Vorhofflattern, neu aufgetretenes Vorhofflimmern,
- Blutdruckabfall: RR sys > 10 mmHg unterhalb des Ruheblutdrucks,
- überschießender Blutdruckanstieg RR sys > 250 bzw. RR diast > 120 mmHg,
- technischer Defekt, Patientenwunsch

Am Ende der Belastung werden das subjektive Anstrengungsempfinden mittels modifizierter Borg-Skala (CR-10-Score) sowie die Abbruchursache(n) erfasst.

Während der Spiroergometrie wird kontinuierlich über die Mund-Nasen-Maske (oder über ein Mundstück) mit angeschlossenen Messsensoren der Sauerstoff- und Kohlendioxidpartialdruck der ausgeatmeten Luft und das Atemzeitvolumen (als Produkt von Atemfluss \times Atemfrequenz) analysiert. Gleichzeitig wird die Herzfrequenz über ein Belastungs-EKG abgeleitet. Aus diesen wenigen Variablen werden weitere Parameter der Spiroergometrie abgeleitet, die wir nachfolgend vorstellen.

Die Daten werden für jeden einzelnen Atemzug (Einzelatemzuganalyse) erfasst, gemittelt über 8–10 Atemzüge ausgewertet und grafisch als Tabelle und 9-Felder-Tafel dargestellt. Die grafische Darstellung, Parameterauswahl und Skalierung sind in den Werkseinstellungen vorkonfiguriert und können mit Unterstützung des Herstellers an den eigenen Bedarf angepasst werden [12]. Als Standard-Sollwerte präferieren wir die Referenzwerte aus der großen deutschen SHIP-Kohorte [15] oder alternativ die ähnlichen Werte von Wasserman.

Messdauer und Auswahl der Belastungsstufen

Die Belastungsphase sollte im Idealfall 10 ± 2 min andauern, mindestens jedoch 5 min. Die Wahl einer zu hohen Belastungsstufe bzw. einer zu steilen Rampe ist zu vermeiden, da diese häufig mit starker Hyperventilation und vorzeitigem Belastungsabbruch verbunden ist. So ist bei deutlich eingeschränkten Patienten eine Rampenbelastung mit 5 W/min mit dem Ziel einer ausreichend langen Belastungsdauer überlegenswert.

Bei der Wahl der Gesamtbelastungsstufe (in Watt) gibt es mehrere Optionen. Grundsätzlich bewährt hat sich die einfache Orientierung an der Belastbarkeit im Alltag (Treppenbelastung, Frage: Wie viele Stockwerke können Sie zügig gehen ohne anzuhalten?).

1. Stock: ca. 50 Watt (entspricht leichtem Wandern, Golfspielen). Für Pat. mit schwerer Herz- u./o. Lungenerkrankung können bereits 50 Watt das Maximum der Belastbarkeit darstellen.
2. Stock: ca. 100 Watt („Nordic Walking“, Radfahren [ebene Strecke])
3. Stock: ca. 125–150 Watt (Schwimmen, Bergwandern)
4. Stock: ca. 200 Watt (Joggen ≥ 10 km/h, trainierter Radfahrer)

Plausibilitätskontrolle

Eine Plausibilitätskontrolle ist unerlässlich, um messtechnische Probleme vor und während der Belastungsmessung (z. B. Maskenundichtigkeit, Defekt bzw. Drift der Gasanalysatoren) rechtzeitig zu erkennen und ggf. zu korrigieren [12]. Die Kontrolle beschränkt sich auf folgende einfache Berechnungen:

1. Ventilation (\dot{V}_E = Atemzeitvolumen): unplausibel, wenn der Anstieg von \dot{V}_E nicht dem Anstieg der Wattbelastung folgt (Maskenleckage?). Zur Abschätzung eignet sich hervorragend die 9er-Regel nach Rühle: Pro 25 Wattleistung sind 9 l Ventilation plus 9 l Ruheatmung nötig. Beispiel: Leistung: 100 Watt erfordern eine Ventilation von: $4 \times 9 l + 9 l$ Ruheatmung = 45 l/min.
2. \dot{V}_{O_2} -Anstieg/Watt (aerobe Kapazität): unplausibel, wenn Anstieg unter Belastung (nach 1–2 min) zu gering. Der Wert kann online am Bildschirm abgelesen werden: Faustformel ≥ 10 ml/Watt. Als Plausibilitätskontrolle in Ruhe eignet sich ein Wert für \dot{V}_{O_2} von 5–6 ml/kg (Faustformel).
3. RER unplausibel, wenn RER in Ruhe unter 0,7 oder bei geringer Belastung $RER \geq 1,1$ liegt (Fehlfunktion Gasanalysatoren, Sammelschlauch, Maskenleckage, Hyperventilation?).

Mögliche Lösungen: Aufwärmzeit Messapparatur einhalten, Kalibration wiederholen, gefüllte Gasflasche, bei behinderter Nasenatmung zur Mundatmung auffordern, Austausch (Maske, Messsensoren, Sammelschlauch).

Relevante Artefakte treten auch auf, wenn das markierte Belastungsende in der Software nicht mit dem tatsächlichen Belastungsende auf dem Ergometer übereinstimmt. Ein weiteres häufiges Fehlerbeispiel ist die kapilläre BGA-Abnahme (Abnahmefehler, fehlende oder inkorrekte Markierung bzw. falsche Reihenfolge der BGA-Einträge im Softwareprogramm. Letztere kann über die Base Exzess (BE)-Werte aus der BGA korrigiert werden, die mit zunehmender Belastung immer negativer werden).

Ausbelastungskriterien

Für eine ausreichende Ausbelastung sprechen u. a. das Erreichen einer $RER \geq 1,05$ (erkrankte Patienten) bzw. $\geq 1,1$ (Gesunde), das Überschreiten der VT1-Schwelle sowie eine Annäherung an die Sollgrenzen von \dot{V}_{O_2} peak, Herzfrequenz und Ventilation (bzw. $\dot{V}_E/\dot{V}_{O_2} > 30–35$).

Auswertung der Spiroergometrie

Die Bewertung der Messergebnisse setzt das hier vermittelte Grundlagenwissen und eine strukturierte Auswertung voraus. Mit Blick auf die klinische Leistungsdiagnostik ist die maximal erreichte Leistungsfähigkeit ($\dot{V}O_2$ peak = höchste Sauerstoffaufnahme bei Abbruch der Belastung) relevanter als die maximal erreichbare Leistungsfähigkeit ($\dot{V}O_2$ max) als Domäne der Sportmedizin. Im klinischen Alltag werden oftmals die Begriffe $\dot{V}O_2$ max und $\dot{V}O_2$ peak (falsch) synonym verwendet. Je mehr sich $\dot{V}O_2$ peak an $\dot{V}O_2$ max annähert, umso aussagekräftiger ist natürlich der Test.

Die wichtigsten Messgrößen und ihre Beziehungen zueinander werden in der 9-Felder-Grafik nach Wasserman [12, 13] systematisch zusammengefasst. Wir verwenden die in Deutschland aktuell übliche ursprüngliche Version der 9-Felder-Tafel nach Wasserman. Eine – inhaltsgleiche – Neuordnung der 9-Felder-Tafel [13] vor wenigen Jahren hat sich bislang nicht durchgesetzt und bietet außer didaktischen Vorteilen keinen grundsätzlichen Mehrwert. Eine parallele Verwendung der beiden Versionen sollte vermieden und eine Harmonisierung angestrebt werden.

Das primäre Ziel der Auswertung liegt darin festzustellen, ob und in welchem Ausmaß eine Leistungseinschränkung besteht und welche Ursache(n) kardiovaskulärer, pulmonaler oder pulmovaskulärer Genese dabei im Vordergrund stehen. Eine diagnostische Zuordnung zu spezifischen Erkrankungen ist – auch unter Verwendung starrer Algorithmen – i. d. R. nicht sicher möglich, da unterschiedliche Erkrankungen gleichförmige Reaktionsmuster verursachen können und nicht selten auch Mischbilder unterschiedlicher Erkrankungen bestehen.

Es hat sich sehr bewährt, die 9-Felder-Grafik nach einem festen Schema bzw. einer festen Reihenfolge und im gesamten Belastungsverlauf zu analysieren [12, 13]. Kardiozirkulatorische Aspekte und Aussagen zur Leistungsfähigkeit werden in den Feldern 3 → 2 → 5 (sog. kardiozirkulatorische Felder) abgebildet. Aussagen zum Gasaustausch sind den Feldern 4 bzw. 6 → 9 zu entnehmen. Eine mögliche pulmonale Limitation zeigt sich in den Feldern 1 → 7 → 8 (ventilatorische Felder). Das Feld 4 wird sowohl von der Ventilation als auch kardiovaskulär beeinflusst (► **Abb. 3**).

Angesichts der Vielzahl an spirometrischen Einzelparametern (ca. 150) ist die Reduktion auf wenige, klinisch aussagekräftige Parameter wirklich bemerkenswert und ermöglicht auch Nichtexperten eine strukturierte und unkomplizierte Befundung der 9-Felder-Tafel.

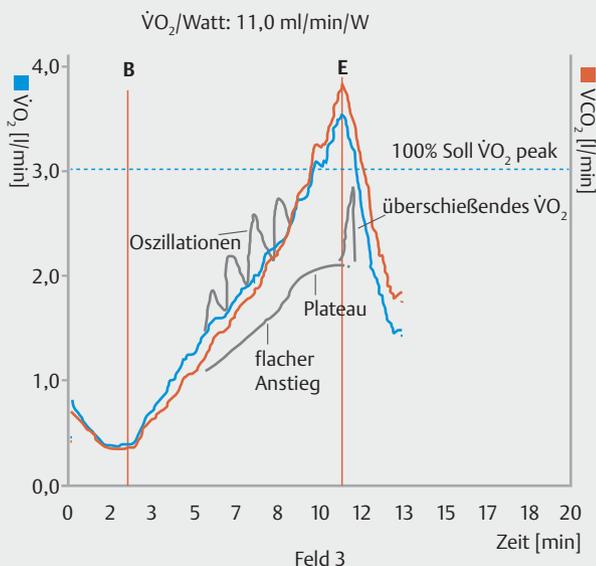
In den nachfolgenden ► **Abb. 4–6** beschreiben wir die einzelnen Felder in der o. g. Reihenfolge am Beispiel eines Normalbefunds bei einem gesunden 44-jährigen Mann (Fahrradspirometrie mit Rampenprotokoll). Die Felder spiegeln somit die physiologischen Veränderungen unter Belastung wider, die unter ► **Abb. 1** zusammengefasst sind. Die einzelnen Felder enthalten ergänzende Informationen zu den Messparametern, Vorschläge zur strukturierten Analyse sowie eingravierte Beispiele möglicher pathologischer Reaktionsmuster.



Bestimmung der ersten ventilatorischen Schwelle (VT1)

Die Messung der ersten ventilatorischen Schwelle (VT1, „Internistenschwelle“) ermöglicht die objektive Beurteilung der aeroben Leistungsfähigkeit auch ohne maximale Ausbelastung des Patienten. Durch die Kombination mehrerer Verfahren ist die Schwellenbestimmung in den allermeisten Fällen möglich (sog. 3-Felder-Blick, siehe ► **Abb. 7**) und wird durch das Messprogramm automatisch ermittelt. Die Bestimmung von VT1 ist erst bei sehr gravierenden respiratorischen Einschränkungen beeinträchtigt, wenn die Ventilation als Antwort auf den CO_2 -Anstieg nicht mehr adäquat gesteigert werden kann. Andere Gründe umfassen ein zu leichtes Belastungsprotokoll oder leistungsmindernde Faktoren (Arthrose, pAVK, Kooperationsmangel). Auf die Darstellung der zweiten ventilatorischen Schwelle (VT2) wird aufgrund der relativ geringen klinischen Relevanz verzichtet.

► **Tab. 2** fasst die Normwerte einiger zentraler spirometrischer Parameter zusammen, deren Kenntnis für die Auswertung hilfreich sein kann. Die Tabellenwerte dienen nur zur Orientierung, da bislang noch keine allgemein gültigen Sollwerte etabliert sind.



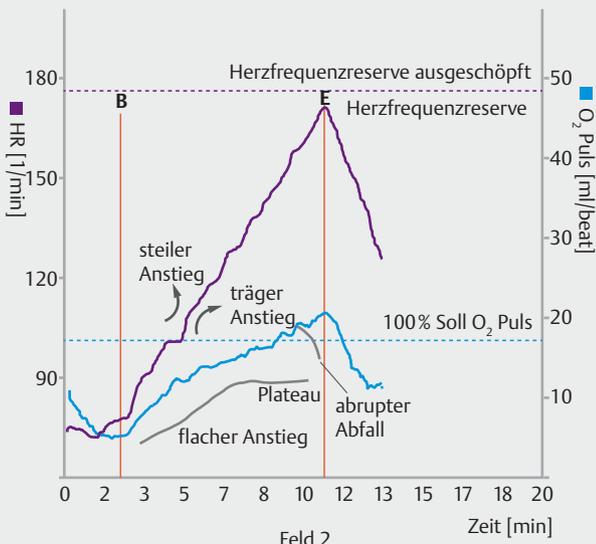
► **Abb. 4 Kardiozirkulatorische Felder.**

4.1 Darstellung von O₂-Aufnahme (VO₂) und CO₂-Abgabe (VCO₂) gegen die Zeit. B: Beginn, E: Ende der Belastung.

- VO₂ peak: Maximal erreichte Leistung bzw. Sauerstoffaufnahme am Ende der Belastung. Maß für die aerobe Leistungsfähigkeit. Einheiten: ml/min (gewichtsunabhängig); ml/kg/min (gewichtszugeordnet). Wichtiger Prognoseindikator für das Langzeitüberleben auch bei Gesunden.
- Steigung VO₂/Watt (aerobe Kapazität): Verhältnis der Sauerstoffaufnahme zur geleisteten Arbeit (Watt). Maß für die aerobe Energieeffizienz, die über den Anteil der aeroben Energiegewinnung an der erbrachten Leistung informiert.

Auswertung (Sollwerte und Kinetik):

- VO₂ peak % Sollwert erreicht?
- Vorzeitige Abflachung, Abfall bzw. Plateau von VO₂ peak unterhalb des Sollbereichs?
- Überschießendes VO₂ nach Belastungsende (als Hinweis auf myokardiale Ischämie)?
- Aerobe Kapazität im Sollbereich (linearer Verlauf von VO₂ zur Wattleistung bis VT1) oder reduziert (als Hinweis für einen gesteigerten anaeroben Stoffwechsel)?
- Oszillationen vor/unter Belastung (als Hinweis auf Cheyne-Stokes-Atmung)?

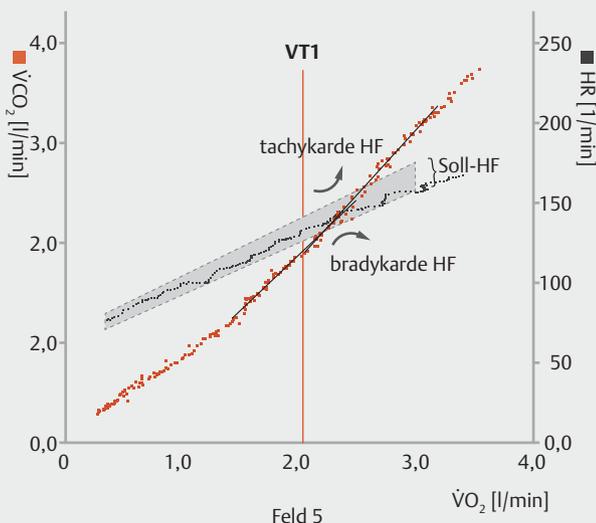


4.2 Darstellung von Herzfrequenz und Sauerstoffpuls gegen die Zeit.

- O₂-Puls: Sauerstoffmenge, die pro Herzschlag aufgenommen wird (VO₂/HR). Indirektes Maß für das Schlagvolumen des Herzens unter maximaler Belastung.
- Die Herzfrequenz (HR) (vgl. auch ergänzende Darstellung in Feld 5) weist viele Einflussfaktoren auf.

Auswertung (Sollwerte und Kinetik):

- O₂-Puls: Sollwert erreicht oder reduziert (als Hinweis auf Rechts- oder Linksherzinsuffizienz)?
- Linearer oder flacher Anstieg O₂-Puls unter Belastung, frühe Plateaubildung unterhalb des Sollwerts?
- Abfall des O₂-Puls mit möglichem Wiederanstieg (z. B. Arrhythmien oder R-L-Shunt)
- Herzfrequenzreserve erhalten/aufgebraucht?
- Überschießender Anstieg der Herzfrequenz schon bei geringer Belastung?
- Geringer Anstieg der Herzfrequenz? Bei chronotroper Inkompetenz oder β -Blockertherapie kann der O₂-Puls normal oder erhöht sein.



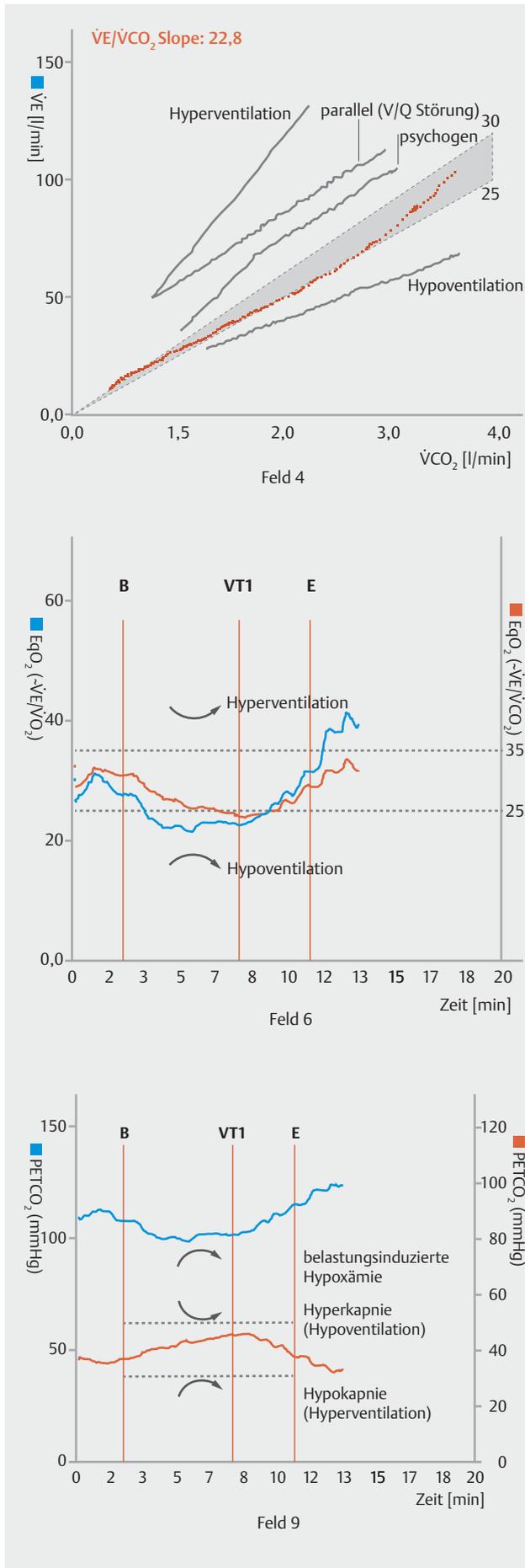
4.3 Darstellung von CO₂-Abgabe (VCO₂) (Y-Achse) im Verhältnis zur O₂-Aufnahme (VO₂) (X-Achse) sowie Verlauf der Herzfrequenz (HR) im Verhältnis zur VO₂.

- Erste Referenz zur Festlegung der ersten ventilatorischen Schwelle VT1 (s. ► **Abb. 5**).
- Übersichtliche Information zum Herzfrequenzverhalten (mit Sollwertbereich. vgl. Feld 2).

Auswertung (Sollwerte und Kinetik):

- VT1 im Sollbereich?
- Linearer Anstieg der Herzfrequenz zu VO₂?
- Überproportionaler Anstieg der Herzfrequenz, zu geringer Anstieg, oder wechselhafter Verlauf der Herzfrequenz?

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.



► Abb. 5 Gasaustauschfelder.

5.1 Dargestellt wird die CO_2 -Abgabe ($\dot{V}CO_2$) bez. auf die Ventilation.

- Das Verhältnis $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ zeigt an, wieviel Liter man ventilieren muss, um 1 l CO_2 abzuatmen, und gilt als Maß für den Ventilationsaufwand bzw. die Atemökonomie. Die Steigung von $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ wird als Slope bezeichnet.
- Die gleiche Information findet sich in Feld 6 ($EqCO_2$ als Quotient im Verlauf dargestellt).
- Der $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ Slope (bzw. $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ bei VT1 (Feld 6) hat sich als wichtiger Prognoseindikator bei chronischen Herz- und Lungenerkrankungen sowie großen chirurgischen Eingriffen etabliert und kann auch bei submaximaler Belastung bestimmt werden.

Auswertung (Sollwerte und Kinetik):

- $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ Slope im Sollbereich?
- Steiler Anstieg $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ Slope und überproportionaler starker Anstieg vor Ende der Belastung (als Hinweis für eine massive Hyperventilation bzw. V/Q-Störung, z. B. idiopathische pulmonal-arterielle Hypertonie)?
- Parallelverschiebung der Kurve nach oben? (als Hinweis für eine erhöhte Totraumventilation; diese steigt wegen vertiefter Atmung unter Belastung nicht weiter an, z. B. chronische Herzinsuffizienz).
- Steiler Anstieg initial, unter steigender Last wieder abfallend (als Hinweis für eine psychogene Hyperventilation)?
- Abfall $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ Slope (als Hinweis für eine alveoläre Hypoventilation)?

5.2 Dargestellt wird das Verhältnis von Ventilation ($\dot{V}E$) zur O_2 -Aufnahme ($\dot{V}O_2$) bzw. zur CO_2 -Abgabe ($\dot{V}CO_2$).

- Die Atemäquivalente $EqO_2 \approx \dot{V}E/\dot{V}O_2$ bzw. $EqCO_2 \approx \dot{V}E/\dot{V}CO_2$ zeigen an, wieviel Luft man ein und ausatmen muss, um 1 l O_2 aufzunehmen bzw. 1 l CO_2 abzugeben. (Hinweis: Eq-Werte werden korrigiert um den apparativen Totraum [Maske]).
- Maß für den Ventilationsaufwand bzw. die Atemökonomie. Je niedriger die Eq-Werte, umso effektiver ist der Gasaustausch bzw. die Atemarbeit und umgekehrt. (Vgl. auch Feld 4: $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ liefert die gleiche Information in linearer Darstellung).
- Weitere Möglichkeit zur Bestimmung der VT1 (s. ► Abb. 5).

Auswertung (Sollwerte und Kinetik):

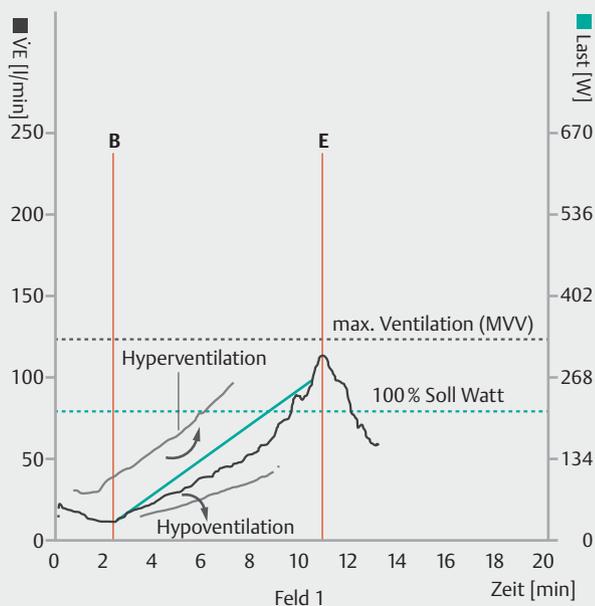
- Physiologischer Abfall der beiden Atemäquivalente bis VT1?
- Zunahme von Eq nach VT1 innerhalb der Sollwerte?
- Deutlich erhöhte Werte der Atemäquivalente bereits in Ruhe?
- Überproportionaler Anstieg von Eq bei VT1 und im weiteren Belastungsverlauf (als Hinweis für eine V/Q-Störung)?
- Stark erniedrigte Werte von Eq (als Hinweis für eine alveoläre Hypoventilation)?

5.3 Darstellung der endexpiratorischen Partialdrücke von O_2 ($PETO_2$) und CO_2 ($PETCO_2$).

- Indirektes Maß für den Gasaustausch.
- Je ausgeprägter die Ventilation, desto niedriger ist $PETCO_2$ und desto höher ist $PETO_2$ und umgekehrt. Hinweis: $PETCO_2$ ist bei Belastung ca. 4 mmHg höher als $PaCO_2$, in Ruhe ist $PETCO_2 < PaCO_2$.
- Weitere Möglichkeit zur Bestimmung von VT1 (siehe ► Abb. 5).
- Die zusätzliche Bestimmung der kapillären Blutgase (Zeitpunkte: Ruhe, submaximale Belastung, maximaler Bereich, Ende der Erholungsphase) ermöglicht die automatische Berechnung der alveolär-arteriellen Partialdruckdifferenz für O_2 und der arteriell-alveolären Partialdruckdifferenz für CO_2 .
- Die Bestimmung von $P(A-a)O_2$ bzw. $P(a-A)CO_2$ erfasst Ventilationsstörungen bzw. Perfusionsstörungen deutlich sensitiver und zuverlässiger als die alveolären (bzw. endtidalen) Partialdrücke und eliminiert rechnerisch Störeinflüsse wie Hyper- oder Hypoventilation. Je höher die Druckdifferenz ausfällt, umso ausgeprägter ist die Störung.

Auswertung (Sollwerte und Kinetik):

- Physiologischer Verlauf von $PETO_2$ und $PETCO_2$ unter Belastung?
- Abnahme von $PETO_2$ (Hinweis auf belastungsinduzierte Hypoxämie)?
- Abfall von $PETCO_2$ in Ruhe und bei Belastung (als Hinweis auf eine ausgeprägte Hyperventilation bzw. V/Q-Störung, z. B. pulmonal-arterielle Hypertonie)?
- Progrediente Zunahme von $PETCO_2$ unter Belastung (als Hinweis auf eine Hypoventilation, z. B. schwere COPD mit erschöpfter Atemreserve, OHS, neuromuskulär)?



► **Abb. 6 Ventilatorische Felder.**

6.1 Dargestellt ist das Verhältnis der Ventilation (VE) zur erbrachten Leistung (Watt, grün markiert) gegen die Zeit (X-Achse).

- Die maximal mögliche Ventilation (MVV, alter Begriff: Atemgrenzwert) wird bei Gesunden nicht ausgeschöpft. Die MVV errechnet sich vereinfacht aus $FEV_1 \times 35$ ($FEV_1 \times 40$ bei Emphysem) oder kann durch direkte Messung von MVV bestimmt werden.

Auswertung (Sollwerte und Kinetik):

- Ist die Ventilation im Verhältnis zur Leistung adäquat, zu hoch (z. B. Lungenfibrose) oder zu niedrig (z. B. Maskenleckage, offener Mund)? Zur Abschätzung eignet sich die 9er-Regel nach Rühle (s. Text).

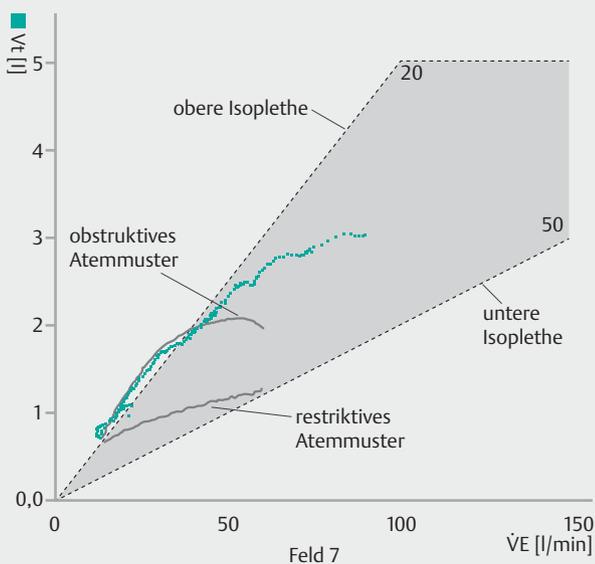
6.2 Dargestellt ist das Verhältnis von Atemzugvolumen (VT) (Y-Achse) und Atemfrequenz (BR) zur Ventilation (X-Achse).

Dieses Feld informiert über das Atemmuster.

- Die Atemfrequenz wird indirekt in Form von Isolethen (= Linie gleicher Zahlenwerte. Obere Isolethe: niedrige BR: 20/min, untere Isolethe: hohe BR = 50/min) abgebildet.
- Zunächst steigt VE, bis VT ausgeschöpft ist (VT: 50–60% der Vitalkapazität [VC]), danach steigt VE durch die Zunahme der Atemfrequenz.

Auswertung (Sollwerte und Kinetik):

- Normales Atemmuster? Die Werte im Bereich der oberen Isolethen weisen auf eine stark vertiefte Atmung mit hohem Atemzugvolumen (VT) und eine niedrige Atemfrequenz hin.
- Obstruktives Atemmuster? Der erhöhte Ventilationsbedarf unter Belastung kann nur durch vertiefte Atmung gedeckt werden. VT wird maximal ausgeschöpft und fällt anschließend ab. Die Atemfrequenz ist aufgrund der verlängerten Expirationszeit nicht adäquat steigerbar. Es resultiert eine tiefe, niedrigfrequente Atmung.
- Restriktives Atemmuster? Der erhöhte Ventilationsbedarf unter Belastung kann nur durch eine Zunahme der Atemfrequenz gedeckt werden. Die Atemzugtiefe lässt sich aufgrund der Volumenreduktion nur unzureichend steigern. VT verläuft niedrig und flach in Richtung untere Isolethe. Es resultiert eine oberflächliche, hochfrequente Atmung (Hyperventilation).



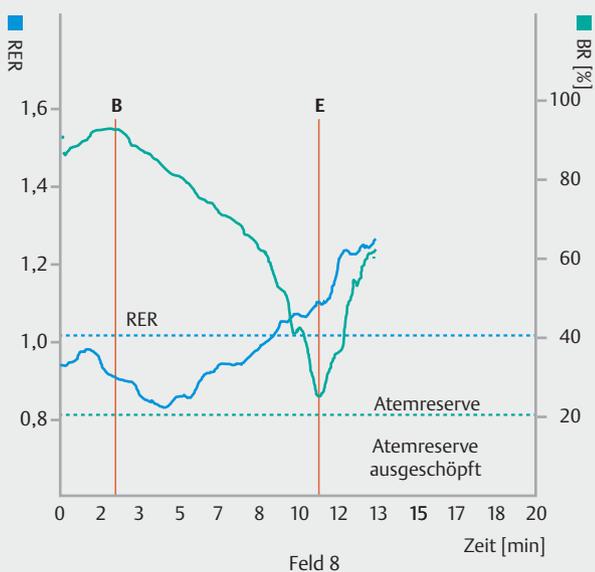
6.3 Darstellung der respiratorischen Austauschrate (RER) und (optional) der Atemreserve (BR).

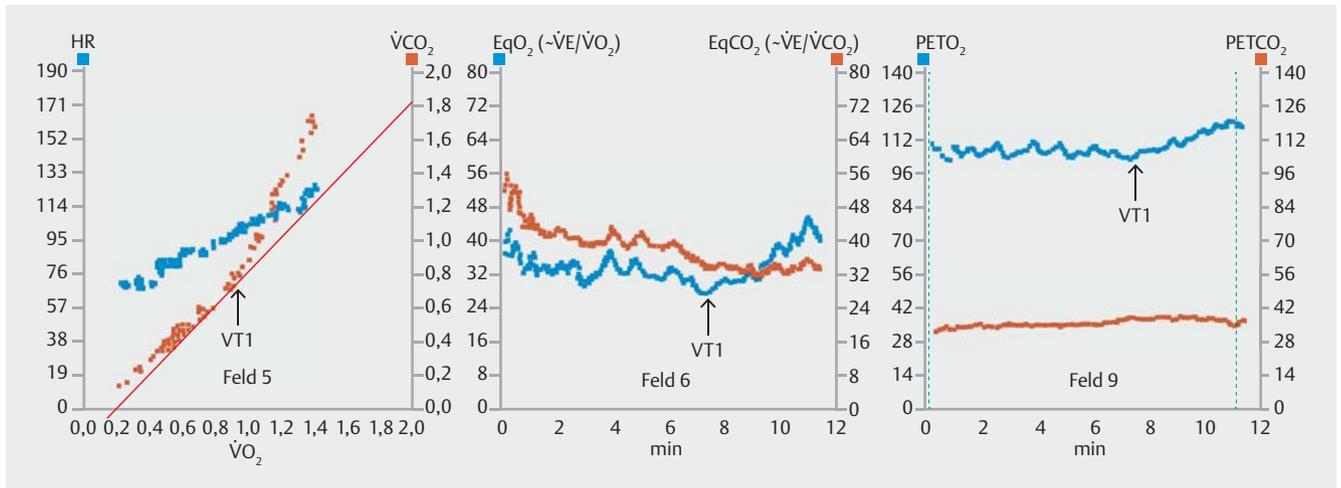
– RER („Lungen-RQ“) beschreibt das Verhältnis aus CO_2 -Abgabe zu O_2 -Aufnahme: $(\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2)$ und gilt als Maß für die metabolische Ausbelastung und die Mitarbeit.

- Die Atemreserve gibt an, wieviel % der maximal möglichen Ventilation (MVV) bei Belastung tatsächlich ausgeschöpft wird. $BR = MVV - \dot{V}E$. Da die MVV aus $FEV_1 \times 35$ ($\times 40$ bei Emphysem) berechnet wird, führt eine falsch niedrige Messung von FEV_1 zu falsch niedrigen Werten für MVV bzw. BR. In Zweifelsfällen (z. B. ausgeprägte restriktive Ventilationsstörung) sollte MVV direkt gemessen werden (z. B. 12 sec maximal schnelle und kräftige Ein- und Ausatmung $\times 5$).

Auswertung (Sollwerte und Kinetik):

- Atemreserve erhalten oder erschöpft?
- RER-Ausgangswert $> 0,7$ und $< 1,0$? RER > 1 meist durch (un-)willkürliche Hyperventilation
- RER: Metabolische Ausbelastung erreicht?
- RER ≥ 1 in früher oder später Belastungsphase erreicht? (Abrupter, persistierender RER-Anstieg unter Belastung als Hinweis für belastungsinduzierten R-L-Shunt).
- RER < 1 unter Belastung (als Hinweis für Arbeitsdefizit, schwere COPD oder Lungenfibrose [Ventilation nicht adäquat steigerbar], erschöpfte Skelettmuskulatur, pAVK)?
- Verzögerter Abfall der RER nach Belastung (als Hinweis für eine verzögerte CO_2 -Elimination, z. B. COPD) oder abrupter Abfall nach Belastungsende (kardiovaskuläre Ursache)?





► **Abb. 7** Methoden zur Bestimmung der ersten ventilatorischen Schwelle VT1 (3-Felder-Blick) (modifiziert nach [16, 17]): Links: Feld 5: V-Slope-Methode (Referenzmethode). VT1 entspricht dem Kurvenpunkt, an dem aufgrund der CO_2 -bedingten Hyperventilation $\dot{V}CO_2$ erstmals steiler als $\dot{V}O_2$ ansteigt. Die Bestimmung der VT1 mit der V-Slope-Methode ist am zuverlässigsten, da diese wenig von ventilatorischen Kompensationsvorgängen beeinflusst wird. Mitte: Feld 6: VT1 entspricht dem tiefsten Punkt (Nadir) von EqO_2 direkt bevor EqO_2 kontinuierlich ansteigt bei gleichzeitig fehlendem Anstieg von $EqCO_2$. Rechts: Feld 9: VT1 entspricht dem tiefsten Punkt (Nadir) von $PETO_2$ direkt bevor $PETO_2$ kontinuierlich ansteigt (bei gleichzeitig konstantem $PETCO_2$).

► **Tab. 2** Orientierende Sollwerte (Fahrradspiroergometrie) [5, 8, 11, 12].

Variable	Sollwert	Pathologisch
Peak $\dot{V}O_2$	$\geq 85\%$ bezogen auf Soll $\dot{V}O_2$ bzw. > 20 ml O_2 /min/kg	$< 85\% / < 70\% / < 50\%$ (leicht/mittel/schwer) ≤ 20 ml/min/kg
$\dot{V}O_2$ /Watt (aerobe Kapazität)	$\geq 9 - 10$ ml/min/ Watt ^a	≤ 8 ml/min/ Watt
$\dot{V}O_2$ bei VT1	$\geq 40 - 80\%$ Soll $\dot{V}O_2$ (> 10 ml O_2 /kg/min)	$< 40\% / < 30\% / < 25\%$ (leicht/mittel/schwer)
Blutdruck	Anstieg 10 mmHg pro 30 Watt	Abfall, inadäquater Anstieg
O_2 Puls ($\dot{V}O_2$ /HR)	$\geq 80\%$ bzw. 10 – 12 (weiblich) und 12 – 15 (männlich) ml/HR	$< 80\%$ Soll unter Peak-Belastung
Herzfrequenzreserve	$\geq 85\%$ Soll bei Ausbelastung	$< 85\%$ Sollwert
Atemreserve (BR)	$> 20\%$ (bzw. 15 l/min)	$\leq 20\%$ (bzw. 15 l/min)
Atemfrequenz (BF)	≤ 50 /min	≥ 60 /min
$EqCO_2$ bei VT1	25 – 30 bei VT1, ≤ 40 nach VT1	> 35 bei VT1, > 40 nach VT1; < 25
EqO_2 bei VT1	20 – 30, ≤ 40 nach VT1	> 35 , > 40 nach VT1
$\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ slope	25 – 30	> 35 bzw. < 20
RER	$\geq 1,05$ (ausreichend) bzw. $\geq 1,1$ (sehr gute Ausbelastung); $> 1,1 - 1,5$ in Erholungsphase	< 1
$PETCO_2$ ($\approx PACO_2 \approx PaCO_2$) ^b	Ruhe > 35 mmHg, unter Belastung: > 40 mmHg	< 33 (in Ruhe), < 3 mmHg Anstieg oder ≥ 50 mmHg unter Belastung
$PETO_2$ ($\approx PAO_2$)	> 90 mmHg, 20 – 30 mmHg Anstieg unter Belastung	fehlender Anstieg bzw. Abfall unter Belastung
^b P(A-a) O_2	In Ruhe: 20 mmHg. Bei Belastung: 30 mmHg	> 35
^c P(a-A) CO_2	In Ruhe: minimal positiv. Bei Belastung: leicht negativ	> 5

^a $\dot{V}O_2$ /Watt (aerobe Kapazität): gesunde Adipöse mit Sollwerten bis 15 ml/min/W.

^b Genaue Kalkulation der alveolär-arteriellen Partialdruckdifferenz für O_2 (P(A-a) O_2): PAO_2 wird berechnet mittels Alveolarlufformel (erfordert $paCO_2$ aus der BGA), paO_2 wird über die BGA bestimmt.

^c P(a-A) CO_2 (arterio-alveoläre Partialdruckdifferenz für CO_2): $PACO_2$ wird als $PETCO_2$ gemessen, $PaCO_2$ wird über die BGA bestimmt. P(a-A) CO_2 ist in Ruhe leicht positiv infolge V/Q-Inhomogenitäten (gering perfundierte Lungenoberfelder mit gestörter CO_2 -Abgabe, $PaCO_2 > PACO_2$), bei Belastung negativ infolge Hyperventilation ($PaCO_2 < PACO_2$ [Differenz ca. 4 mmHg]). BF: breathing frequency; BR: breathing reserve; HR: heart rate; PET: endexpiratorischer Partialdruck (\approx alveolärer Partialdruck); Eq: ventilatory equivalent; RER: respiratorische Austauschrate. $\dot{V}O_2$ bei VT1: Sauerstoffaufnahme an der 1. ventilatorischen Schwelle.

► **Tab. 3** Identifizierung des dominierenden Reaktionsmusters bei reduziertem $\dot{V}O_2$ peak.

Einzelbefunde	Patient/in	Kardio-vaskulär	Pulmo-vaskulär	Pulmonal	Trainingsmangel
VT1 frühzeitig erreicht		X	X		X
O ₂ Puls reduziert/Plateau am Belastungsende		X	X		X
$\dot{V}O_2$ /Watt (aerobe Kapazität) reduziert		X	X		
erhöhtes EqCO ₂ bzw. $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ bei/nach VT1		X	XX	X	
große Atemreserve		X			X
unauffälliges Atemmuster		X	X		X
PETCO ₂ -Abfall unter Belastung		X	XX		
EKG-Veränderungen, inadäquates RR-Verhalten		X			
VT1 nicht erreicht				(X)	
PETCO ₂ konstant oder steigend in später Belastungsphase				X	
SpO ₂ - bzw. PaO ₂ -Abfall unter Belastung			X	X	
ausgeschöpfte Atemreserve			(X)	X	
auffälliges Atemmuster ^a				X	

Differenzierung von kardialem, pulmovaskulärem und pulmonalem Reaktionsmuster oder Trainingsmangel als primärer Ursache der Leistungslimitation (mod. nach [4, 7, 18]). In der Tabelle kann in der Spalte Patient/in markiert werden, welche Befunde individuell zutreffen. Durch den Grad der Übereinstimmung mit den Kategorien (kardiovaskulär bis Trainingsmangel) kann direkt festgestellt werden, zu welchem Reaktionsmuster der Befund am besten passt. Der Schweregrad der Erkrankung hat maßgeblichen Einfluss auf das Reaktionsmuster. So lässt sich z. B. ein Trainingsmangel oft nicht von einer leichten kardialen Funktionseinschränkung unterscheiden. Auch bei pulmonal-arterieller Hypertonie kann die Atemreserve durch Hyperventilation ausgeschöpft sein. Überlappende Reaktionsmuster finden sich z. B. bei Lungenerkrankungen mit sekundärer pulmonal-arterieller Hypertonie oder kardialer Mitbeteiligung.

XX: starke Ausprägung.

^a restriktives oder obstruktives Atemmuster.

Auswertung und differenzialdiagnostische Überlegungen

Die körperliche Belastbarkeit bei Gesunden ist kardial oder muskulär begrenzt. Bei der Auswertung geht es darum, die Leistungsfähigkeit zu beurteilen und die Ursachen für eine bestehende Leistungsintoleranz differenzialdiagnostisch abzuklären. Schon mithilfe einiger weniger Hauptparameter können somit wichtige Rückschlüsse auf den primären Mechanismus (kardiozirkulatorisch, pulmonal, pulmovaskulär, Dekonditionierung) einer Leistungslimitation gezogen und dann ggf. gezielt weiter untersucht werden (s. ► **Tab. 3**). In der Tabelle können für einen Patienten die zutreffenden Befunde markiert und festgestellt werden, zu welchem Reaktionsmuster der Befund am besten passt. Erwartungsgemäß kann es zu Überlappungen zwischen den Kategorien kommen. Dieses Vorgehen bietet jedoch den großen Vorteil, dass aus der Summe der Einzelbefunde und dem klinischen Kontext eine klare Zuordnung getroffen werden kann, welches Befundmuster – alleine oder in Kombination – dominiert.

Belastungs-EKG und Blutdruck

Während der gesamten Untersuchung ist auf pathologische Blutdruck- und EKG-Veränderungen (ST-Veränderungen, Arrhythmien und Blockbilder) zu achten (vgl. auch Abbruchkriterien).

Dokumentation der Untersuchung

Vorschläge zur Befunddokumentation sind in der Literatur beschrieben [5, 8, 12]. Die Möglichkeiten der computergestützten Softwareauswertung im Sinne eines automatisierten Reports werden häufig noch nicht ausreichend genutzt, verbessern aber Zeitaufwand, Qualität der Befunderstellung und damit auch die Akzeptanz der Untersuchung.

Aufgrund der praktischen Bedeutung folgen noch kurze Anmerkungen zur Aufzeichnung der dynamischen Fluss-Volumenkurven und der präoperativen Funktionsdiagnostik.

Dynamische Überblähung (Intrabreath-Kurven oder IC-Manöver)

Die Registrierung der dynamischen Fluss-/Volumenkurven unter Belastung (Intrabreath- oder IC-Manöver (IC = inspiratorische Kapazität) liefert zusätzliche Informationen über die Atemmechanik (► **Abb. 8**). Sie ist kein routinemäßiger Bestandteil der Spiroergometrie und kann eine Flusslimitierung und dynamische Überblähung bei obstruktiven Lungenerkrankungen anzeigen [8, 12].

Als Ausgangspunkt liegt das Ergebnis einer maximalen Fluss-/Volumenkurve (FEV₁-Messung) in Ruhe vor. Für die Bestimmung des IC-Manövers während der Belastung muss der Patient am Ende einer normalen Ausatmung einmal maximal tief einatmen und danach normal aus- bzw. weiteratmen (sog. IC-Manöver). 3 Messzeitpunkte werden vorgeschlagen: Ruhe-

wert, submaximaler (aber möglichst nicht im Bereich der VT1-Schwelle) und maximaler Belastungsbereich. Die Messung wurde bislang nicht standardisiert und ist störanfällig, scheint aber die spiroergometrische Messung nicht relevant zu beeinflussen [19].

Präoperativer Einsatz der Spiroergometrie

Nach aktuellen Leitlinienempfehlungen (2013) der ACCP (American College of Chest Physicians), die nur moderat von der European Respiratory Society (ERS)-Leitlinie (2009) abweichen, wird eine Spiroergometrie vor thoraxonkologischen Operationen (Thorakotomien) in folgenden Fällen empfohlen [21, 22]:

- präoperativer Wert der postbronchodilatorischen FEV₁ oder DLCO < 80 %
- errechneter Wert der postoperativen FEV₁ oder DLCO < 30 % (optional auch schon ab < 60 %, falls Treppenbelastungstest oder Shuttle-Walk-Test keine Option darstellen)

In Abhängigkeit von der spiroergometrisch ermittelten VO₂ peak erfolgt dann eine präoperative Risikostratifizierung:

- VO₂ peak (% Soll): > 20 ml/kg/min (> 75 % Soll) = niedriges Risiko
- VO₂ peak (% Soll): 10 – 20 ml/kg/min (35 – 75 % Soll) = mittleres Risiko
- VO₂ peak (% Soll): < 10 ml/kg/min (< 35 % Soll) = hohes Risiko

Die ACCP-Leitlinie befürwortet den liberalen Einsatz der Spiroergometrie bei kardialer Komorbidität und die Analyse des VE/VC₂-Slope als zusätzlichen Prognoseindikator.

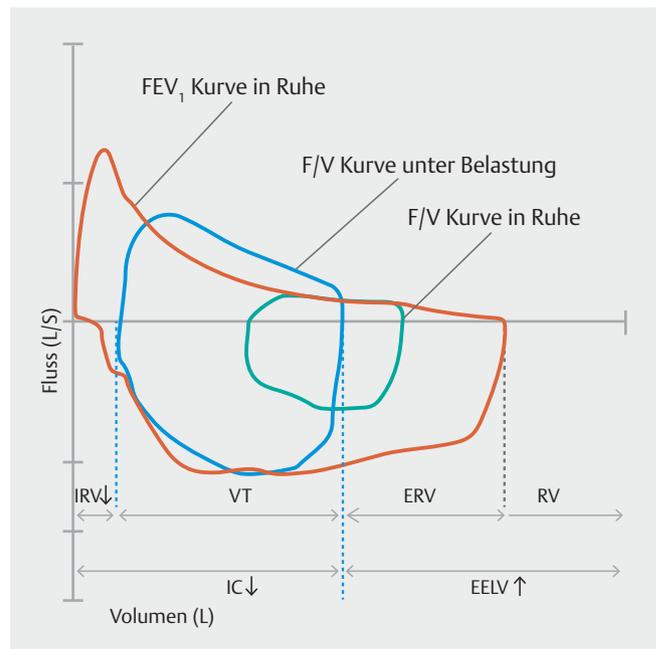
Diese Empfehlungen zu Thorakotomien lassen sich jedoch nicht einfach auf die thorakoskopischen Eingriffe übertragen, sodass hier eigene Konzepte zur Risikostratifizierung entwickelt werden [23].

Fazit

Bei vielen Patienten mit kardiopulmonalen Krankheiten liefert erst die Spiroergometrie entscheidende (differenzial-)diagnostische Informationen über belastungsinduzierte Reaktionen und deren Schweregrad oder ermöglicht das Monitoring therapeutischer Interventionen. Die Spiroergometrie ergänzt somit die „Ruhediagnostik“ um den wichtigen Aspekt der Pathophysiologie unter Belastung und informiert über die körperliche Leistungsfähigkeit als einen der wichtigsten klinischen und patientenrelevanten Endpunkte überhaupt.

Die diagnostische Aussagekraft dieses kardiopulmonalen Globaltests ist anderen Belastungsuntersuchungen (Ergometrie, 6-Minuten-Gehtest etc.) deutlich überlegen, da durch zusätzliche Messung der Atemgase auch bei submaximaler Belastung prognostisch wichtige Parameter zuverlässig erfasst werden.

Die Differenzierung der Befunde hinsichtlich kardialer, pulmonaler oder pulmonovaskulärer Ursachen erlaubt zugleich eine ökonomische und zielführende weitere diagnostische Abklärung.



► **Abb. 8** Intra-breath- bzw. IC-Manöver bei obstruktiver Lungenerkrankung (z. B. COPD). Die dynamische Überblähung ist Folge der expiratorischen Flusslimitierung bei Obstruktion. Bei dynamischer Überblähung reicht unter Belastung die Zeit für eine vollständige Expiration nicht mehr aus. Es kommt daher zu einer progredienten Zunahme der expiratorischen Lungenvolumina (EELV = FRC) auf Kosten der Inspirationsvolumina mit einer starken Abnahme der inspiratorischen Kapazität (IC) und des inspiratorischen Reservevolumens (IRV). Die Abnahme des IRV korreliert dabei eng mit dem Dyspnoe-Schweregrad [20]. Außerdem kann beurteilt werden, ob ggf. auch eine expiratorische Flusslimitierung vorliegt. Infolge des obstruktionsbedingt begrenzten Ventilationsspielraums ist bei zunehmender Belastung mit entsprechender Zunahme von VT nur eine begrenzte Ausdehnung von Atemtiefe und Atemströmung (F/V-Kurve unter Belastung) bis zum Erreichen der „FEV₁-Begrenzung“ möglich. An dieser Stelle überlagern sich die beiden Kurven.

Dies alles spricht sehr dafür, die Spiroergometrie als etablierte Referenzmethode bei kardiopulmonalen Fragestellungen viel häufiger einzusetzen, zumal auch der zeitliche Mehraufwand z. B. gegenüber der Ergometrie in der routinemäßigen Anwendung gering ist. Auch im ambulanten Bereich erweitert die Spiroergometrie das fachärztliche Leistungsprofil erheblich, selbst wenn der Anspruch auf eine umfassende Funktionsdiagnostik durch insuffiziente Abrechnungsziffern derzeit nicht unterstützt wird. Dennoch droht dieser Globaltest hierzulande immer mehr aus der ambulanten fachärztlichen Versorgung zu verschwinden. Um hier eine Trendwende einzuleiten, gilt es die Spiroergometrie bereits im Rahmen der fachärztlichen Weiterbildung gezielt zu fördern und obligat zu schulen. In der Spiroergometrie-SOP des Deutschen Zentrums für Herz-Kreislauf-Forschung wird diesbezüglich die initiale Begleitung von 5 Spiroergometrien und die anschließende eigenverantwortliche Durchführung von mindestens 20 Untersuchungen unter Supervision empfohlen [24]. Ergänzend ist die Teilnahme an einer Spiroergometrie-Fortbildung erwägenswert.

Es bleibt zu hoffen, dass die moderne Präzisionsmedizin und der eigene Anspruch auch bei der kardiopulmonalen Funktionsdiagnostik dazu führen, für Belastungsuntersuchungen – wann immer möglich – primär den Goldstandard und nicht deutlich eingeschränkte Alternativen auszuwählen. Darüber hinaus wird sich zeigen, ob sich – wie von der American Heart Association propagiert – die Messung der „cardiorespiratory fitness“ als unabhängiger Risikofaktor und klinisches Vitalzeichen in der kardiopulmonalen Routinediagnostik etablieren wird [25].

Danksagung

Wir danken der Chiesi GmbH, Hamburg, sehr für die Unterstützung bei der grafischen Erstellung der Abbildungen durch die Agentur „gemeinsam werben“, Hamburg. Außerdem danken wir Herrn Joachim Nöthling, AMEDTEC Medizintechnik Aue GmbH, Aue, für den sehr guten technischen Support.

Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass sie für die grafische Umsetzung der Abbildungen durch eine Agentur finanzielle Unterstützung von der Chiesi GmbH, Hamburg, erhalten haben.

Literatur

- [1] Löllgen H, Leyk D. Ergometrische Belastungsuntersuchungen in der Sportmedizin. *Dtsch Arztebl* 2018; 115: 409–416
- [2] Bonini M, Fiorenzano G. Exertional dyspnoea in interstitial lung diseases: the clinical utility of cardiopulmonary testing. *Eur Respir Rev* 2017; 26: 160099
- [3] O'Donnell DE, Elbehairy AF, Faisal A et al. Exertional dyspnoea in COPD: the clinical utility of cardiopulmonary exercise testing. *Eur Respir Rev* 2016; 25: 333–347
- [4] Datta D, Normandin E, Zuwallack R. Cardiopulmonary exercise testing in the assessment of exertional dyspnea. *Ann Thoracic Med* 2015; 10: 77–86
- [5] Albouani K, Egred A, Alahmar A et al. Cardiopulmonary exercise testing and its application. *Postgrad Med J* 2007; 83: 675–682
- [6] Meyer FJ, Borst MM, Buschmann HC et al. Belastungsuntersuchungen in der Pneumologie – Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin. *Pneumologie* 2018; 72: 687–731
- [7] Arena R, Sietsema KE. Cardiopulmonary exercise testing in the clinical evaluation of patients with heart and lung disease. *Circulation* 2011; 123: 668–680
- [8] Guazzi M, Arena R, Halle M et al. 2016 Focused update: Clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. *Circulation* 2016; 133: e694–e711
- [9] Guazzi M, Bandera F, Ozemek C et al. Cardiopulmonary exercise testing: What is its value? *J Am Coll Cardiol* 2017; 70: 1618–1636
- [10] Klee H. Spiroergometrie. Lern- und Übungsbuch. 1. Aufl. Berlin: epubli; 2013
- [11] Hager A, Dumitrescu D, Faehling M. Spiroergometrie bei Patienten mit pulmonaler Hypertonie. 2. Aufl. Bremen: Unimed; 2013
- [12] Kroidl RF, Schwarz S, Lehnigk B, Fritsch J. Kursbuch Spiroergometrie. 3. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2015
- [13] Wasserman KM, Hansen JE, Sue DY, Stringer WW, Sietsema KE, Sun XG, Whipp BJ. Principles of exercise testing and interpretation. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012
- [14] Petersson J, Glenny RW. Gas exchange and ventilation-perfusion relationships in the lung. *Eur Respir J* 2014; 44: 1023–1041
- [15] Gläser S, Ittermann T, Schäper C et al. Referenzwerte für die Spiroergometrie – Ergebnisse der Study of Health in Pomerania (SHIP). *Pneumologie* 2013; 67: 58–63
- [16] Westhoff M, Rühle KH, Greiwing A et al. Ventilatorische und metabolische (Laktat-) Schwellen: Positionspapier der Arbeitsgemeinschaft Spiroergometrie. *Dtsch Med Wochenschr* 2013; 138: 275–280
- [17] Older PO, Levett DZH. Cardiopulmonary exercise testing and surgery. *Ann Am Thoracic Soc* 2017; 14(Suppl. 01): S74–S83
- [18] Luks AM, Glenny RW, Robertson HT. Introduction to cardiopulmonary exercise testing. 1st ed. New York: Springer; 2013
- [19] Bussotti M, Agostoni P, Durigato A et al. Do maximum flow-volume loops collected during maximum exercise test alter the main cardiopulmonary parameters? *Chest* 2009; 135: 425–433
- [20] O'Donnell DE, Hamilton AL, Webb KA. Sensory-mechanical relationships during high-intensity, constant-work-rate exercise in COPD. *J Appl Physiol* 2006; 101: 1025–1035
- [21] Brunelli A, Kim AW, Berger KI et al. Physiologic evaluation of the patient with lung cancer being considered for resectional surgery: Diagnosis and management of lung cancer, 3rd ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2013; 143: e166S–e190S
- [22] Brunelli A, Charloux A, Bolliger CT et al. The European Respiratory Society and European Society of Thoracic Surgeons clinical guidelines for evaluating fitness for radical treatment (surgery and chemoradiotherapy) in patients with lung cancer. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009; 36: 181–184
- [23] Zhang R, Dippon J, Friedel G. Refined risk stratification for thoracoscopic lobectomy or segmentectomy. *J Thorac Dis* 2019; 11: 222–230
- [24] DZHK-SOP-K-07: Spiroergometrie. Im Internet: <https://dzhk.de/resources/sops/>; Stand: 2014
- [25] Ross R, Blair SN, Arena R et al. Importance of assessing cardiorespiratory fitness in clinical practice: A case for fitness as a clinical vital sign. A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2016; 134: e653–e699