

Spiroergometrie – Vorschläge zur Standardisierung und Interpretation

H.-W. M. Breuer

Cardiopulmonary Exercise Tests – Proposals for Standardization and Interpretation

Zusammenfassung

Basierend auf unserer umfangreichen Spiroergometrie-Datenbank (282 Untersuchungen und ca. 200 Einzelparameter pro Untersuchung) ergeben sich folgende methodische und interpretatorische Hinweise bei der Durchführung einer Spiroergometrie. Bei einer zu erwartenden Leistungsfähigkeit unter 100 W empfehle ich eine Rampenbelastung; bei einer höheren Leistungsfähigkeit ist für die Routinebelastung mit Fahrradergometrie eine Steigerung um 25 W in 2-minütigem Abstand sinnvoll. Zur optimalen Beurteilung der Leistungsfähigkeit eines Patienten ist eine erschöpfungs- oder symptomlimitierte Belastung anzustreben. Die hierbei erreichte maximale Sauerstoffaufnahme erlaubt keine Differenzierung zwischen kardialer und pulmonaler Funktionsstörung, sie stellt lediglich ein Maß für die cardiopulmonale Leistungsfähigkeit dar. Zahlreiche Sollwertformeln für die maximale Sauerstoffaufnahme wurden entwickelt und differieren extrem. Es ist daher erforderlich, bei Bezug auf einen Sollwert der maximalen Sauerstoffaufnahme den zur Berechnung verwandten Algorithmus anzugeben. Ebenso existieren zahlreiche Verfahren zur Bestimmung der ventilatorischen und metabolischen anaeroben Schwelle. Für klinische Fragestellungen ist die gleichzeitige Bestimmung des Laktats in der Regel entbehrlich. Die $4 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$ -Laktatschwelle entspricht am ehesten der mit der V-slope-Methode bestimmten Schwelle. Der Hf-slope differenziert analog der NYHA-Klassifikation eine kardiale Insuffizienz. Totraumventilations-Änderungen sind primär Ausdruck von Änderungen des Ventilations/Perfusions-Verhältnisses und erlauben keine Rückschlüsse auf die zugrunde liegende Pathophy-

Abstract

I give some recommendations concerning methodology and interpretation of cardiopulmonary exercise tests. The recommendations are based on our comprehensive data bank of exercise tests (282 tests and about 200 single parameters assessed during each test). When I expect an exercise capacity lower than 100 W I perform a ramp test; concerning expected higher exercise capacity steps of 25 W every 2 min are preferred. In order to achieve an optimal assessment of exercise capacity an exhaustion or symptom limited test should be performed. The achieved maximum oxygen consumption does not allow differing between cardiac or pulmonary causes of exercise limitation. It is only a marker of cardiopulmonary exercise capacity. A lot of algorithms to assess the maximum oxygen consumption are available, yet the results of calculating oxygen consumption with these algorithms differ considerably. Therefore it is mandatory to mention the used algorithm when referring to a calculated predicted oxygen consumption value. There are also several methods to assess the ventilatory and metabolic anaerobic threshold. For clinical purposes assessing lactate values is not necessary. The so called $4 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$ threshold accords primarily to the threshold assessed with the V-slope method. The Hf-slope may be used as an index for classification of heart failure stages analogous to the NYHA classification. Changes in dead space ventilation are mainly an expression of changed ventilation perfusion relationships and do not give evidence for any specific cardiac or pulmonary disorder. The slope of the equivalent for CO_2 is a relevant parameter of prognosis in cardiac failure. The value of the breathing reserve is

Institutsangaben

Malteser Krankenhaus St. Carolus Görlitz

Danksagung

Für die hervorragende technische Assistenz danke ich Frau Angelika Günzel und Frau Bettina Wildner.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. habil. H.-W. M. Breuer · Abt. für Innere Medizin (Chefarzt: Prof. Dr. med. habil. H.-W. M. Breuer) · Malteser Krankenhaus St. Carolus · Carolusstr. 212 · 02827 Görlitz · E-mail: breuer@carolus-goerlitz.de

Eingang: 18. Juli 2003 · **Nach Revision akzeptiert:** 28. Februar 2004

Bibliografie

Pneumologie 2004; 58: 553–565 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
DOI 10.1055/s-2004-818405
ISSN 0934-8387

logie. Ein relevanter Parameter für die Prognose bei einer Herzinsuffizienz ist der Anstieg des Atemäquivalents für CO₂. Die Atemreserve erlaubt keinesfalls den Rückschluss auf eine pathologische pulmonale Belastungslimitierung. Bei erschöpfungslimitierter Belastung findet sich eine aufgehobene Atemreserve auch bei gesunden Probanden. Das Ergebnis der Atemreserve hängt extrem von dem zugrunde liegenden Algorithmus ab und je nach Methode finden sich aufgehobene bis erhaltene Atemreserven. Die Bestimmung der Flussvolumenkurve unter Belastung erlaubt den Nachweis einer ventilatorischen Belastungslimitierung. Die pulsoximetrische Sauerstoffsättigung ist lediglich ein Überwachungsparameter während der Spiroergometrie und gestattet aufgrund ihrer Störanfälligkeit keine sichere Beurteilung des Verlaufs der Oxygenierung. Relevant ist die Bestimmung der alveoloarteriellen Sauerstoffdifferenz. Wenig Relevanz für die Differenzierung verschiedener Funktionsstörungen bei der Spiroergometrie zeigten die Borg-Skala, der EQO₂-Verlauf, der RQ und die Bestimmung der aeroben Kapazität.

Einleitung

Die Spiroergometrie erfreut sich zunehmender Beliebtheit. Bei Analyse der diesbezüglichen Literatur und Diskussion mit Anwendern zeigt sich jedoch, dass einheitliche Kriterien zur methodischen Durchführung fehlen. Des Weiteren werden häufig bei der Interpretation unkritisch in der Literatur perpetuierte, oft falsche Interpretationshinweise übernommen.

Aufgrund dieses erkennbaren Dilemmas habe ich in den letzten Jahren eine umfangreiche Spiroergometrie-Datenbank in unserer Klinik aufgebaut. In diese Datenbank wurden prospektiv 282 Patienten übernommen, bei denen aufgrund klinischer und sonstiger Untersuchungsbefunde (Bodyplethysmographie, CO-Transfer, inspiratorische Atemmuskelfkraft, Echokardiographie, Belastungs-EKG) eine eindeutige Zuordnung zu den Kategorien gesunde Normalpersonen, primär pulmonal erkrankte Patienten, primär kardial erkrankte Patienten und Patienten, bei denen offensichtlich eine kardiopulmonale Problematik (z. B. COPD und gleichzeitig Herzinsuffizienz) bestand, möglich war (Tab. 1). Zusätzlich erfolgte bei der Deskription von Messparametern, für die eine bestehende Betablockade beeinflussend sein könnte, eine Unterscheidung zwischen kardial limitierten Patienten mit und ohne Betablockertherapie. Einschränkend muss herausgestellt werden, dass die Betablockade sowohl zur Therapie einer Herzinsuffizienz als auch antihypertensiv eingesetzt wurde. Des Weiteren erfolgte bei einzelnen Parametern zusätzlich eine Differenzierung der Kollektive „pulmonal“ und „pulmokardial“ in „obstruktiv“ (FEV₁/VC < 70% oder R_{tot} > 0,30 kPa) und „restriktiv“ (VC_{Soll} < 80% und TLC_{Soll} < 90%). In der Datenbank werden für jeden prospektiv einer Kategorie zugeordnetem Probanden/Patienten zirka 200 anthropometrische und Funktionsdaten erfasst.

Ziel der vorliegenden Übersicht ist auf der Basis eigener Daten und der sich bei uns bewährten Vorgehensweise zur Durchführung und Interpretation der Spiroergometrie im Vergleich mit der entsprechenden Literatur Vorschläge zur Standardisierung und Interpretation zu machen.

not indicative of pathologic ventilatory limitation of exercise. You may find a reduced breathing reserve of about 0 also in healthy volunteers who are driven to exhaustion limited exercise. The value of the breathing reserve depends strongly on the kind of calculation or measuring mode and depending on the mode you can get normal or extremely reduced values in the same test person. The analysis of the flow volume curve during exercise provides some criteria of ventilatory exercise limitation. Pulse oxymetry is relevant only as a safety parameter. Because of its inaccuracy it should not be used to prove desaturation during exercise. The assessment of the alveolar-arterial pO₂ difference is of diagnostic relevance. The Borg scale, the course of the oxygen equivalent of O₂, the respiratory exchange ratio, and the aerobic capacity are of no major relevance for differential diagnosis.

Die üblichen bei der Spiroergometrie verwandten Abkürzungen und Kurzbeschreibung der Kenngrößen sind in einem Abkürzungsglossar aufgeführt.

Anmerkungen zur Methodik

Es war Thema verschiedener Vergleichsuntersuchungen, zu prüfen, ob eine höhere Sauerstoffaufnahme (VO₂) bei Stufenbelas-

Tab. 1 Kenngrößen der anhand nicht spiroergometrischer Parameter (Klinik, Echokardiographie, Lungenfunktion usw.) definierten Untersuchungskollektive. Abkürzungen siehe Glossar.

Kenngröße	Normalkollektiv	„Pulmonales“ Kollektiv	„Kardiales“ Kollektiv	„Kardiopulmonales“ Kollektiv
Anzahl männlich	61	22	51	49
Anzahl weiblich	26	26	21	26
Alter (Jahre)	39 ± 14	53 ± 15	54 ± 13	61 ± 11
BMI (kg · m ⁻²)	25 ± 4	27 ± 4	28 ± 4	27 ± 4
Leistung (Watt)	191 ± 41	124 ± 45	136 ± 59	105 ± 37
TLC-Soll (%)	99 ± 12	96 ± 23	95 ± 12	92 ± 20
VC-Soll (%)	117 ± 26	95 ± 27	116 ± 19	103 ± 28
RV% TLC	29 ± 8	47 ± 17	34 ± 10	44 ± 12
FEV ₁ /VC (%)	82 ± 7	74 ± 16	78 ± 7	72 ± 12
R _{tot} (kPa · s · l ⁻¹)	0,21 ± 0,07	0,42 ± 0,21	0,23 ± 0,08	0,33 ± 0,17
KCO (% Soll)	92 ± 13	85 ± 27	88 ± 23	77 ± 23
pO ₂ /1/plmax (%)	2,7 ± 4,1	3,8 ± 1,7	2,9 ± 2,0	4,8 ± 3,5
Hf Ruhe (min ⁻¹)	77 ± 13	85 ± 11	80 ± 16	84 ± 15
Hf Bel (min ⁻¹)	173 ± 17	154 ± 24	144 ± 29	139 ± 24
RR Ruhe (mmHg)	129/86	129/91	130/86	131 ± 85
RR Bel (mmHg)	212/88	193/99	195/96	192 ± 97
Af Ruhe (min ⁻¹)	16 ± 4	19 ± 5	17 ± 4	19 ± 5
Af Bel (min ⁻¹)	45 ± 10	41 ± 8	39 ± 8	39 ± 9
VE Bel (l)	108 ± 27	66 ± 25	83 ± 33	66 ± 22
SO ₂ Ruhe (%)	97 ± 1	95 ± 4	96 ± 2	95 ± 3
SO ₂ Bel (%)	96 ± 2	89 ± 10	95 ± 5	92 ± 7

tung oder bei Rampenbelastung erzielt wird. Die Unterschiede waren marginal [15,19,29,27]. Da eine Belastungsphase zwischen 8 und 12 Minuten dauern soll – längere Belastungen führen nur zur Ermüdung, kürzere sind lediglich bei sportmedizinischen Fragestellungen relevant – richte ich mich primär nach der zu erwartenden Leistungsfähigkeit des Untersuchten. Liegt die aufgrund der klinischen Einschätzung des Patienten erwartete Leistungsfähigkeit unter 100 W, führe ich eine Rampenbelastung wie folgt durch: 15 W Belastungsbeginn, minütliche Steigerung um 10 W. Eine genauere Festlegung der individuellen Ausgangsbelastung und Festlegung der Belastungsstufen wurde in den Empfehlungen zur Durchführung von Belastungsuntersuchungen 1988 publiziert [55]. Sie hat sich im praktischen Vorgehen bei uns jedoch als nicht erforderlich gezeigt. Dennoch hilft das vorgeschlagene Verfahren bei Unsicherheit in der Einschätzung der Belastbarkeit sicherlich weiter. In der Regel erfolgt eine Belastungssteigerung entsprechend dem in der Kardiologie üblichen Verfahren mit 25 W-Stufen in 2-minütigem Abstand. Hierbei variiert je nach erwarteter Leistungsfähigkeit die Ausgangsbelastung zwischen 25 und 75 W. Die Belastungssteigerungen fallen bei diesem Vorgehen individuell moderat aus, und es treten keine Sprünge in der Belastungsintensität, die einen Belastungsabbruch aufgrund zu stark empfundenem „Antreten“ provozieren, auf. Die maximale Leistung in Watt ist abhängig vom Körpergewicht: Sollwert „Watt“ für Männer: Gewicht \times 3; Sollwert „Watt“ für Frauen: Gewicht \times 2,5 jeweils abzüglich 10% für jede Dekade oberhalb des 30. Lebensjahres [31].

Steady-state-Analysen sind insbesondere was die Einstellungskonstanten pneumologischer Kenngrößen wie Ventilation oder Gasaustausch angeht bei beiden Verfahren nicht möglich [8]. In der klinischen Routine sind m.E. solche Steady-state-Analysen nicht erforderlich.

Zur genauen Differenzierung der physikalisch relevanten Belastung kann das „Leistungs-Zeitdauer-Produkt – LZP“ angegeben werden. Das LZP wird errechnet als kumulatives Produkt aus Leistung und Zeitdauer einer jeden Belastungsstufe. Es entspricht daher zu jeder Belastungsstufe der bis dahin erbrachten individuellen Arbeit [9,55].

Meine persönlichen Erfahrungen beschränken sich überwiegend auf die Fahrradergometrie; es ist bekannt, dass bei dem größeren Muskeleinsatz während der Laufbandergometrie eine um ca. 10% höhere VO_2 erzielt wird. Hieraus ergibt sich das Problem der Vergleichbarkeit mit vielen Untersuchungen aus dem anglo-amerikanischen Raum [36].

Bei jeder spiroergometrischen Beurteilung sollten angegeben werden: Untersuchungsposition des Patienten (sitzend oder halbliegend – unsere Untersuchungen beziehen sich auf eine halbliegende Position des Untersuchten, die subjektiv von den meisten Untersuchten gut toleriert wird, [48]), Last bei Belastungsbeginn, Ausmaß der Belastungssteigerung, Dauer einer Belastungsstufe, Grund des Belastungsabbruchs, aktuelle Medikation, Auskultationsbefund bei Belastungsende.

Ich belaste in der Regel erschöpfungs- oder symptomlimitiert. Eine Belastung nach Normwerten (z.B. Abbruch bei einer bestimmten Herzfrequenz oder Leistung) ist meines Erachtens

eher eine „Belästigung“ als Belastung und wird der individuellen Leistungsfähigkeit eines Untersuchten häufig nicht gerecht. Auch außerhalb des Settings eines Belastungslabors belastet sich der Patient nicht nach Normwerten sondern nach individuellem Leistungsvermögen.

Das Vorliegen eines Steady States vor Belastung bezüglich der Ventilation und der Herzfrequenz sollte gewährleistet sein. In der Regel reichen 5 min Adaptation an die Maske oder an das Mundstück; differenzierte Steady-State-Kriterien (z.B. Abweichung der Herzfrequenz < 5 Herzschläge $\cdot \text{min}^{-1}$; Abweichung der $VO_2 < 30 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$) sind für die Routine unnötig.

Die Spiroergometrie erlaubt bei den meisten Geräten die Analyse jedes einzelnen Atemzugs (breath by breath). Es ist unsinnig, aufgrund der hierdurch bedingten hohen Variabilität die Maximalwerte der Belastung von einem einzelnen Atemzug abzuleiten. In der Regel erfolgen daher fortlaufende Mittelungen der Atemzüge [36,38]. Da die Ergebnisse jedoch in Abhängigkeit von der am Gerät vorgegebenen Mittelung extrem schwanken, ist es unbedingt erforderlich, eine Standardisierung durchzuführen. Eigene Untersuchungen zeigen eine Schwankungsbreite der zum Zeitpunkt des Belastungsabbruchs gemessenen Sauerstoffaufnahme zwischen $2002 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} O_2$ bei Analyse eines einzelnen Atemzugs und $1655 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} O_2$ bei Mittelung über 16 Atemzüge bzw. $1886 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} O_2$ bei Mittelung über 5 s und $1761 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} O_2$ bei Mittelung über 30 s. Aufgrund der eigenen Daten als auch einer Analyse von Myers u. Mitarb. [38] schlage ich zur Standardisierung eine fortlaufende Mittelung über 8 Atemzüge vor; hier ergab sich im vorliegenden Beispiel als $VO_{2\text{peak}} 1804 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} O_2$. Die Dämpfung einzelner „Ausreißer“ wird bei dieser Mittelung gewährleistet, des Weiteren wird bei hoher Atemfrequenz zum Belastungsabbruch eine tolerable Mittelung mit Suppression von „Ausreißern“ erzielt (Abb. 1). Die Art der Mittelung sollte zumindest bei Gutachten angegeben werden.

Die spiroergometrischen Untersuchungen wurden mit dem Gerät Oxycon Alpha (Jaeger/Würzburg) durchgeführt.

Aufgrund der großen Anzahl von Variablen und Einzelanalysen erfolgen alle Darstellungen deskriptiv und es wurde bewusst keine Berechnung von Signifikanzniveaus durchgeführt um nicht eine Pseudogenauigkeit und Sicherheit vorzutäuschen. Prädiktive Indizes wie Sensitivität, Spezifität und positive Vorhersagewahrscheinlichkeit wurden lediglich bzgl. der Höhe des Transferkoeffizienten und dem Auftreten einer Belastungshypoxämie berechnet.

Sauerstoffaufnahme (VO_2 [$\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$ oder $\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$])

Die maximal erreichte VO_2 erlaubt keine Differenzierung zwischen kardialer und pulmonaler Funktionsstörung, sie stellt lediglich ein Maß für die kardiopulmonale Leistungsfähigkeit dar. Der Begriff $VO_{2\text{max}}$ sollte nur verwandt werden, wenn ein eindeutiges Levelling off (Plateau-Bildung) trotz Belastungssteigerung erzielt wird. Es gibt zahlreiche Definitionen des Plateaus wie z.B. VO_2 -Anstieg $< 1 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ trotz Erhöhung der Belastung [34,53]. Für die klinische Routine sind diese differenzierten Betrachtungen unnötig [48]. Im Gegensatz zur Vorstellung, dass ein Levelling off nur bei gesunden, leistungs-

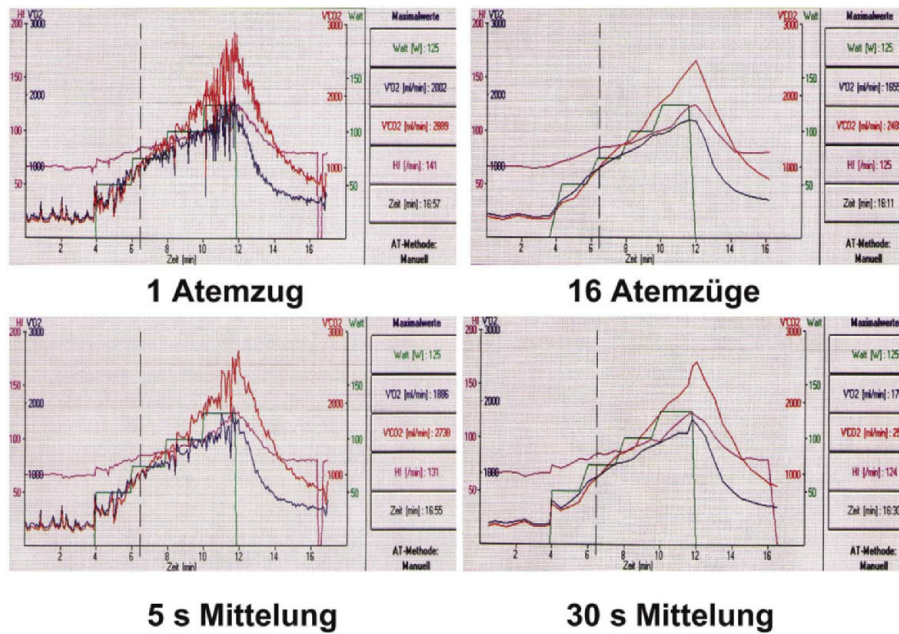


Abb. 1 Verläufe der Sauerstoffaufnahme und Kohlendioxidabgabe in Abhängigkeit von der breath by breath-Mittelung: 1 bzw. 16 Atemzüge und 5 bzw. 30 s Mittelung. Senkrechter Strich entspricht der Markierung für den aerob-anaeroben Übergang.

fähigen Probanden möglich ist, sehe ich auch bei vielen Patienten ein Levelling off. Entscheidend ist nur, dass eine motivierende verbale Stimulation während der Belastung den Patienten zur individuellen Maximalleistung führt. Sofern kein Levelling off vorliegt, sollte der Begriff VO₂peak und nicht VO₂max verwandt werden. VO₂peak als einen wesentlichen Parameter für die Aufnahme auf eine Herz-Transplantationsliste zu nehmen (< 10–14 ml · kg⁻¹ · min⁻¹), wie in Transplantationsrichtlinien festgeschrieben, ist problematisch, da hierbei nicht erkennbar ist, ob eine individuelle Ausbelastung erfolgte [43]. Das Unterschreiten des Grenzwertes 14 ml · kg⁻¹ · min⁻¹ war bei Patienten mit Herzinsuffizienz während einer Nachbeobachtungsdauer von 889 Tagen mit einem 2,5-fach höheren Risiko verbunden als das Überschreiten dieses Wertes bei symptomlimitierter Fahrradergometrie [20].

Klinisch relevant ist nur die auf das Körpergewicht bezogene Sauerstoffaufnahme. Bei Sportarten wie Rudern, Bahnradfahren und z.B. Schwimmen, bei denen das Körpergewicht nicht selbst getragen werden muss, kann jedoch ein Vergleich der Absolutwerte aussagekräftiger sein [36].

Die Korrelation von VO₂peak zur Gehstrecke im standardisierten 6-Minuten-Gehtest (mit verbaler Motivation) betrug in unserem Patientenkollektiv 0,58. Der Gehtest zeigt zwar eine Korrelation zur kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit und ist wesentlich einfacher und preiswerter durchzuführen als eine Spiroergometrie, jedoch erlaubt er abgesehen vom subjektiven Eindruck des Untersuchers und den Angaben des Untersuchten keine weiteren Rückschlüsse auf eine kardiale oder pulmonale Leistungslimitierung [13, 22, 47]. Die Extrapolation auf die globale Belastungsfähigkeit im Alltag ist durch den Gehtest jedoch gut gegeben.

Es existieren zahlreiche Sollwertformeln für die Sauerstoffaufnahme VO₂max. Zum großen Teil stammen diese Sollwertformeln aus amerikanischen Untersuchungen, die z. T. mittels Laufband durchgeführt wurden und bei denen die ethnische Zusammensetzung des Untersuchungskollektivs nicht bekannt ist. Es

wird in der Regel nicht angegeben, ob die vorgeschlagenen Algorithmen sich auf VO₂max oder VO₂peak beziehen. Diese Differenzierung ist auch in unserem Kollektiv problematisch. Das Kriterium für die maximale Belastung war die „Erschöpfungslimitierung“ bzw. die zum Abbruch zwingende Symptomatik [55]. Die für VO₂max oben diskutierten Kriterien wurden aus fehlender Relevanz für die Klinik nicht speziell analysiert. Da VO₂max primär von der erreichten Maximalbelastung abhängig ist, habe ich, nachdem in einer bundesweiten kardiologischen Vergleichsstudie in unserer Klinik deutlich höhere Maximalbelastungen erzielt werden als bei einem vergleichbaren Patientenkollektiv im deutschen Mittelwert (125 W in unserer Klinik bei 57 68-jährigen Postinfarktpatienten, versus 75 W bei 14586 68-jährigen Postinfarktpatienten), aus dem Kollektiv der von mir untersuchten Normalpersonen (Alter 15–64 Jahre, n = 87, Kaukasier) folgende Sollwertformeln ermittelt:

Männer

$$VO_{2Soll_{Breuer}} \text{ (ml} \cdot \text{min}^{-1}\text{)} = 911,28 \cdot \text{BSA (Body Surface Area)} - 18,90 \cdot \text{Alter} + 1.629,78$$

Frauen

$$VO_{2Soll_{Breuer}} \text{ (ml} \cdot \text{min}^{-1}\text{)} = 1513,99 \cdot \text{BSA} - 15,99 \cdot \text{Alter} - 136,77$$

Die Sollwertformeln wurden auf Plausibilität in den Kollektiven kardial, pulmonal und pulmokardial mit den von Hansen ([23], 34–74 Jahre), Jones ([28], 15–71 Jahre) und Pothoff ([41], 20–70 Jahre) beschriebenen Algorithmen verglichen. Da es sich bei den Formeln um lineare Gleichungssysteme handelt lässt sich mathematisch eine Extrapolation in alle Altersbereiche durchführen. Aufgrund der nur wenigen Daten außerhalb der Standardabweichung des Alters werden „Sollwerte“ in diesen Grenzbereichen problematisch. Diese Einschränkung trifft auf nahezu alle Sollwertformeln zu.

Beispiel Kollektiv pulmonal: Breuer: 2040 ml · min⁻¹, Jones: 2162 ml · min⁻¹, Pothoff: 1824 ml · min⁻¹. Die großen Unterschiede zwischen den nach verschiedenen Algorithmen errechneten

Sollwerten werden in Abb. 2 u. 3 deutlich. Die nach den eigenen Sollwertformeln berechneten „Sollwerte“ liegen bei den Männern älter als 60 Jahre höher als die mit den Vergleichsformeln berechneten Werten und bei den Frauen liegen sie im Altersbereich 20–80 Jahre zwischen den mit den Vergleichsformeln berechneten Werten. Aufgrund des graphischen Verlaufs der Sollwertkurven muss die neu vorgeschlagene Sollwertberechnung als reliabel und valide für den Altersbereich von 20–80 Jahre angesehen werden. Sowohl Patienten mit pulmonaler als auch Patienten mit kardialer Limitierung erreichen in der Regel ihren „Sauerstoff-Sollwert“ nicht [50]. VO_{2peak} stellt einen wesentlichen Prognoseparameter für Patienten mit Herzinsuffizienz dar [20,35,50].

Aerob/anaerober Übergang (anaerobe Schwelle, AT)

Es ist physiologisch unsinnig, von der „anaeroben Schwelle“ zu sprechen. Eine anaerobe Schwelle existiert nicht, es existiert jedoch eine weite Spanne des aerob/anaeroben Übergangs von der primär aeroben Belastung bis zur anaeroben (laktaziden) Maximalbelastung. Es ist daher erforderlich, bei der Analyse des aerob/anaeroben Übergangs grundsätzlich anzugeben, welches Verfahren für die individuelle Analyse herangezogen wird. In Abhängigkeit vom verwandten Parameter und Untersuchungskollektiv findet sich in eigenen Untersuchungen bei Gesunden ein Übergang, der bei zirka 40% VO_{2peak} beginnt und bei zirka 75% VO_{2peak} mit Überschreiten von $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ Laktat endet [21]. In der Regel verwerde ich zur Analyse des aerob/anaeroben Übergangs die V-slope-Methode. In Abwandlung der von Beaver beschriebenen Methode [3] trage ich VO_2 und VCO_2 auf der Ordinate auf und verwende eine Abszisseneinteilung in Minuten. Meines Erachtens ist auf diese Weise visuell der „Schwellenwert“ leichter zu erkennen als bei dem von Beaver beschriebenen Verfahren, bei dem VCO_2 auf der Ordinate und VO_2 auf der Abszisse aufgetragen werden [3]. Der aerob/anaerobe Übergang entspricht dem Teil der Kurve, wo die Steigung $VCO_2/VO_2 > 1$ wird (nicht wie oft fehlerhaft angewandt = 1). Bei der von mir verwandten graphischen Darstellung wird der VCO_2 -Slope zum Zeitpunkt der „Schwelle“ deutlich steiler als der VO_2 -Slope. Unterhalb des aerob/anaeroben Übergangs laufen beide Kurven parallel (Abb. 1). Alternativ kann die „ventilatorische“ Schwelle am Anstieg des Atemäquivalentes für O_2 (EQO_2) bestimmt werden. Zu diesem Zeitpunkt darf zum Ausschluss einer Hyperventilation noch kein Anstieg im Atemäquivalent für CO_2 ($EQCO_2$) vorliegen. Eine weitere Methode zur Detektion des aerob/anaeroben Übergangs ist ein abrupter Anstieg des endexpiratorischen Partialdrucks für O_2 ($ETpO_2$) bei konstantem endexpiratorischen Partialdruck für pCO_2 ($ETpCO_2$) [52]. Bei sportmedizinischen Fragestellungen analysiere ich zusätzlich folgende Laktatschwellen: Ausgangslaktat vor Belastung + $1,5 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$, $2 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ Laktat und $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ Laktat. Der Punkt des ersten Laktatanstiegs, häufig ist dies die $2 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ -Laktatschwelle, wird auch als „aerobe Schwelle“ in Abgrenzung zur $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ -Laktatschwelle, der so genannten „anaeroben Schwelle“, bezeichnet. Die nach der V-slope-Methode bestimmte Schwelle entspricht ungefähr der $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ -Laktatschwelle. Die Laktatbestimmung erfolgt am Ende jeder Belastungsstufe. Die mit der V-slope-Methode-Schwelle entsprach bei 15 Balletttänzerinnen und Tänzern des Görlitzballetts weitgehend der $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ -Laktatschwelle ($39,8 \pm 6,7 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ bzw. $36,6 \pm 6,2 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$). Der lineare Korrelationskoeffizient betrug 0,79.

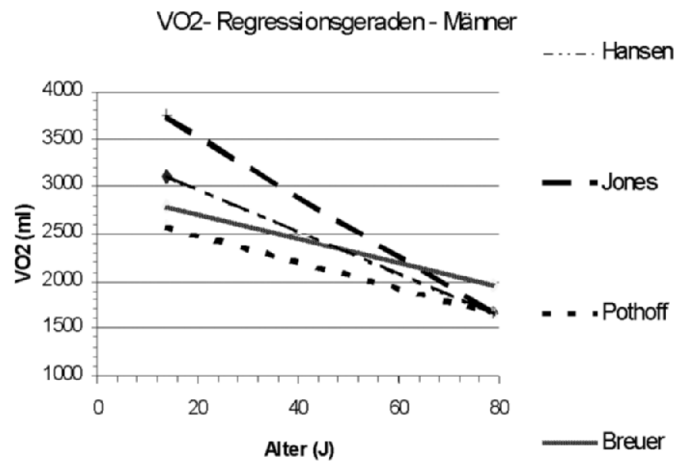


Abb. 2 Regressionsgeraden für die Sauerstoffaufnahmebestimmung bei Männern in Abhängigkeit von den Algorithmen nach Hansen, Jones, Pothoff und Breuer.

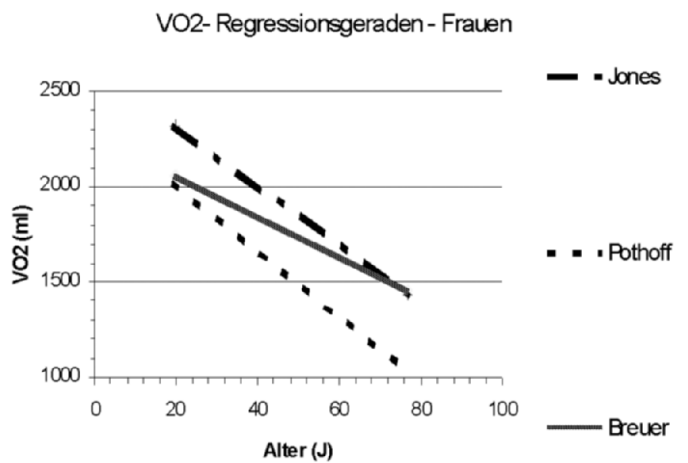


Abb. 3 Regressionsgeraden für die Sauerstoffaufnahmebestimmung bei Frauen in Abhängigkeit von den Algorithmen nach Jones, Pothoff und Breuer.

Der aerob/anaerobe Übergang wird entweder als Absolutwert von VO_2 zum analysierten Zeitpunkt oder als prozentualer Anteil am errechneten Sauerstoffsollwert angegeben. Bei Patienten ist es erforderlich, den Sauerstoffsollwert (siehe oben) zu berechnen und nicht als Bezugsgröße das individuelle Maximum – häufig ist dies nur VO_{2peak} – zu verwenden. Lediglich bei leistungsfähigen, gesunden Probanden und bei Sportlern (die naturgemäß höhere Werte als in einem Normkollektiv ermittelt aufweisen) sollten die individuellen Maximalwerte der Sauerstoffaufnahme verwandt werden. Sofern Patienten einen höheren VO_2 -Wert erreichen als nach dem Sollwert zu erwarten, wird der erreichte Wert gleich 100% gesetzt und der aerob/anaerobe VO_2 -Wert hierauf bezogen (AT [%]). Der jeweils angewandte individuelle Bezug bei Bestimmung der AT, entweder bezogen auf den VO_2 -Sollwert (VO_{2Soll}) – dann muss die verwandte Sollwertformel angegeben werden – oder bezogen auf den VO_2 -Messwert ($VO_{2measured}$), z. B. Sportler, muss erwähnt werden.

Der aerob/anaerobe Übergangsbereich, in dem die Dauerleistungsgrenze liegt, ist sowohl für die individuelle Empfehlung

sportlicher Belastungen als auch für Trainingsprogramme relevant. Bei solchen Empfehlungen sollte, damit sie auch umgesetzt werden können, die Herzfrequenz dem Untersuchten mitgeteilt werden. Mit der V-slope-Methode gemessene Werte unter 50% sind aufgrund meiner Erfahrung typisch (sicher keiner hohe Sensitivität, jedoch hohe Spezifität) für eine systolische Funktionsstörung (häufig hierbei gleichzeitig gegenüber Sollwert reduzierte $VO_2\text{peak}$, reduzierter Hf-slope und Sauerstoffpuls). Ursächlich hierfür ist, dass das bei einer systolischen Funktionsstörung des linken Ventrikels reduzierte Herzzeitvolumen aufgrund der peripheren Minderperfusion zu einem früher einsetzenden laktaziden Stoffwechsel führt als eine primär diastolische Funktionsstörung bei der die pulmonale Stauung im Vordergrund steht. Ein stark oszillierender Verlauf der Ventilationsparameter findet sich gelegentlich bei einer systolischen Herzinsuffizienz (Abb. 4); die Spezifität dieses Kriteriums ist jedoch nicht hoch. Ein Unterschied in der Prognose zwischen Patienten mit oszillatorischer Ventilation („Cheyne-Stokes-Atmung am Tage“) und Patienten ohne diese scheint nicht zu bestehen [30]. Der Absolutwert der mit der V-slope-Methode bestimmten AT kann zur perioperativen Risikoabschätzung bei großen Abdominaleingriffen verwandt werden. AT < 11 ml · kg⁻¹ · min⁻¹ war mit einer kardiovaskulären Mortalität von 4,6% verbunden, die kardiovaskuläre Mortalität war 0% bei AT > 11 ml · kg⁻¹ · min⁻¹ und einem Atemäquivalent für O₂ (EQO₂) < 35 bei fehlenden Ischämiekriterien während des Belastungstests [39].

Das Fehlen des aerob/anaeroben Übergang ist charakteristisch für pulmonal schwer kompromittierte Patienten oder Patienten mit arterieller Verschlusskrankheit, die bereits vor Auftreten einer metabolischen Dekompensation limitiert sind. Bei ansonsten normalen spiroergometrischen Parametern und unter Berücksichtigung des klinischen Eindrucks bei Belastung, kann bei fehlendem Erreichen eines aerob/anaeroben Übergangs auch auf eine nicht ausreichend motiviert durchgeführte Belastung rückgeschlossen werden.

Die Angaben der von Untersuchungen mit dem Laufband herrührenden, in Studien oft verwandten Weber-Klassifikation [34, 53] beziehen sich primär auf eine Quantifizierung der Herzinsuffizienz und differenzieren weder nach Alter und Geschlecht. Für klinische Fragestellungen ist die Weber-Klassifikation (A: $VO_2\text{peak} > 20 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ bis D: $VO_2\text{peak} < 10 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$) zu unpräzise.

Hf-slope (Herzschlag · ml⁻¹ · kg)

Der von Wasserman [52] bereits in einer Vergleichsgraphik „normal – COPD – kardial“ dargestellte Hf-slope (Anstieg der Herzfrequenz bezogen auf den Anstieg von VO_2 im Belastungsbereich oberhalb des aerob/anaeroben Übergangs) ist auch nach unseren Daten ein gut differenzierender Parameter für das Vorliegen einer kardialen Insuffizienz (systolisch und diastolisch, hierbei aufgrund des Hf-slope alleine keine weitere Differenzierung möglich). Bezogen auf die NYHA-Klassifikation ergaben sich aufgrund unserer Daten folgende Einteilungen:

Normalpersonen: $5,5 \pm 1,0$ Herzschlag · ml⁻¹ · kg
 NYHA I: $7,0 \pm 1,0$ Herzschlag · ml⁻¹ · kg
 NYHA II: $7,6 \pm 3,6$ Herzschlag · ml⁻¹ · kg
 NYHA III: $11,7 \pm 2,7$ Herzschlag · ml⁻¹ · kg

Der Effekt einer β -Blocker-Therapie bei schwerer Herzinsuffizienz lässt sich sehr gut an einer Normalisierung dieses Parameters erkennen (Tab. 2). Wie von Wolfel [54] beschrieben, zeigt sich bei klinischem Rückgang einer Herzinsuffizienz ebenfalls eine Normalisierung des Atemäquivalents für CO₂.

Sauerstoffpuls ($VO_2\text{peak} \cdot \text{Hf}^{-1}$ [ml · Herzschlag⁻¹])

Im Gegensatz zum Hf-slope, der den Anstieg Herzfrequenz versus VO_2 -Aufnahme zum Belastungsende charakterisiert, handelt es sich hier um einen einfachen Quotienten, der bei Belastungsabbruch ermittelt wird. Dieser Wert ist sehr stark altersabhängig. Werte < 12 bei Probanden jünger als 60 Jahre sind patholo-

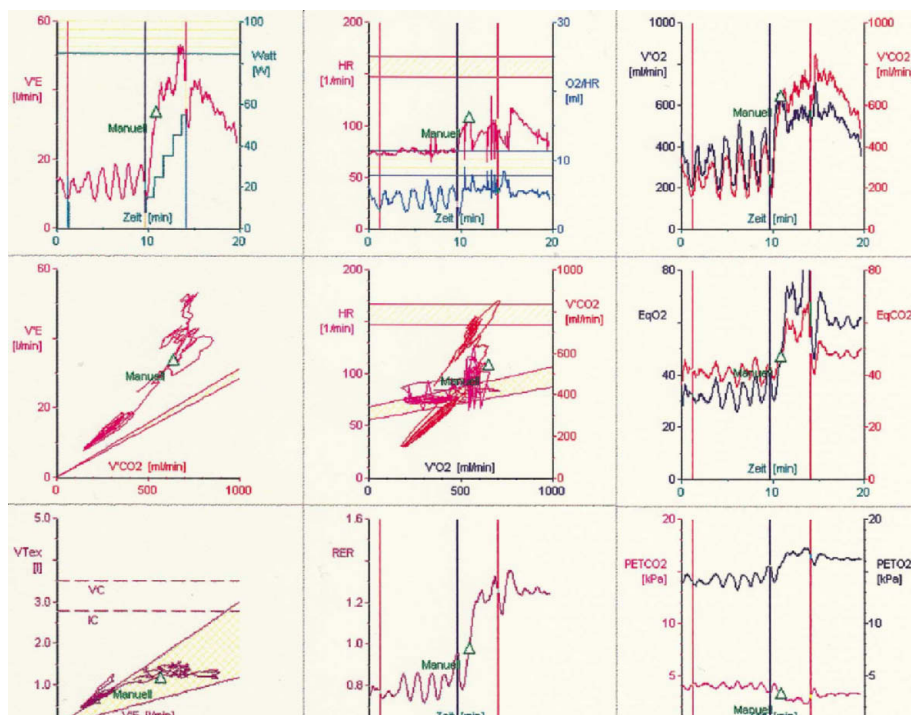


Abb. 4 Oszillationen bei einem Patienten mit Herzinsuffizienz (Ejektionsfraktion 35%), 9-Felder-Tafel nach Wassermann.

Tab. 2 Verlauf wesentlicher Therapie- und Spiroergometrieparameter unter Betablockertherapie und kombiniertem isotonisch/isometrischem Spiroergometrie-gesteuertem Training bei 52-jährigem Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie, der im März 2002 in eine Transplantationsliste aufgenommen wurde

Parameter	11. 4. 2002	14. 5. 2002	4. 6. 2002	4. 2. 2003
Metoprolol (mg)	0	50	100	200
6 min-Gehtest (m)	512	704	714	704
LZP	525	652	1041	1787
Borg	5	5	5	4
Watt	105	125	145	225
Hfmax (min ⁻¹)	158	115	119	163
Ruhe-RR (mmHg)	92/73	97/68	82/56	108/74
Hf-slope (Herzschlag · ml ⁻¹ · kg)	8,8	6,3	6,2	6,1
VO ₂ -peak (ml · kg ⁻¹ · min ⁻¹)	18	20	19	32
AT (%)	45	45	62	75
EQCO ₂	63	31	32	35
EF (%)	20		30	42

gisch und deuten zusammen mit einem reduzierten Hf-slope, einer reduzierten VO₂peak und einem frühen aerob/anaeroben Übergang auf eine systolische Herzinsuffizienz hin. Sofern die übrigen Spiroergometrieparameter normal sind, ist ein isoliert niedriger Sauerstoffpuls typisch für einen Trainingsmangel („kleines Schlagvolumen“). Unter Betablockade ist der Sauerstoffpuls in der Regel normal bis erhöht, ein reduzierter Sauerstoffpuls deutet auf eine nicht ausreichende Betablockade hin.

Normalkollektiv: 15 ± 3 ml · Herzschlag⁻¹

„kardiales“ Kollektiv ohne Betablocker: 11 ± 4 ml · Herzschlag⁻¹

„kardiales“ Kollektiv mit Betablocker: 16 ± 5 ml · Herzschlag⁻¹

„pulmonales“ Kollektiv: 11 ± 3 ml · Herzschlag⁻¹

„pulmokardiales“ Kollektiv: 10 ± 3 ml · Herzschlag⁻¹

Totraumventilation (VD/VT [%] oder dezimal)

Die Totraumventilation sollte bei Patienten ausschließlich mit der Bohr'schen Formel bestimmt werden, was eine zusätzliche Blutgasanalyse zu Beginn und zum Ende der Belastung erforderlich macht. Wenn anstelle des nicht gemessenen arteriellen pCO₂ der endexpiratorische pCO₂, der üblicherweise bei der Spiroergometrie automatisch erfasst wird, verwandt wird, kann dies bei großer Differenz zwischen pCO₂ und endexpiratorischem pCO₂ zu Fehlern führen [52]. Ein häufiger Fehler bei Berechnung der Totraumventilation tritt bei fehlenden Abzug des individuellen Maskenvolumens auf. Die Herstellerangaben sind diesbezüglich unbedingt bei Einstellung des Spiroergometrieerätes zu berücksichtigen. Ein fehlender Abfall von VD/VT unter Werten von 20–15% ist auffällig und deutet auf eine Ventilations/Perfusionsstörung unter Belastung hin. Eine Differenzierung, ob es sich hier primär um eine pulmonale Erkrankung (z.B. Atelektasen) oder eine kardiale (Lungenembolien) handelt, ist nicht möglich. Die Totraumventilation ist lediglich Ausdruck des vorliegenden Ventilations/Perfusionsverhältnisses und einer ventilatorischen Inhomogenität, jedoch nicht einer zugrunde liegenden pathophy-

siologischen Ätiologie. Eine Ventilations/Perfusionsstörung ist aufgrund der pulmonalen Stauung u.a. typisch für eine diastolische Dysfunktion. (Einflusserschwernis in den linken Ventrikel mit sekundärer Ventilations/Perfusionsstörung, hierbei zusätzlich erhöhter Hf-slope, oft erniedrigte VO₂peak, erhöhtes EQCO₂, Vorliegen eines diastolischen Blutdruckanstieges und gelegentlich Auftreten von Stauungsrasselgeräuschen). Ventilations/Perfusionsstörungen finden sich ebenso bei pulmonalen Erkrankungen wie z.B. COPD. In unserem Kollektiv fanden sich während der Belastung folgende VD/VT-Reduktionen:

Normalkollektiv: 0,29–0,14

„kardiales“ Kollektiv: 0,32–0,18

„pulmonales“ Kollektiv: 0,31–0,21

„pulmokardiales“ Kollektiv: 0,34–0,23

„obstruktive“ aus „pulmonalem“ und „pulmokardialem“ Kollektiv (n = 47): 0,31–0,21

„restriktive“ aus „pulmonalem“ und „pulmokardialem“ Kollektiv (n = 23): 0,35–0,23

Atemäquivalente für (EQO₂) und (EQCO₂)

Die Atemäquivalente beschreiben, wie viel Liter ventiliert werden müssen, um 1 Liter O₂ aufzunehmen bzw. 1 Liter CO₂ abzugeben. Vor Belastung erhöhte Atemäquivalente mit Normalisierung unter Belastung sind typisch für Ventilations/Perfusionsstörungen. Der tiefste Punkt des EQO₂ vor endgültigem und kontinuierlichem Anstieg ist eine Kenngröße des aerob/anaeroben Übergangs und gehört zu den ventilatorischen Schwellen wie V-slope und die Analyse des aerob/anaeroben Übergangs anhand des ETpO₂ und ETpCO₂-Verlaufs [45,52]. Dieser Wert ist gelegentlich schwierig zu bestimmen, wenn die EQO₂-Kurve stark oszilliert (z.B. bei Herzinsuffizienz, Cheyne-Stokes-Atmung). Zu dem Zeitpunkt des EQO₂-Anstiegs darf EQCO₂ noch nicht ansteigen, um eine für den Anstieg von EQO₂ ursächliche Hyperventilation auszuschließen. Der Tiefpunkt des EQO₂ ist der Punkt des optimalen Wirkungsgrades der Atmung; ab diesem Punkt beginnt die respiratorische Kompensation der metabolischen Azidose. Mit Zunahme der metabolischen Azidose wird die respiratorische Kompensation überschritten und auch EQCO₂ steigt im Kollektiv der Normalpersonen und der primär kardial limitierten Patienten an. Ein entsprechend eindeutiger Anstieg war im Mittel bei den pulmonal oder pulmokardial limitierten Patienten, deren Belastungslimitierung weniger durch eine metabolische Azidose gekennzeichnet ist, nicht erkennbar. Ebenso zeigte das Kollektiv der mit Betablockern therapierten „kardialen“ Patienten keinen deutlichen EQCO₂-Anstieg (Tab. 3). Gelegentlich findet sich bei obstruktivem Ventilationsmuster während der Ergometrie kein klar erkennbarer tiefster Punkt, so dass der aerob/anaerobe Übergang dann anhand der Atemäquivalente nicht bestimmbar ist.

In dem von mir untersuchten „Normalkollektiv“ fand sich eine Korrelation von –0,59 zwischen dem bei Maximalbelastung vorliegenden pCO₂ und EQCO₂ [35], die Korrelation war wesentlich ausgeprägter bei kardial kompromittierten Patienten und betrug hier –0,70. Die bei Belastungsende vorliegende Totraumventilation korrelierte mit EQCO₂ bei diesen Patienten mit 0,58.

Hohe EQCO₂-Werte sind typisch für das Vorliegen einer Herzinsuffizienz [1,10,16,9,27,40]. Der durch Kurvenanpassung im

Tab. 3 Verlauf der Atemäquivalente bei den verschiedenen Untersuchungskollektiven (s. Tab. 1), zusätzliche Differenzierung des „kardialen“ Kollektivs nach β -Blockertherapie

Kollektiv	EQO ₂			EQCO ₂		
	Ruhe	AT	Belastung	Ruhe	AT	Belastung
normal	31	29	42	36	28	34
kardial	37	35	49	43	35	40
kardial ohne β (n = 51)	38	36	51	44	36	42
kardial β (n = 21)	35	32	42	40	32	35
pulmonal	34	32	39	40	32	33
pulmokardial	39	37	45	45	38	39

aeroben Teil der Belastung bestimmten Anstieg VE/VCO₂ (EQCO₂-slope) > 30 ist hinweisend auf eine kardiale Dysfunktion und stellt einen der Sauerstoffaufnahme und der Ejektionsfraktion überlegenen Prognoseparameter bei Herzinsuffizienten dar (Abb. 5). Der Apnoe-Hypopnoe-Index bei nächtlicher Cheyne-Stokes Atmung korrelierte bei 20 Patienten mit dem EqCO₂-slope (r = 0,613), jedoch nicht mit VO₂peak und der linksventrikulären Ejektionsfraktion [1].

Atemzugvolumen (AZV, tidal volume-TV [l])

Das Verhältnis des maximalen Atemzugvolumens zur inspiratorischen Kapazität und Vitalkapazität ist differenzialdiagnostisch zur Erkennung einer ventilatorischen Belastungslimitierung relevant. Das maximale Atemzugvolumen beträgt im Kollektiv der gesunden Normalpersonen 76 ± 15% (Wasserman 70 ± 10%) der inspiratorischen Kapazität und 56 ± 8% (Wasserman 50 ± 10%) der Vitalkapazität [52]. In unseren Kollektiven betrug das Verhältnis des maximalen AZV zur inspiratorischen Kapazität bei Patienten mit obstruktiven Atemwegserkrankungen 69 ± 15%, bei Patienten mit restriktiven 80 ± 12%. Bei den restriktiven Ventilationsstörungen zeigt sich frühzeitig während Belastung ein deutlicher Atemfrequenzanstieg, während er bei nicht

pulmonal eingeschränkten Patienten überwiegend erst nach Überschreiten des aerob/anaeroben Übergangs auftritt.

Atemreserve (AR, breathing reserve – BR [%])

Die AR stellt die prozentuale Differenz zwischen maximaler Ventilation während Belastung und dem willkürlich erreichten Ventilationsmaximum (maximal voluntary ventilation, MVV) dar. Problematisch ist, dass die Werte der Atemreserve je nach der zur Bestimmung von MVV verwandten Methode stark variieren. Die Differenzen zwischen einer Bestimmung der Atemreserve, bei der das MVV direkt gemessen wird (z.B. maximale Ventilation über 12 s · 5) oder bei der es nach den Formeln FEV₁ · 30 bzw. FEV₁ · 40 [52] errechnet wird, sind extrem. Des Weiteren zeigen sich deutliche Unterschiede, ob die Ventilationsparameter im Sitzen bestimmt werden oder in halbliegender Position [15]. Eigene Untersuchungen zeigen z.B. bei gleichen Patienten, dass sowohl eine aufgehobene Atemreserve (-3%) als auch eine erhaltene (22%) in Abhängigkeit von der Methode errechenbar ist (Abb. 6). Des Weiteren zeigen die extremen Standardabweichungen die Problematik in der Benutzung der Atemreserve als Diskriminationsparameter zwischen „pulmonaler“ und „kardialer“ Belastungslimitierung.

Beispiel: Atemreserve bestimmt unter Berücksichtigung der MVV-Berechnung nach FEV₁ · 40: 100 - (VE · 100)/(FEV₁ · 40):

Normalkollektiv: 28 ± 15%

„kardiales“ Kollektiv: 34 ± 12%

„pulmonales“ Kollektiv: 20 ± 16%

„pulmokardiales“ Kollektiv: 24 ± 18%

„obstruktive“ aus „pulmonalem“ und „pulmokardialen“ Kollektiv (n = 47): 20 ± 18%

„restriktive“ aus „pulmonalem“ und „pulmokardialen“ Kollektiv (n = 23): 21 ± 15%

Meines Erachtens ist die direkte Bestimmung der maximal willkürlichen Ventilation (Ventilation über 12 s mit Hochrechnung auf 1 min) die sinnvollste und verlässlichste Methode für die Bezugsgröße der MVV. Diese Methode ist jedoch extrem stark von der Patientenmitarbeit abhängig und bei Asthmatikern aufgrund

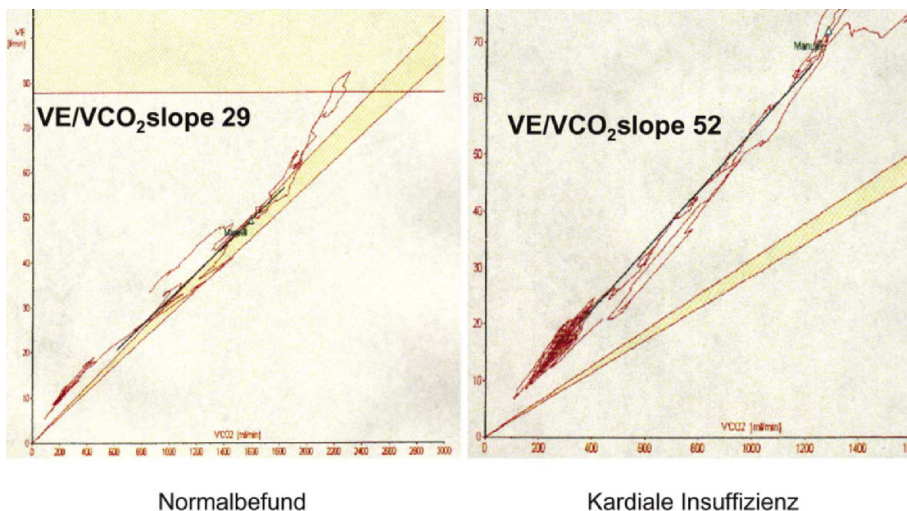


Abb. 5 Verlauf des Anstiegs des Atemäquivalents für CO₂ bei einem gesunden Probanden und bei einem Patienten mit Herzinsuffizienz.

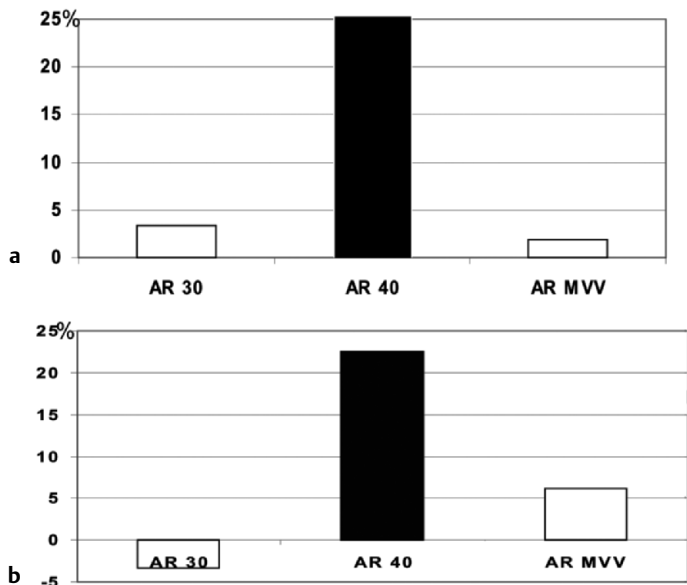


Abb. 6 Bestimmung der Atemreserve unter Berücksichtigung der Bestimmung der maximalen willkürlichen Ventilation nach $FEV_1 \cdot 30$, $FEV_1 \cdot 40$ und nach Messung der maximalen Ventilation über 12 s und Multiplikation mit 5. Die Messung von FEV_1 und die Messung der maximalen Ventilation über 12 s erfolgten sowohl in sitzender Position (a) des Untersuchten als auch in halbliegender (b). Die Bezugsgröße für die Errechnung der Atemreserve, die maximale Ventilation während Belastung, wurde jeweils am Ende der erschöpfungslimitierten Belastung in halbliegender Untersuchungsposition bestimmt.

einer durch die forcierte Ventilation induzierten Obstruktion häufig nicht durchführbar.

Eine niedrige AR wird häufig als Kriterium für eine pulmonale Funktionsstörung angesehen [52]. Dies ist eindeutig falsch, da eine aufgehobene Atemreserve auch bei Gesunden, die in der Ergometrie erschöpfungslimitiert belastet werden, vorliegen kann (Abb. 7). Im Kontext mit anderen Messparametern (z.B. fehlender aerob/anaerober Übergang und erhaltene Herzfrequenzreserve bei Belastungsabbruch) weist allerdings eine aufgehobene AR durchaus auf eine pulmonale Limitierung hin. Eine isoliert

aufgehobene AR darf jedoch nicht als Beleg für eine pulmonale Belastungslimitierung genommen werden.

Flussvolumenkurve unter Belastung (FVK)

Die Bestimmung der FVK unter Belastung stellt eine relativ neue Möglichkeit zur Beurteilung einer ventilatorischen Belastungslimitierung dar [2, 25, 26]. Vor Belastung wird eine maximale FVK bestimmt. Am Ende jeder Belastungsstufe erfolgt eine Bestimmung der inspiratorischen Kapazität zur Positionierung der für einige Atemzüge aufgezeichneten Ventilations Schleifen innerhalb der Ausgangs-FVK. Hierbei wird das inspiratorische Volumen nach inspiratorischem Kapazitätsmanöver von der totalen Lungenkapazität während Ruhebedingungen (Ausgangs FVK) abgezogen, um das endexpiratorische Lungenvolumen zu erhalten. Eine normale Belastungsregulation ist durch Reduktion oder Konstanz des endexpiratorischen Lungenvolumens gekennzeichnet ([2], Abb. 8). Im Normalfall soll die Ventilations Schleife während Belastung nicht die Begrenzung der vor Belastung bestimmten maximalen FVK erreichen (ventilatorische Limitierung). Prinzipiell lassen sich je nach Kurvenbegrenzung bezogen auf die Ausgangs-FVK eine Volumen- und eine Strömungsbehinderung unterscheiden. Nach meiner Erfahrung sind die in- und expiratorischen Flüsse während Belastung oft höher als bei der FVK vor Belastung. Wahrscheinlich handelt es sich hier um belastungsinduzierte bronchodilatatorische Effekte. Die Belastung ist ventilatorisch limitiert, wenn zusätzlich zu einer dynamischen Hyperinflation (Anstieg des endexpiratorischen Lungenvolumens) die Atemschleife in ihrem TLC-Maximum deckungsgleich mit der vor Belastung bestimmten FVK wird. Bei Patienten mit interstitiellen Lungenerkrankungen sind kaum Änderungen des endexpiratorischen Lungenvolumens vorliegend, ebenso erreicht die Atemschleife sehr schnell die vor Belastung bestimmte Begrenzung. Bei diesen Patienten ist aufgrund der zugrunde liegenden Pathophysiologie eine Steigerung der Ventilation fast nur durch die Atemfrequenz möglich.

Blutdruckverhalten während Belastung

Auch wenn vielfach von „Belastungshochdruck“ gesprochen wird, gibt es hierfür keine von den Fachgesellschaften definierte Kriterien.

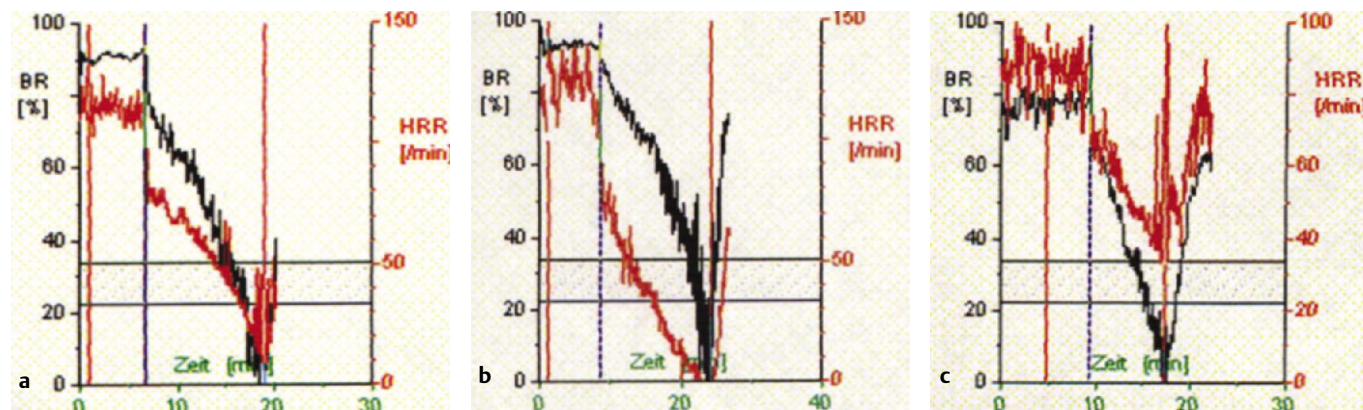


Abb. 7 Verlauf der Atem- und Herzfrequenzreserve bei ausbelastetem unспортlichen Hypertoniker (a), trainiertem 15-Jährigen (b) und bei einem Patienten mit pulmonaler Langerhans-Zell-Histiozytose (c).

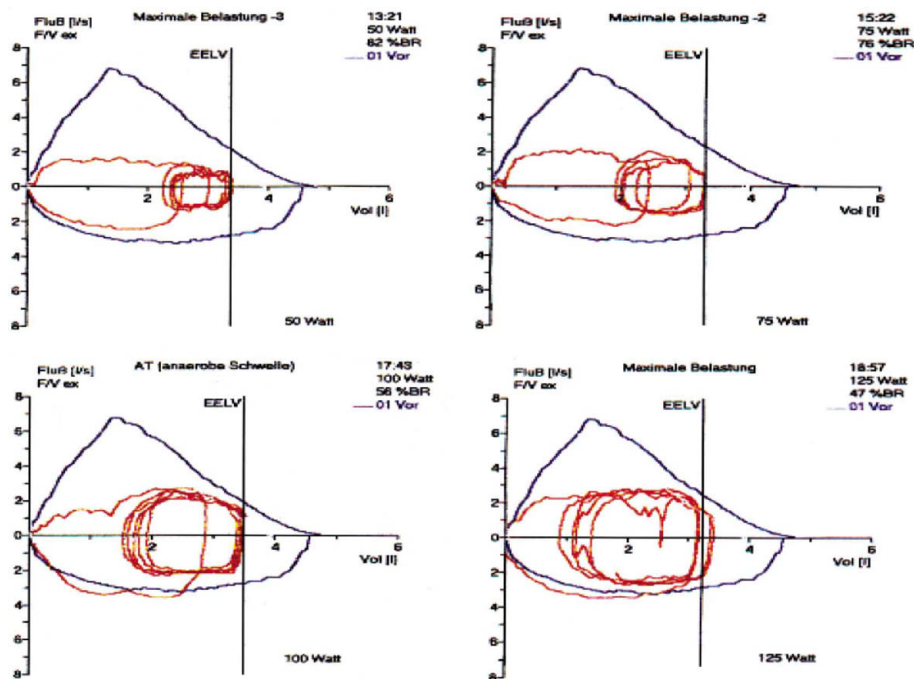


Abb. 8 Bestimmung der Fluss-Volumen-Kurve bei einer 28-jährigen Patientin mit Belastungsabbruch wegen Beinschwäche, normale Lungenfunktionsdiagnostik; keine ventilatorische Limitierung.

Der Anstieg des systolischen Blutdrucks unter Belastung ist physiologisch, eine Interpretation eines deutlichen Anstiegs im Sinne eines pathologischen Belastungsblutdrucks ist nicht korrekt. Es gibt allerdings Grenzwerte [18], die auf die spätere Entwicklung einer Hypertonie hinweisen (z. B. Werte > 200 mm Hg bei 100 W), jedoch ist auf der anderen Seite ein Wert von 250 mm Hg bei erschöpfungslimitierter Belastung per se nicht krankhaft. Bei 50- bis 70-jährigen steigt pro Dezennium der obere Grenzwert bei 100 Watt um 10 mm Hg systolisch und 5 mm Hg diastolisch. Ein normales Blutdruckverhalten in der Erholungsphase ist dadurch gekennzeichnet, dass in der 5. Erholungsminute nach 100 Watt ein Wert von 140/90 mm Hg erreicht bzw. unterschritten wird [12]. Aufgrund der Abhängigkeit des Blutdruckanstiegs vom Anstieg des Herzzeitvolumens, welcher bei Hypertonikern reduziert sein kann, wird die Analyse des systolischen Blutdrucks nach den aktuellen ESC/ESH-Empfehlungen [14] nicht als wertvoller Routineparameter bei der Belastungsdiagnostik von Hypertonikern angesehen. Der diastolische Blutdruck bleibt unter Belastung weitgehend unverändert oder steigt nur mäßig an. In der Regel wird bei der Belastungsdiagnostik nur das Verhalten des systolischen Blutdrucks berücksichtigt [42]. Dennoch gibt es zahlreiche Patienten die primär einen ausgeprägten Anstieg des diastolischen Blutdrucks unter Belastung zeigen und klinisch Belastungsdyspnoe beklagen. Ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Cholesterinspiegel als auch der Insulinresistenz und Anstieg des diastolischen, nicht jedoch des systolischen Blutdrucks unter Belastung wurde beschrieben [6]. Wahrscheinlich ist pathophysiologisch für den diastolischen Blutdruckanstieg eine endotheliale Dysfunktion ursächlich. Pathologisch ist m. E. ein Anstieg des diastolischen Blutdrucks > 10 mm Hg. In unserem Kollektiv ist dieses Blutdruckverhalten in der Regel häufig verknüpft mit dem Vorliegen einer linksventrikulären Hypertrophie und den Kennzeichen einer diastolischen Funktionsstörung unter Belastung (Hf-slope-Anstieg, nicht ausreichende Reduktion der Totraumventilation, Belas-

tungsdyspnoe, kurzfristig Rasselgeräusche nach Belastungsabbruch, p-Wellen-Überhöhung im EKG).

End tidal pO_2 und end tidal pCO_2 (ET pO_2 und ET pCO_2 [mmHg])

Der endexpiratorisch gemessene pO_2 (ET pO_2) liegt bei normalen Ruheblutgaspartialdrücken ≥ 90 mm Hg. Während Belastung nimmt dieser Wert zu. Er entspricht ungefähr dem alveolären pO_2 bei Lungengesunden. Ein Anstieg des ET pO_2 während Belastung bei noch konstantem ET pCO_2 ist ein Parameter des aerob-anaeroben Übergangs [52]. Der Anstieg ist Ausdruck der beginnenden Hyperventilation. Mit zunehmender Hyperventilation nimmt ET pCO_2 als Folge der Kompensation der belastungsinduzierten metabolischen Azidose ab.

Blutgase, Sauerstoffsättigung (SO_2 [%]), alveolo-arterielle Sauerstoffpartialdruck-Differenz (Aa DO_2 [mm Hg])

Die pulsoximetrische Sauerstoffsättigung (SO_2) ist unter Belastung zu stark artefaktanfällig, als dass sie für die Diagnose „Belastungshypoxämie“ verlässlich herangezogen werden kann. SO_2 ist allerdings ein sinnvoller Überwachungsparameter während der Belastung. Bei der Pulsoximetrie muss jedoch ihre geringe Sensitivität für Veränderungen des Sauerstoffpartialdrucks oberhalb 70 mm Hg beachtet werden. Ich bestimme grundsätzlich vor Belastungsbeginn und kurz vor Belastungsabbruch die Blutgase aus dem Blut des hyperämisierten Ohrläppchen [44]. Eine Belastungshypoxämie ist definiert als ein pO_2 -Abfall > 5 mm Hg und ein Übergang von Normoxämie zu Hypoxämie, bzw. ein weiterer pO_2 -Abfall bei bereits bestehender Ruhhypoxämie. Bei reduziertem Transferkoeffizienten für CO (KCO) ist eine Belastungshypoxämie wahrscheinlicher als bei normalem [7], so dass insbesondere bei diesen Patienten eine pulsoximetrische SO_2 -Überwachung eine kritische Belastungshypoxämie „online“ anzeigen kann. Die Sensitivitäten, Spezifitäten und positive Vorhersagewahrscheinlichkeiten für eine Belastungshypoxämie (kleiner unterer Referenzwert [44] und pO_2 -Abfall um mindestens 5 mmHg) in Abhängigkeit vom Transferkoeffizienten sind

Tab. 4 Sensitivität, Spezifität und positive Vorhersagewahrscheinlichkeit [31] für das Auftreten einer Belastungshypoxämie in Abhängigkeit vom Transferkoeffizienten

Transferkoeffizient für CO (KCO)	Sensitivität	Spezifität	Positive Vorhersagewahrscheinlichkeit
KCO < 70% Soll	71%	69%	40%
KCO < 60% Soll	64%	78%	45%
KCO < 50% Soll	50%	92%	64%

in Tab. 4 aufgeführt. Der lineare Korrelationskoeffizient zwischen KCO und Unterschied pO_2 vor Belastung und pO_2 bei Belastungsabbruch (ΔpO_2) betrug $-0,2$ und zwischen KCO und pO_2 bei Belastungsabbruch $0,3$.

Die alveolo-arterielle Sauerstoffpartialdruckdifferenz ($AaDO_2$) erlaubt wesentlich sensitiver als die Analyse der Blutgase den Nachweis einer Gasaustauschstörung [49]. Ein Anstieg oberhalb des Normwertes $(\text{Alter} + 10)/2$ oder auch > 35 mm Hg bei Alter > 50 Jahre) ist pathologisch. Hierbei muss jedoch beachtet werden, dass aerob trainierte Sportler mit einer $VO_{2\max}$ über $60 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ eine belastungsinduzierte Hypoxämie aufweisen können, in deren Folge die $AaDO_2$ ansteigt. Eine Zunahme der $AaDO_2$ kann hierbei sowohl Folge eines Ventilations/Perfusionsungleichgewichtes als auch Folge einer begrenzten Sauerstoffdiffusion sein [24].

Atemfrequenz (Af [min^{-1}])

Eine in Ruhe erhöhte Atemfrequenz ($> 20 \text{ min}^{-1}$) deutet entweder auf eine Hyperventilation oder auf das Vorliegen einer restriktiven Ventilationsstörung hin. Af $> 50 \text{ min}^{-1}$ bei maximaler Belastung sind verdächtig, jedoch nicht beweisend, für das Vorliegen einer restriktiven Ventilationsstörung. Auch gut trainierte gesunde Probanden erreichen Werte von 60 min^{-1} .

Herzfrequenz (Hf [$\cdot \text{min}^{-1}$])

Die Ermittlung der Herzfrequenz ist für den Nachweis einer individuellen Ausbelastung oder auch den Nachweis einer chronotropen Inkompetenz [32] sinnvoll. Sollwertformeln für die Herzfrequenz sind diesbezüglich hilfreich, sollen jedoch auf keinen Fall zur Belastungssteuerung herangezogen werden. Eine hohe Herzfrequenzreserve (Differenz zum Sollwert: $220 - \text{Lebensalter} = \text{maximale Herzfrequenz während Belastung}$) und eine hohe AR sind bei erschöpfungslimitierter Belastung ungewöhnlich und deuten darauf hin, dass die Belastung, sofern keine anderen Kriterien der Erschöpfungslimitierung wie Levelling off, Laktat $> 9 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ und $\text{pH} < 7,25$ vorliegen, nicht individuell maximal war [31,48]. Im Vergleich mit Patienten erreichen trainierte Gesunde schneller ein steady state der Herzfrequenz unter Belastung. Bei Bestimmung des Parameters „physical working capacity – PWC“ wird die Leistung (Watt) auf eine definierte Herzfrequenz, z.B. Hf 150 – PWC 150, extrapoliert. Die Bestimmung der PWC ist in der Arbeitsmedizin und Pädiatrie relevanter als in der klinischen Diagnostik von Erwachsenen [33].

Überflüssige Messparameter bei Spiroergometrie

Die Borg'sche Skala [5] trägt nicht zur Differenzierung zwischen den verschiedenen Ursachen einer Belastungslimitierung bei und zeigt lediglich den vom Patienten individuell empfundenen Schweregrad der Belastung. Von daher ist sie als einfach zu erfassender Parameter im Rehabilitationstraining oder auch als Parameter zur Therapieüberprüfung von Bedeutung. In der Literatur wird die Skala nach Borg auch als RPE (Ratings of Perceived Exertion) bezeichnet. Es gibt sowohl eine neuere Einteilung von 0–10 als auch eine Einteilung von 6–20. Da beide RPE-Skalen gebräuchlich sind, sollte bei Angabe der Borg-Werte der jeweilige Bezug angegeben werden (z. B. Bezug auf die 10-Punkte-Skala nach Borg oder auf die 20-Punkte-Skala).

Die EQO_2 -Werte, die RQ-Werte und die Bestimmung der aeroben Kapazität (Anstieg von Sauerstoff bezogen auf die Leistungsaufnahme, dVO_2/d Watt) sind in den von mir analysierten Kollektiven für die Differenzierung zwischen den verschiedenen Kollektiven nicht von Relevanz.

Neue Einsatzmöglichkeiten der Spiroergometrie

Als weiterer Prognoseparameter für eine Herzinsuffizienz wurde neben dem $EQCO_2$ -Verlauf und $VO_2\text{peak}$ der nicht invasive Index „circulatory power“ als Surrogat für den invasiv zu bestimmenden Index „peak exercise cardiac power“ vorgeschlagen. Es handelt sich hierbei um das Produkt aus VO_2 und systolischem Blutdruck bei maximaler Belastung ($\text{mm Hg} \cdot \text{ml O}_2 \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-2}$). Die „circulatory stroke work“ wurde durch Division der „circulatory power“ durch Hf bestimmt. Die hypothetische Begründung für den neuen Index liegt im physiologischen Zusammenhang zwischen dem Produkt aus dem Sauerstoffpuls und dem systolischen Blutdruck mit dem „zentralen“ Parameter Schlagvolumen und dem „peripheren“ Parameter arteriovenöse Sauerstoffdifferenz [11].

Ein während Ergometrie abrupt auftretender Rechts-Links-Shunt über ein offenes Foramen ovale bei primärer pulmonaler Hypertonie induziert eine Hyperventilation. Der hohe Anteil von CO_2 und H^+ im Shuntblut stimuliert die arteriellen Chemorezeptoren und führt zu einem Anstieg des alveolären pO_2 mit akuter $ETPO_2$ -Erhöhung. Ebenso steigt EQO_2 im Gegensatz zu $EQCO_2$. Es kommt zudem zum Anstieg des respiratorischen Quotienten und zum SO_2 -Abfall. Die Sensitivität, die Spezifität und Vorhersagewahrscheinlichkeit für ein offenes Foramen ovale bei primärer pulmonaler Hypertonie lagen zwischen 90 und 96% [51].

Das Auftreten einer belastungsinduzierten Ischämie führt zu einer Abflachung der dVO_2/d -Watt-Kurve und des Anstiegs des Sauerstoffpulses bezogen auf die Leistung. Durch die zusätzliche Analyse dieser spiroergometrischen Variablen stieg die Sensitivität des Belastungs-EKGs von 46 auf 87% und die Spezifität von 66 auf 74%. Von 21 Patienten mit Ruhe-EKG-Veränderungen und falsch positivem Belastungs-EKG hatten 19 einen normalen Slope [4].

Schlussfolgerungen

Die vorgestellten kritischen Interpretationsvorschläge der Spiroergometrie sollen keinesfalls den Stellenwert dieser Methode schmälern. Spiroergometriegeräte sind jedoch keine „Diagnosemaschinen“. Die Interpretation beruht grundsätzlich nicht auf der Analyse eines einzelnen Messwertes, sondern auf der synoptischen Zusammenschau mehrerer Werte unter zusätzlicher Berücksichtigung anderer diagnostischer Verfahren [46]. Hierzu gehört zum Beispiel auch die Auskultation zum Ende einer Belastung, welche z. B. hochspezifisch für eine diastolische Dysfunktion bei neu aufgetretenen und nur wenige Minuten nachweisbaren Rasselgeräuschen ist. Entscheidungsbäume, wie sie von Wassermann vorgeschlagen wurden [52] und wie sie in manchen Spiroergometriegeräten integriert sind, halte ich aufgrund der nicht ausreichenden Berücksichtigung zahlreicher individueller Variablen (Untersucher, Begleiterkrankung, sonstige diagnostische Erkenntnisse über den Untersuchten) für nicht hilfreich.

Eine unzweifelhafte Domäne der Spiroergometrie liegt in der Quantifizierung von Belastungsreaktionen. Daher stellt sie auch für die exakte Einordnung einer aeroben oder anaeroben Belastbarkeit (Transplantationskriterium, Rehabilitationskontrolle, Trainingssteuerung, Arbeitsmedizin, Begutachtung) ein verlässliches und wesentliches Hilfsmittel da.

Abkürzungsglossar und Kurzbeschreibung der analysierten Kenngrößen

AaDO₂: alveolo-arterielle Sauerstoffpartialdruckdifferenz (mmHg)
Af: Atemfrequenz (min⁻¹)
AR: Atemreserve (breathing reserve – BR [%])
AT: anaerobe Schwelle (anaerobic threshold – AT) entspricht aerob/anaerobem Übergang, dh. zunehmend anaerobe, durch Laktatverbrauch erfolgende „laktazide“ Energiebereitstellung [bezogen auf die Sauerstoffaufnahme, die Herzfrequenz, die Leistung (Watt, LZP) oder Prozent der erreichten VO₂ falls diese höher als der errechnete VO₂max-Sollwert ist, sonst auf den errechneten VO₂max-Sollwert]
AZV: Atemzugvolumen (tidal volume-TV [l])
dVO₂/dWatt: aerobe Kapazität (Anstieg von Sauerstoff bezogen auf die Leistungsaufnahme [ml · min⁻¹ · Watt])
EF: Ejektionsfraktion des linken Ventrikels (%)
ETpO₂: endexpiratorischer pO₂ (end tidal pO₂ [mm Hg])
ETpCO₂: endexpiratorischer pCO₂ (end tidal pCO₂ [mm Hg])
EQO₂: Atemäquivalent für O₂ (VE/VO₂)
EQCO₂: Atemäquivalent für CO₂ (VE/VCO₂)
Hf: Herzfrequenz (min⁻¹)
Hf-slope: Anstieg der Herzfrequenz bezogen auf den Anstieg von VO₂ im Belastungsbereich oberhalb des aerob/anaeroben Übergangs (Herzschlag · ml⁻¹ · kg).
KCO: Kroghscher Faktor, Transferkoeffizient für CO mit der single breath Methode bestimmt (mmol · min⁻¹ · kPa⁻¹ · l⁻¹)
LZP: Leistungs-Zeitdauer-Produkt, kumulatives Produkt aus Leistung (W) und Zeitdauer
RQ: respiratorischer Quotient (respiratory exchange ratio-RER, VCO₂/VO₂)
MVV: maximal voluntary ventilation (maximale willkürliche Ventilation, z.B. maximale Ventilation über 12 s · 5 oder FEV₁ · 30 bzw. FEV₁ · 40)

Sauerstoffpuls: VO₂peak · Hf⁻¹ (ml · Herzschlag⁻¹)

VD/VT: Totraumventilation (% oder dezimal)

VO₂: Sauerstoffaufnahme bezogen auf 1 min und auf Körpergewicht (ml · min⁻¹ bzw. ml · kg⁻¹ · min⁻¹)

VO₂max: individuell) höchst mögliche Sauerstoffaufnahme während Belastung mit Nachweis eines „levelling off“ – kein weiterer Anstieg von VO₂ trotz Belastungssteigerung – erreichtes VO₂-Plateau

VO₂peak: individuell höchste erreichte Sauerstoffaufnahme während Belastung (niedriger als VO₂max, da Abbruch oft aufgrund von Muskelschwäche oder kardiopulmonale, bzw. angiopathischer Limitierung erfolgt)

V-slope-Methode: Bestimmungsmethode für den aerob/anaeroben Übergang, Steigung VCO₂/VO₂ > 1; VCO₂ auf der Ordinate, VO₂ auf der Abszisse.

Literatur

- 1 Arzt M, Harth M, Luchner A et al. Enhanced ventilatory response to exercise in patients with chronic heart failure and central sleep apnea. *Circulation* 2003; 107: 1998 – 2003
- 2 Babb TG, Viggiano R, Hurley B et al. Effect of mild-to-moderate airflow limitation on exercise capacity. *J Appl Physiol* 1991; 70: 223 – 230
- 3 Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. A new method for detecting the anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol* 1986; 60: 2020 – 2027
- 4 Bellardinelli R, Lacalaprice F, Carle F et al. Exercise-induced myocardial ischemia detected by cardiopulmonary exercise-testing. *Eur Heart J* 2003; 24: 1304 – 1313
- 5 Borg GAV. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 1982; 14: 377 – 381
- 6 Brett SE, Ritter JM, Chowiecnyk PJ. Diastolic blood pressure changes during exercise positively correlate with serum cholesterol and insulin resistance. *Circulation* 2000; 101: 611 – 612
- 7 Breuer H-WM. Wertigkeit und Grenzen nicht-invasiver kardiopulmonaler Funktionsinizes bei der Belastungsprüfung von Gesunden und Patienten. Essen: Habilitationsschrift Universität Essen, 1994
- 8 Breuer H-WM, Pfeiffer U, Worth H et al. Spiroergometrie mit fünfminütigen Belastungsstufen – steady-state-Belastung? *Atemw Lungenkrh* 1999; 17: 379 – 380
- 9 Breuer H-WM, Pfeiffer U, Worth H et al. The power-duration product – evaluation of a new reference system for cardiopulmonary exercise testing. *Eur J Appl Physiol* 1992; 65: 118 – 123
- 10 Clark AL, Poole-Wilson PA, Coats AJS. Relation between ventilation and carbon dioxide production in patients with chronic heart failure. *J Am Col Cardiol* 1992; 6: 1326 – 1332
- 11 Cohen-Solal A, Tabet JY, Logeart D et al. A non-invasively determined surrogate of cardiac power („circulatory power“) at peak exercise is a powerful prognostic factor in chronic heart failure. *Europ Heart J* 2002; 23: 806 – 814
- 12 Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdruckes e.V.. Leitlinien für die Prävention, Erkennung, Diagnostik und Therapie der arteriellen Hypertonie. AWMF online, 2003
- 13 Enright PL, McBurnie MA, Bittner V et al. The 6-min walk test. *Chest* 2003; 123: 387 – 398
- 14 Guidelines Committee. European Society of Hypertension – European Society of Cardiology Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1011 – 1053
- 15 Feldmeyer F, Rühle KH. Vergleich verschiedener Methoden zur Bestimmung des Atemgrenzwertes in Ruhe bei gesunden Probanden. *Atemw-Lungenkrh* 1999; 25: 215 – 219
- 16 Florea VG, Henein MY, Anker SD et al. Prognostic value of changes over time in exercise capacity and echocardiographic measurements in patients with chronic heart failure. *Europ Heart J* 2000; 21: 146 – 153
- 17 Francis DP, Shamim W, Davies LC et al. Cardiopulmonary exercise testing for prognosis in chronic heart failure: continuous and independent prognostic value from VE/VCO₂ slope and peak VO₂. *Europ Heart J* 2000; 21: 154 – 161

- ¹⁸ Franz IW. Blutdruckverhalten während Ergometrie. *Dtsch Z Sportmed* 2003; 54: 55–56
- ¹⁹ Froelicher VF, Brammell H, Davis G et al. A comparison of the maximal treadmill exercise protocols. *J Appl Physiol* 1974; 6: 720–725
- ²⁰ Gitt AK, Bergmeier C, Winkler R et al. Prognostische Bedeutung der maximalen O₂-Aufnahme bei chronischer Herzinsuffizienz. *Atemw-Lungenkrkh* 1999; 9: 497–502
- ²¹ Groeben H, Breuer H-WM, Worth H et al. Respiratory and metabolic „decompensation“ during exercise. *Eur Resp J* 1989; 89: 6495
- ²² Haass M, Zugck C, Kübler W. Der 6-Minuten-Gehtest: Eine kostengünstige Alternative zur Spiroergometrie bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz? *Z Kardiol* 2000; 89: 72–80
- ²³ Hansen JE, Sue DJ, Wasserman K. Predicted values for clinical exercise testing. *Am Rev Resp Dis* 1984; 129 Suppl : 49–50
- ²⁴ Hopkins SR. Nahe am Limit: Die Lunge bei maximaler körperlicher Belastung. *Dtsch Z Sportmed* 2002; 10: 277–284
- ²⁵ Johnson BD, Beck KC, Zeballos RJ et al. Advances in Pulmonary Laboratory Testing. *Chest* 1999; 166: 1377–1387
- ²⁶ Johnson BD, Weismann IM, Zeballos RJ et al. Emerging concepts in the evaluation of ventilatory limitation during exercise. *Chest* 1999; 116: 488–503
- ²⁷ Johnson RL. Gas exchange efficiency in congestive heart failure II. *Circulation* 2001; 103: 916–918
- ²⁸ Jones NL, Makrides L, Hitchcock C et al. Normal standards for an incremental progressive cycle ergometer test. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131: 700–708
- ²⁹ Kehe T, Löllgen H. Vergleich von hämodynamischen und respiratorischen Parametern bei zwei verschiedenen Belastungsprogrammen. *Atemw-Lungenkrkh* 1999; 5: 256–263
- ³⁰ Koike A, Shimizu N, Tajima A et al. Relation between oscillatory ventilation at rest before cardiopulmonary exercise testing and prognosis in patients with left ventricular dysfunction. *Chest* 2003; 123: 372–379
- ³¹ Löllgen H. Kardiopulmonale Funktionsdiagnostik. Wehr/Baden: Ciba-Geigy GmbH, 1990
- ³² Löllgen H. Chronotrope Inkompetenz. *Dtsch Äblatt* 1999; 96: B1691–B1694
- ³³ Löllgen H, Dirschedl P, Winter UJ. Herzfrequenz und arterieller Blutdruck. In: Löllgen H, Winter UJ, Erdmann E: *Ergometrie. Belastungsuntersuchungen in Klinik und Praxis*. Berlin-Heidelberg: Springer, 1997
- ³⁴ McElroy PA, Janicki JS, Weber KT. Cardiopulmonary Exercise Testing in Congestive Heart Failure. *Am J Cardiol* 1988; 62: 35A–30A
- ³⁵ Metra M, Dei Cas L, Panina G et al. Exercise hyperventilation chronic congestive heart failure, and its relation to functional capacity and hemodynamics. *Am J Cardiol* 1992; 70: 622–628
- ³⁶ Meyer T, Kindermann W. Die maximale Sauerstoffaufnahme (VO₂max). *Dtsch Z Sportmed* 1999; 9: 285–286
- ³⁷ Myers J, Buchanan N, Walsh D et al. Comparison of the ramp versus standard Exercise Protocols. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 1334–1342
- ³⁸ Myers J, Walsh D, Sullivan M et al. Effect of sampling on variability and plateau in oxygen uptake. *J Appl Physiol* 1990; 68: 404–410
- ³⁹ Older P, Hall A, Hader R. Cardiopulmonary exercise testing as a screening test for perioperative management of major surgery in the elderly. *Chest* 1999; 116: 355–362
- ⁴⁰ Ponikowski P, Francis DP, Piepoli MF et al. Enhanced ventilatory response to exercise in patients with chronic heart failure and preserved exercise tolerance. *Circulation* 2001; 103: 967–972
- ⁴¹ Pothoff G, Winter U, Waßermann K et al. Ergospirometrische Normalkollektivuntersuchungen für ein Unsteady-state-Stufentestprogramm. *Z Kardiol* 1994; 83: 116–123
- ⁴² Predel H-G, Rost R. Hochdruck und Sport. In Scholze J: *Hypertonie. Risikokonstellationen und Begleiterkrankungen*. Berlin-Wien: Blackwell Wissenschafts-Verlag, 1999
- ⁴³ Ramos-Bárbon D, Fitchett D, Gibbons WJ et al. Maximal exercise testing for the selection of heart transplantation candidates. *Chest* 1999; 115: 410–417
- ⁴⁴ Reichel G, Ulmer WT. Die Lungenfunktion und die Differentialdiagnostik ihrer Störungen. In: Bock HE. *Klinik der Gegenwart*. München: Urban & Schwarzenberg, 1974
- ⁴⁵ Reinhard U, Müller PH, Schmülling RM. Determination of anaerobic threshold by the ventilation equivalent in normal individuals. *Respiration* 1979; 38: 36–42
- ⁴⁶ Reuter M, Wasserman K. Überprüfung der Validität von Parametern zur spirometrischen Differenzierung einer zirkulatorisch von einer ventilatorisch bedingten Leistungslimitierung. *Pneumologie* 1997; 51: 353–358
- ⁴⁷ Reybrouck T. Clinical usefulness and limitations of the 6-minute walk test in patients with cardiovascular or pulmonary disease. *Chest* 2003; 123: 325–326
- ⁴⁸ Rühle K-H. *Praxisleitfaden der Spiroergometrie*. Stuttgart, Berlin, Köln: Kohlhammer GmbH, 2001
- ⁴⁹ Schwarz S, Kaukel E, Kroidl RF. Wertigkeit der alveolokapillären Sauerstoffdifferenz (AaDO₂) und des Sauerstoffpartialdruckverhaltens in der Spiroergometrie bei der Beurteilung von Gasaustauschstörungen. *Atemw-Lungenkrkh* 1999; 25: 220–226
- ⁵⁰ Stelken AM, Younis LT, Jennison S et al. Prognostic value of cardiopulmonary exercise testing using percent achieved of predicted peak oxygen uptake for patients with ischemic and dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 345–352
- ⁵¹ Sun X-G, Hansen JE, Oudiz RJ et al. Gas exchange detection of exercise-induced right-to-left shunt in patients with primary pulmonary hypertension. *Circulation* 2002; 105: 54–60
- ⁵² Wassermann K, Hansen JE, Sue DY et al. *Principles of exercise testing*. 3rd edition. Lippincott: Williams and Wilkins, 1999
- ⁵³ Weber KT, Janicki JS, McElroy A. Determination of aerobic capacity and the severity of chronic cardiac and circulatory failure. *Circulation* 1987; 76 (Suppl VI): 40–45
- ⁵⁴ Wolfel EE, Tsvetkova TO, Lowes BD et al. Improved ventilatory response at peak exercise despite no change in peak oxygen consumption with chronic beta-blockade in heart failure patients. *Abstract book. J Am Coll Cardiol* 2002; 41: 183
- ⁵⁵ Worth H, Breuer H-WM. Deutsche Gesellschaft für Pneumologie: Empfehlungen zur Durchführung und Bewertung von Belastungsuntersuchungen in der Pneumologie. *Pneumologie* 1998; 52: 225–231