

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

Spiroergometrie in der Kardiologie - Klinische Anwendungsmöglichkeiten

Wonisch M, Fruhwald FM, Hofmann P

Hödl R, Klein W, Kraxner W

Maier R, Pokan R, Scherr D

Watzinger N

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2003; 10

(10), 440-446

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Spiroergometrie in der Kardiologie – Klinische Anwendungsmöglichkeiten

M. Wonisch¹, W. Kraxner¹, R. Hödl¹, N. Watzinger¹,
R. Maier¹, P. Hofmann², R. Pokan³, D. Scherr¹, W. Klein¹, F. M. Fruhwald¹

Kurzfassung: Während ansteigender Belastung bis zum Maximum ergibt die direkte Messung des Gasaustausches durch eine Spiroergometrie wertvolle Informationen, die über die Analyse des EKGs, des Blutdruckes und der erreichten maximalen Leistung in Watt hinausgehen.

Die Spiroergometrie gilt als anerkannte Untersuchungsmethode zur Differentialdiagnose von belastungsinduzierter Dyspnoe kardialer oder pulmonaler Genese sowie zur Abklärung einer eingeschränkten Leistungsfähigkeit unklarer Ursache.

Da eine eingeschränkte körperliche Fitneß ein starker unabhängiger Risikofaktor sowohl für eine erhöhte kardiale Mortalität als auch Gesamtmortalität für Patienten und Gesunde ist, wird die Bestimmung der maximalen Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2max}$) als probates Mittel zur Abschätzung des Trainings- und Fitneßzustandes angesehen. Eine zusätzliche exakte Analyse der Atemäquivalente für Sauerstoff ($\dot{V}_E/\dot{V}O_2$) und Kohlendioxid ($\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$) kann in der kardialen Rehabilitation wertvolle Informationen liefern.

Im Management von Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz ist die Spiroergometrie ein wichtiges Hilfsmittel, v. a. für die Patientenselektion zur Herztransplantation ist sie unerlässlich. Neben der $\dot{V}O_{2max}$ (in ml/min/kg und in % des Normwertes) wurden Parameter der Atemökonomie als eigenständige prognostische Faktoren gefunden.

Bei Klappenvitien und kongenitalen Herzfehlern kann die Spiroergometrie hilfreich in der Abklärung unklarer Symptome und in der Abschätzung der Prognose sein. Auch zur optimalen Programmierung eines Herzschrittmachers kann die Durchführung einer Spiroergometrie erforderlich sein.

Abstract: Spiroergometrie in der Kardiologie – Clinical Applications. Measurement of respiratory variables during an incremental exercise test provides important information in addition to the ECG, arterial blood pressure and maximal workload. Spiroergometry allows to differentiate between cardiac and pulmonary causes of dyspnoea and helps to evaluate decreased exercise capacity of unknown origin.

A diminished physical fitness has been demonstrated as an independent risk factor for cardiac mortality

and all cause mortality not only for patients but also for healthy people. The measurement of maximal oxygen consumption ($\dot{V}O_{2max}$) is often used to assess the training- and fitness level. This is of practical values, since numerous investigations have shown that all cause and cardiovascular mortality and physical fitness ($\dot{V}O_{2max}$) are negatively correlated.

Analysis of respiratory equivalents for oxygen ($\dot{V}_E/\dot{V}O_2$) and carbon dioxide ($\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$) are valuable to provide additional information in cardiac rehabilitation.

Spiroergometry is essential for the evaluation of congestive heart failure patients, in particular for the selection of patients for heart transplantation. Besides $\dot{V}O_{2max}$, percentage of the predicted $\dot{V}O_{2max}$ and parameters of ventilatory economy provide independent prognostic impact.

Furthermore, spiroergometry may be helpful in the evaluation of valvular and congenital heart diseases and may be important for the programming of a cardiac pacemaker. **J Kardiologie 2003; 10: 440–6.**

■ Einleitung

Belastungsuntersuchungen können auf verschiedene Art und Weise zur Evaluierung von Patienten mit kardiovaskulären und pulmonalen Erkrankungen verwendet werden. Abgesehen von der häufigsten Indikationsstellung, der Abklärung einer koronaren Herzkrankheit, kann ein Belastungstest für viele andere Fragestellungen verwendet werden.

Die direkte Messung der Atemgase während ansteigender Belastung (Spiroergometrie) erlaubt Aussagen über die funktionelle Kapazität, eine Graduierung des Schweregrades einer funktionellen Beeinträchtigung, eine Objektivierung der Auswirkungen therapeutischer Interventionen auf die körperliche Leistungsfähigkeit, die objektive Überwachung der Progression einer Erkrankung, die die Leistungsfähigkeit beeinflusst, und die Differenzierung kardialer von pulmonaler Limitierung bei eingeschränkter körperlicher Leistungsfähigkeit [1].

Da eine direkte Messung des Gasaustausches während ansteigender Belastung bis zum Maximum hervorragende Informationen zusätzlich zur Maximalleistung oder der Belastungsdauer ergibt, sollte die Spiroergometrie in der kardiologischen Diagnostik öfter verwendet werden.

■ Allgemeine Anwendungen

Evaluierung der körperlichen Leistungsfähigkeit (Gesunde, Kranke, Sportler)

Die Bestimmung der $\dot{V}O_{2max}$ wird als probates Mittel zur Abschätzung des Trainings- und Fitneßzustandes bei Gesunden angesehen [2–4]. Eine Einteilung des Fitneßzustandes anhand der $\dot{V}O_{2max}$ ist in Tabelle 1 angegeben [5]. Bei der Untersuchung herzkranker Patienten wird das Hauptaugenmerk meist auf die Analyse des Belastungs-EKGs gelegt und dadurch der Beurteilung der Belastungskapazität oft zu wenig Beachtung geschenkt [6].

Tatsächlich ist eine eingeschränkte körperliche Fitneß ein starker unabhängiger Risikofaktor sowohl für eine erhöhte kardiale Mortalität als auch Gesamtmortalität von Patienten und Gesunden [7–11]. Dies ist unabhängig von anderen „klas-

Tabelle 1: Kardiorespiratorische Klassifizierung der Fitneß anhand der maximalen Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2max}$) (ml/min/kg) [5]

Alter	Sehr schwach	Schwach	Durchschnitt	Gut	Hoch
Frauen					
20–29	< 24	24–30	31–37	38–48	> 49
30–39	< 20	20–27	28–33	34–44	> 45
40–49	< 17	17–23	24–30	31–41	> 42
50–59	< 15	15–20	21–27	28–37	> 38
60–69	< 13	13–17	18–23	24–34	> 35
Männer					
20–29	< 25	25–33	34–42	43–52	> 53
30–39	< 23	23–30	31–38	39–48	> 49
40–49	< 20	20–26	27–35	36–44	> 45
50–59	< 18	18–24	25–33	34–42	> 43
60–69	< 16	16–22	23–30	31–40	> 41

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

Korrespondenzadresse: Mag. Dr. Manfred Wonisch, Abt. f. Kardiologie, Medizinische Universitätsklinik Graz, Auenbruggerplatz 15, 8036 Graz; E-Mail: manfred.wonisch@uni-graz.at

sischen“ kardiovaskulären Risikofaktoren und wird als mindestens genauso wichtig angesehen wie z. B. Rauchen, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus oder Übergewicht [11]. Ein niedriger Fitneßstatus mit einer $\dot{V}O_{2\max} < 21$ ml/min/kg geht sowohl bei Patienten mit KHK oder Herzinsuffizienz als auch bei „Gesunden“ mit einer erhöhten Mortalität einher. Umgekehrt scheint eine Leistungsfähigkeit von > 35 ml/min/kg einen protektiven Effekt auf das Überleben auszuüben [7]. Zusätzlich fanden mehrere Autoren pro Erhöhung der maximalen körperlichen Leistungsfähigkeit um eine metabolische Einheit (MET) ($\approx 3,5$ ml/min/kg) eine Mortalitätssenkung um 8–18 % für kardiale Patienten und Gesunde in jeder Altersgruppe [8, 10, 12, 13]. Die Frage, ob der körperliche Fitneßzustand oder die körperliche Aktivität *per se* verantwortlich für die Förderung der Gesundheit ist, ist aktueller Gegenstand von Diskussion und Forschung [14, 15]. Da diese beiden Faktoren jedoch miteinander korrelieren [16], erscheint es einfacher und sinnvoller, den Fitneßzustand mittels eines objektiven Tests zu bestimmen, anstatt den Aktivitätslevel mittels Fragebögen zu ermitteln [17].

Differenzierung von Dyspnoe

Die Differenzierung kardialer von pulmonaler Limitation bei belastungsinduzierter Dyspnoe sowie die Abklärung einer eingeschränkten Leistungsfähigkeit unklarer Ursache wird nach den Richtlinien der ACC/AHA [1] als Klasse-I-Indikation zur Verwendung einer Spiroergometrie angesehen.

Da Patienten mit pulmonalen Erkrankungen durch eine Störung der Lungenmechanik (obstruktiv oder restriktiv) in ihrer Belastungsfähigkeit limitiert sind, resultiert die Dyspnoe bei diesen Patienten aus dem Erreichen der maximalen ventilatorischen Kapazität (MVV). Die Differenz der MVV zur gemessenen $\dot{V}_{E\max}$ bei Belastungsabbruch wird als Atemreserve bezeichnet und beträgt im Normalfall ca. 50–80 % der MVV. Patienten mit chronischer pulmonaler Erkrankung nähern sich hingegen mit der $\dot{V}_{E\max}$ der MVV unter Belastung sehr viel stärker an. Dies bedeutet, daß diese Patienten durch eine pulmonale Grenze in ihrer Belastungsfähigkeit limitiert sind, die Atemreserve sinkt auf Werte deutlich < 50 %.

Kardiale Dyspnoe entsteht aufgrund einer geringen kardialen Reserve, d. h., die Einschränkung der $\dot{V}O_{2\max}$ und der ventilatorischen Schwelle (VT) ist durch einen inadäquaten Sauerstofftransport in die Peripherie bedingt, die ventilatorische Reserve ist jedoch normal (> 50 %) [18].

Weitere respiratorische Parameter zur Differenzierung einer Dyspnoe bestehen, jeder einzelne dieser Parameter besitzt für sich eine mehr oder weniger gute Sensitivität und Spezifität (Tab. 2) [18]. Durch eine integrative Analyse dieser Parameter erlaubt die Spiroergometrie eine differenzierte Beurteilung einer eingeschränkten Leistungsfähigkeit [19–21].

■ Spezielle Anwendungen

Koronare Herzkrankheit

Die koronare Herzkrankheit (KHK) stellt eine der häufigsten Indikationen zur Durchführung einer Ergometrie dar. Obwohl zur Diagnose einer Belastungsischämie das EKG unbedingt erforderlich ist, ergeben sich aus der Evaluierung spiroergometrischer Parameter oft zusätzliche Informationen.

So konnte gezeigt werden, daß Patienten mit guter körperlicher Leistungsfähigkeit ≥ 13 METs (entspricht einer $\dot{V}O_{2\max}$ von ca. 45,5 ml/min/kg) und ohne eindeutige ST-Streckenveränderung unter Belastung eine $< 15\%$ ige Prävalenz einer Dreifäßerkrankung und $< 1\%$ ige Prävalenz einer Hauptstammstenose hatten. Die 48-Monate-Überlebensrate in dieser Gruppe betrug 95 %. Patienten, die eine Leistungsfähigkeit < 5 METs (entsprechend einer $\dot{V}O_{2\max}$ von ca. 17,5 ml/min/kg) zeigten, wiesen eine Überlebensrate von nur 78 % in 36 Monaten auf [22]. Bei Patienten mit bekannter KHK war die Abhängigkeit der Mortalität vom Fitneßzustand noch stärker ausgeprägt [23, 24]. Auch bei Patienten, bei denen nach Myokardinfarkt vor der Entlassung aus dem Krankenhaus ein Belastungstest durchgeführt wurde, wurde ein höheres Risiko für diejenigen gefunden, die nicht in der Lage waren, 5 METs zu erreichen. Die höchsten Mortalitätsraten wurden bei den Post-Infarktpatienten jedoch dann gefunden, wenn diese gar nicht in der Lage waren, einen Belastungstest durchzuführen [23, 24]. Nach einer instabilen Angina pectoris-Symptomatik und einem abgelaufenen Non-Q-Wellen-Infarkt hatte der Fitneßzustand neben dem Ausmaß der ischämischen ST-Senkungen im Belastungs-EKG den höchsten prädiktiven Wert für das infarktfreie Einjahresüberleben [25].

Neben der bei KHK-Patienten oftmals reduzierten $\dot{V}O_{2\max}$ kann eine myokardiale Mangeldurchblutung unter Belastung zu einer zusätzlichen Einschränkung der kardialen Funktion führen. Obwohl das Schlagvolumen in Ruhe eventuell noch unverändert erscheint, kann dies einen reduzierten Anstieg des Schlagvolumens und des Herzminutenvolumens zur Folge haben. Das Resultat dieses mangelnden Anstiegs bzw. teilweise sogar Abfalls des Schlagvolumens kann über einen reduzierten maximalen O_2 -Puls in der Spiroergometrie gut sichtbar gemacht werden [26].

Präoperative Leistungstests sind indiziert zur Risikostratifizierung von kardialen Patienten, die sich nichtkardialen Operationen unterziehen. Eine hohe körperliche Leistungsfähigkeit geht auch hier mit einem niedrigeren postoperativen Risiko einher, unabhängig von der Symptomatik und ST-Veränderungen. Ein erhöhtes Operationsrisiko besteht dann, wenn die Patienten nicht in der Lage sind, Alltagsaktivitäten mit einer Belastung von 4 METs (14 ml/min/kg) durchzuführen [27], oder sie nicht in der Lage sind, mehr als 5 METs

Tabelle 2: Spiroergometrische Parameter zur Differenzierung zwischen kardial und pulmonal bedingter Belastungsdyspnoe [19, 21]

	Kardiale Ursache	Pulmonale Ursache
$\dot{V}O_{2\max}$	Reduziert	Reduziert
VT	Reduziert (< 40 % $\dot{V}O_{2\max}$)	Reduziert (< 40 % $\dot{V}O_{2\max}$)
$\dot{V}O_2/HR$	Reduziert, frühes Plateau	Normal
$\Delta\dot{V}O_2/\Delta WR$	Reduziert	Normal
BR	Normal	Reduziert
HRR	Normal	Erhöht
AF	Erhöht	Massiv erhöht
$\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$	Erhöht	Erhöht
$\dot{V}_D/\dot{V}_T$	$< 0,35$ in Ruhe, konstant unter Belastung	$> 0,40$ in Ruhe, konstant erhöht unter Belastung

$\dot{V}O_{2\max}$ = maximale Sauerstoffaufnahme, VT = ventilatorische Schwelle, $\dot{V}O_2/HR$ = Sauerstoffpuls, $\Delta\dot{V}O_2/\Delta WR$ = „aerobe Kapazität“, BR = Atemreserve, HRR = Herzfrequenzreserve, AF = Atemfrequenz, $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ = Atemäquivalent für Kohlendioxid, $\dot{V}_D/\dot{V}_T$ = Totraum/Tidalvolumen-Relation

(17,5 ml/min/kg) bei einer Belastungsuntersuchung zu erreichen [28]. Auch eine $\dot{V}O_2$ von < 11 ml/min/kg an der ventilatorischen Schwelle (VT) geht mit einer erhöhten Operationsmortalität einher [28]. Die Evaluierung dieser Parameter kann einerseits durch eine standardisierte Befragung mittels eines Aktivitäts-Scores erfolgen oder durch eine Spiroergometrie ermittelt werden [29]. Auch hier gilt, daß eine maximale Leistungsfähigkeit < 5 METs ein höheres Risiko eines kardialen Ereignisses bedingt.

Die Bestimmung der körperlichen Leistungsfähigkeit ist zur Festlegung eines Trainingsprogrammes im Rahmen der Rehabilitation notwendig. Daß eine kardiale Rehabilitation sinnvoll ist, konnte in einer Metaanalyse von randomisierten kardialen Rehabilitationsstudien gezeigt werden, die eine 20–30%ige Reduktion der kardiovaskulären Mortalität berechnete [30]. Bei der Festlegung des Trainingsplanes ist allerdings zu beachten, daß bei den meisten KHK-Patienten ein Abfall der Auswurfraction bei Belastungen über 70 % der Maximalleistung gefunden wurde [31–34]. Dieser Bereich kann sehr genau im Bereich des minimalen Atemäquivalentes für CO_2 („Respiratory Compensation Point“ [RCP]) bestimmt werden [35, 36] bzw. geht bei diesen KHK-Patienten mit einem überproportionalen Anstieg der Herzfrequenz ab dieser Schwelle einher [32–34, 37]. Auch über eine genaue Analyse der Laktatkinetik ist dieser Bereich sehr gut einzugrenzen [32–34, 38]. Daher sollte in der kardialen Rehabilitation von KHK-Patienten eine exakte Leistungsdiagnostik unter bestehender Medikation durchgeführt [36, 38] und dieser Bereich als Obergrenze für ein Ausdauertraining beachtet werden [32, 33]. Serielle Leistungstests können in der Adaptierung von Trainingsvorschriften, in der Evaluierung eines Trainingserfolges und damit für die Motivation der Patienten nützlich sein [3].

Chronische Herzinsuffizienz

Definitionsgemäß wird als Herzinsuffizienz ein pathophysiologischer Zustand bezeichnet, bei dem eine abnorme kardiale Funktion dafür verantwortlich ist, daß nicht genügend Blut zur Sauerstoffversorgung der metabolisch aktiven Gewebe gepumpt werden kann [39]. Durch das reduzierte Herzminutenvolumen ergibt sich in weiterer Folge ein komplexes klinisches Syndrom mit morphologischen und funktionellen Änderungen in der Skelettmuskulatur, in der peripheren Gefäßversorgung und in der Lunge. Symptome der Herzinsuffizienz sind typischerweise (Belastungs-)Dyspnoe und rasche Ermüdung. Ruheparameter der ventrikulären Funktion korrelieren nur mäßig mit der körperlichen Leistungsfähigkeit [40, 41], ebenfalls besteht nur ein mäßiger Zusammenhang des subjektiven Empfindens im Sinne der NYHA-Klassifikation und objektiven Parametern des Schweregrades der Erkrankung

Tabelle 3: Weber- Klassifizierung der Herzinsuffizienz an Hand der Spiroergometrie [45]

Klasse	Schweregrad	$\dot{V}O_{2max}$ (ml/min/kg)	VT	CI _{max} l/min/m ²
A	Leicht bis keine	> 20	> 14	> 8
B	Leicht bis moderat	16–20	11–14	6–8
C	Moderat bis schwer	10–16	8–11	4–6
D	Schwer	6–10	5–8	2–4
E	Sehr schwer	< 6	< 4	< 2

$\dot{V}O_{2max}$ = maximale Sauerstoffaufnahme, VT = ventilatorische Schwelle, CI = cardiac index

sowie der Prognose [39]. Außerdem sind indirekte Parameter der aeroben Leistungsfähigkeit, wie die maximale Wattanzahl am Fahrradergometer oder die Belastungsdauer an einem Laufband, weniger aussagekräftig als die direkte Messung der $\dot{V}O_{2max}$ mittels Spiroergometrie [42]. Aus diesem Grund zählt die Messung von kardiorespiratorischen Parametern zur etablierten Standarduntersuchung bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz [43, 44].

Eine klinische Einteilung der Herzinsuffizienz in verschiedene Schweregrade erfolgt üblicherweise aufgrund des Ausmaßes der Atemnot nach Kriterien der New York Heart Association (NYHA). Eine zusätzliche Klassifizierung anhand spirometrischer Variablen, v. a. der maximalen Sauerstoffaufnahme, wurde von Weber et al. [45] vorgeschlagen (Tab. 3).

Abgesehen von einer Einschränkung der $\dot{V}O_{2max}$ zeigen Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz (CHF) eine Reihe weiterer abnormer Reaktionen während einer Spiroergometrie (Tab. 2).

Eine typische Charakteristik von Herzinsuffizienzpatienten ist die relative Hyperventilation unter Belastung, die maximale Ventilation ist jedoch durch die Einschränkung der maximalen Belastbarkeit reduziert. Daraus resultiert eine hohe Atemreserve. Weiters bestehen Hinweise auf eine insuffiziente Atmung mit Erhöhung des funktionellen Totraumvolumens, sichtbar an hohen Atemäquivalenten sowohl für Sauerstoff ($\dot{V}_E/\dot{V}O_2$) als auch für Kohlendioxid ($\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$) sowie eine erhöhte ventilatorische Totraum/Tidalvolumen-Relation (V_D/V_T) [46, 47]. Besonders bemerkenswert ist die Tatsache, daß bei Gesunden die V_D/V_T unter Belastung sinkt, bei CHF-Patienten jedoch meist konstant bleibt. Die Ursache kann sowohl in einer relativen Reduzierung des Tidalvolumens unter Belastung liegen, als auch in einem Ventilations-Perfusions-Mißverhältnis durch das reduzierte Herzminutenvolumen und unterperfundierte Lungenareale.

Als Zeichen der eingeschränkten Auswurfraction besteht eine Reduzierung des maximalen Sauerstoffpulses, welche meist mit einer frühen Plateaubildung während der Spiroergometrie einhergeht. Außerdem ist die sog. aerobe Kapazität ($\Delta\dot{V}O_2/\Delta W$) reduziert (Tab. 2).

Zur Abschätzung der Prognose wird vor allem die $\dot{V}O_{2max}$ verwendet: So geht eine $\dot{V}O_{2max}$ unter 14 ml/min/kg mit einer erhöhten Mortalität einher [48]. Obwohl eine verringerte maximale Leistungsfähigkeit gemessen in Watt ebenfalls mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko einhergeht [49–51], bleibt bei multivariater Analyse die gemessene $\dot{V}O_{2max}$ in den meisten Untersuchungen als wichtigster Mortalitätsprädiktor bestehen [49, 51]. Aus diesem Grund wird die Durchführung einer Spiroergometrie als Teil der Routineuntersuchungen bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz empfohlen [52].

Doch auch zwischen Parametern der Atemökonomie und der Mortalität bestehen signifikante Zusammenhänge. Hohe Atemäquivalente für CO_2 ($\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$) geben einen wesentlichen Hinweis auf den Schweregrad der Erkrankung und gehen mit erhöhter Mortalität einher [53–56].

Herztransplantation

Bei der Selektion von Patienten zur Herztransplantation (HTX) sind mehrere prognostische Variablen zu beachten. Die Komplexität des klinischen Syndroms „Herzinsuffizienz“ führt sowohl zu zentralen als auch peripheren Maladaptationen. Die

Testung der körperlichen Leistungsfähigkeit im Rahmen einer Spiroergometrie provoziert die kardiovaskuläre Reserve. Aus diesem Grund ist die Belastungsuntersuchung ein wichtiges Werkzeug zur Risikostratifizierung dieser Patienten.

Viele unabhängige Faktoren wurden als Prädiktoren einer erhöhten Mortalität gefunden. Dazu zählen eine ischämische Genese, linksventrikuläre Morphologie und Funktion, eine erhöhte Ruheherzfrequenz, niedriger mittlerer Blutdruck, intraventrikuläre Leitungsverzögerung im Ruhe-EKG, verringertes Serum-Natrium und eine niedrige maximale Sauerstoffaufnahme. Von den invasiv gemessenen Parametern hat ein erhöhter pulmonalkapillärer Verschlussdruck zusätzliche prognostische Bedeutung [57–60]. Alle diese Faktoren finden Eingang in die Entscheidung über eine eventuelle Herztransplantation. Die Bestimmung der maximalen Sauerstoffaufnahme mit Hilfe der Spiroergometrie stellt dabei einen zentralen Baustein dar [52, 61–63].

In den 80er und 90er Jahren wurde von mehreren unabhängigen Untersuchergruppen herausgefunden, daß eine maximale Sauerstoffaufnahme unter 10–14 ml/min/kg unabhängig von anderen Faktoren mit einer erhöhten Mortalität assoziiert ist [48, 57, 59, 64–67]. Aufgrund dieser Daten wurde die $\dot{V}O_{2\max}$ als ein Kriterium in der Indikationsstellung zur Herztransplantation aufgenommen [52, 61–63]. Allerdings soll die Zahl 14 nicht als „magische Zahl“ und harte Grenze zur Entscheidung über eine Herztransplantation angesehen werden [68–70]. Es wurde von mehreren Untersuchern nachgewiesen, daß die Beziehung $\dot{V}O_{2\max}$ zur Mortalität einen kontinuierlichen Zusammenhang ohne abrupten Cut-off bei 14 ml/min/kg zeigt [49, 64, 69–71]. Aus diesem Grund wird heute eine $\dot{V}O_{2\max}$ von < 10 ml/min/kg als akzeptierte Indikation zur HTX angesehen, der Bereich zwischen 10 und 14 ml/min/kg gilt als Graubereich, wo zusätzliche Faktoren zur Entscheidung für oder gegen eine HTX beitragen [52, 62, 63]. Gerade in diesem Graubereich sind zusätzlich erhobene spiroergometrische Parameter, die eine gleich gute oder bessere prognostische Aussage bezüglich der Mortalität treffen können, zur Indikationsstellung hilfreich.

Die $\dot{V}O_{2\max}$ wird unter anderem durch das Alter, das Geschlecht, die Muskelmasse und den Trainingsstatus beeinflusst. Daher erscheint es einleuchtend, daß eine Normierung der $\dot{V}O_{2\max}$ auf erwartete Werte Verbesserungen in der Abschätzung der Prognose und im Management des Patienten bringt. Tatsächlich wurde von Stelken et al. [72] herausgefunden, daß eine $\dot{V}O_{2\max}$ von < 50 % des Normwertes der beste Prädiktor des kardialen Todes war. Umgekehrt wurde geschlossen, daß Patienten mit einer $\dot{V}O_{2\max}$ von > 50 % eine ausgezeichnete Kurzzeitprognose haben und auf eine Herztransplantation verzichtet werden kann [72].

Einen weiteren prädiktiven Parameter der Spiroergometrie stellt die Atemeffizienz dar [57]. Die ventilatorische Antwort auf körperliche Belastung ist bei Patienten mit Herzinsuffizienz erhöht [56, 73]. Das heißt, daß pro ausgeatmeten Liter an Kohlendioxid vermehrt Luft ventiliert werden muß. Wenn man das Verhältnis von $\dot{V}_E$ und $\dot{V}CO_2$ graphisch in Beziehung setzt, kann eine Regressionsgerade berechnet werden ($\dot{V}_E$ - $\dot{V}CO_2$ -slope). Ein $\dot{V}_E$ - $\dot{V}CO_2$ -slope > 34–35 wurde als eigenständiger, prognostisch ungünstiger Faktor gefunden. Daraus wurde gefolgert, daß der $\dot{V}_E$ - $\dot{V}CO_2$ -slope ein zusätzlicher nützlicher Indikator in der Risikostratifizierung von Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz ist [53, 55, 56, 74].

Patienten, die sich bereits einer Herztransplantation unterzogen haben, zeigen im Vergleich zu Normalpersonen eine unterschiedliche kardiorespiratorische Antwort auf körperliche Belastung. Da das transplantierte Herz denerviert ist, besteht durch das Fehlen des Vagotonus eine erhöhte Ruheherzfrequenz von ca. 100–110 Schlägen/min. Auch findet ein nur langsamer Anstieg der Herzfrequenz und der $\dot{V}O_2$ auf ergometrische Belastung mit weiter ansteigender Herzfrequenz nach Belastungsende statt [75]. Dies führt wiederum zu erhöhter Azidoseneigung durch Ansammlung von Stoffwechselprodukten und relativer Hyperventilation [76, 77]. Eine Reduktion der maximalen Herzfrequenz führt zu einer Einschränkung des maximalen Herzminutenvolumens und der $\dot{V}O_{2\max}$ bei HTX-Patienten, wobei eine Kompensation durch eine erhöhte arteriovenöse Sauerstoffdifferenz bis zu einem gewissen Grad möglich ist. Diese Veränderungen sind v. a. in der Rehabilitation der Patienten zu beachten. Da eine Trainingssteuerung über die Herzfrequenz nur unzureichend möglich ist, sollten alternative Möglichkeiten (z. B. Steuerung über die Ergometerleistung oder das subjektive Empfinden) verwendet werden [75, 77, 78].

Herzklappenerkrankungen

Bestimmte Herzklappenerkrankungen gelten als relative Kontraindikation zur Durchführung einer Belastungsuntersuchung [79]. Unter entsprechenden Vorsichtsmaßnahmen sind jedoch Komplikationen bei der Durchführung von Ergometrien bei Klappenvitien ein seltenes Ereignis. Obwohl die Indikation zu einem etwaigen Klappenersatz hauptsächlich aus der Analyse echokardiographischer Parameter in Ruhe gestellt wird, kann die Durchführung einer Belastungsuntersuchung in Grenzfällen durchaus hilfreich sein [3]. Die Spiroergometrie liefert wichtige Informationen in der Evaluierung unklarer Symptome, der hämodynamischen Antwort auf Belastung und der körperlichen Leistungsfähigkeit. Bei Durchführung prä- und postoperativer Belastungstests kann eine objektive Quantifizierung der Belastungsfähigkeit erfolgen. Wenn bei einem asymptomatischen Patienten echokardiographisch ein hochgradiges Klappenvitium bei weitgehend normaler Belastbarkeit festgestellt wurde, kann zumeist bis zur definitiven OP-Indikationsstellung zugewartet werden. Umgekehrt spricht eine eingeschränkte Leistungsfähigkeit mit überschießendem Herzfrequenzanstieg und eingeschränkter Blutdruckantwort für eine frühere Operation [1].

Üblicherweise ist die $\dot{V}O_{2\max}$ bei Patienten mit hochgradigen Klappenvitien reduziert. Ähnlich wie bei der Herzinsuffizienz profitieren Patienten mit einer $\dot{V}O_{2\max}$ < 14 ml/min/kg von einem Klappenersatz.

Vorhofflimmern

Das Hauptcharakteristikum von Vorhofflimmern besteht in einem irregulären, oft tachykarden ventrikulären Rhythmus in Ruhe und unter Belastung. Eine unkontrollierte ventrikuläre Antwort auf Belastung wird durch das Fehlen der aktiven atrialen Füllungskomponente und verkürzte ventrikuläre Füllungszeit als Ursache einer verminderten Belastbarkeit angesehen [80, 81].

Ob aber das Vorhofflimmern *per se* für die eingeschränkte Belastbarkeit verantwortlich ist, erscheint fraglich. Von meh-

rerer Autoren wurde bei Patienten mit „lone atrial fibrillation“ im Vergleich zu Gesunden keine Reduzierung der körperlichen Leistungsfähigkeit gefunden, das Vorhandensein von zusätzlichen kardialen Erkrankungen (valvulär, ischämisch, kardiomyopathisch, hypertensiv) führte jedoch sehr wohl zu einer Einschränkung der maximalen Leistungsfähigkeit [81, 82]. Daher erscheint eine Einschränkung der $\dot{V}O_{2\max}$ bei Patienten mit Vorhofflimmern eher mit der zugrundeliegenden Herzerkrankung zusammenzuhängen als mit der Arrhythmie *per se*.

Einige Autoren berichteten über den Effekt einer elektrischen Kardioversion auf spiroergometrische Parameter [83–86]. Alle diese Studien fanden moderate (ca. 10–20 %) Verbesserungen der $\dot{V}O_{2\max}$ nach erfolgreicher Kardioversion in Sinusrhythmus, teilweise erst nach einer Latenzzeit von einem Monat [84]). Zusätzlich wurde bei Patienten mit Vorhofflimmern nach Kardioversion eine Verringerung des Atemäquivalentes für CO_2 gefunden. Dies deutet auf eine Verbesserung der Atemeffizienz durch ein günstigeres Verhältnis von Ventilation zu Perfusion hin [82, 85].

Insgesamt unterstreichen auch diese Publikationen, daß bei ansonsten gesunden Herzen eine normale atriale Funktion nur moderat zur Ventrikelfüllung und damit zum Erreichen eines adäquaten Schlagvolumens und Herzminutenvolumens beiträgt [81, 83, 86].

Weitere Herzerkrankungen

Die Spiroergometrie kann sehr gut zur Diagnostik eines belastungsinduzierten Rechts-Links-Shunts bei Patienten mit pulmonaler Hypertonie eingesetzt werden [87]. Zum Zeitpunkt des Auftretens des Rechts-Links-Shunts kommt es zu einer verstärkten Lungendurchblutung, was zu einem abrupten Anstieg der Ventilation und einer daraus resultierenden Steigerung der Atemäquivalente für O_2 und CO_2 führt.

Eine weitere Anwendungsmöglichkeit der Spiroergometrie ist die Differenzierung einer linksventrikulären Hypertrophie (LVH) durch körperliches Training (Sportlerherz) von einer hypertrophen Kardiomyopathie (HCM) [88]. Obwohl das Ausmaß der LVH beim Sportler typischerweise geringer ausgeprägt ist als bei HCM-Patienten, kann eine eindeutige Diagnosestellung mittels Echokardiographie in manchen Fällen schwierig sein. Die Spiroergometrie läßt die Unterscheidung einer physiologischen LVH von einer milden HCM zu. Eine $\dot{V}O_{2\max} > 50 \text{ ml/min/kg}$ oder $> 20 \%$ über dem Normalwert schließt eine HCM nahezu aus. Außerdem finden sich eindeutige Unterschiede in der ventilatorischen Schwelle und im Sauerstoffpuls [88].

Herzschrittmacher

Herzschrittmacher der neuesten Generation sind in der Lage, den physiologischen Erregungsablauf im Herzen weitgehend nachzuahmen. Sie sind außerdem in der Lage, die Herzfrequenz entsprechend der Belastungssituation anzupassen. Dies geschieht durch Analyse von Parametern, die mit der Sauerstoffaufnahme korrelieren. Die Auswahl des richtigen Herzschrittmachers und die optimale Programmierung stellen eine große Herausforderung für den behandelnden Arzt dar. Eine Spiroergometrie kann die Optimierung des Systems erleichtern [89]. Untersuchungen haben ergeben, daß die Herz-

frequenz der wichtigste Faktor zur Erzielung des entsprechenden Herzminutenvolumens (und damit der Sauerstoffaufnahme) ist. Überraschenderweise scheint die chronotrope Regulierung zur Steigerung des Herzminutenvolumens und der $\dot{V}O_2$ bei Patienten ohne eigenständige Vorhofaktivität wichtiger zu sein als eine AV-Synchronität [90, 91]. Bei bestehender Vorhofaktivität ohne entsprechende Überleitung (AV-Block) führt jedoch eine Einbindung der physiologischen Vorhofkontraktion in der Programmierung des Schrittmachers (VDD) zu einer höheren maximalen Leistungsfähigkeit als unter VVIR [89]. Durch Analyse der kardiorespiratorischen Reaktion auf Belastung ist die Spiroergometrie zur Ermittlung der idealen Programmierung des Herzschrittmachers hilfreich [3].

■ Zusammenfassung

Die Analyse der Atemgase unter Belastung kann bei einer Vielzahl von kardiologischen Fragestellungen eingesetzt werden. Die Hauptanwendung ist die genaue Bestimmung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Die exakte Bestimmung der maximalen Sauerstoffaufnahme erweitert die kardiologische Diagnostik und erlaubt zusätzliche Aussagen über therapeutische und prognostische Fragestellungen.

Darüber hinaus lassen sich weitere kardiorespiratorische Funktionsparameter bestimmen. Durch die differenzierte Analyse kardiorespiratorischer Parameter wie des Sauerstoffpulses, der ventilatorischen Schwelle, der Atemäquivalente und anderer Parameter der Atemökonomie bietet die Spiroergometrie erweiterte Informationen über die kardiopulmonale Funktion. Dies kann unter anderem zur Differenzierung von kardialen von respiratorischen Erkrankungen beitragen.

In der Praxis scheint die Etablierung der Atemgasanalyse trotz der Vielzahl an kardiologischen Anwendungsmöglichkeiten derzeit noch nicht gegeben. Durch die Entwicklung moderner Spiroergometriesysteme ist eine rasche Online-Analyse problemlos möglich. Daher sollte die Spiroergometrie vermehrt in die kardiologische Diagnostik eingebunden werden.

Literatur

1. Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW, Bricker JT, Duvernoy WF, Froelicher VF, Mark DB, Marwick TH, McCallister BD, Thompson PD, Winters WL, Yanowitz FG. ACC/AHA Guidelines for Exercise Testing: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). J Am Coll Cardiol 1997; 30: 260–315.
2. ACSM. American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription (6th ed). Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2000, 165–99.
3. Fleg JL, Pina IL, Balady GJ, Chaitman BR, Fletcher B, Lavie C, Limacher MC, Stein RA, Williams M, Bazzare T. Assessment of functional capacity in clinical and research applications – an advisory from the committee on exercise, rehabilitation, and prevention, council on clinical cardiology, American Heart Association. Circulation 2000; 102: 1591–7.
4. Fletcher GF, Balady G, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, Froelicher VF, Leon AS, Pina IL, Rodney R, Simons-Morton DG, Williams MA, Bazzare T. Exercise standards for testing and training – a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation 2001; 104: 1694–740.
5. American Heart Association. Exercise testing and training of apparently healthy individuals: a handbook for physicians, 1972, 15. In: Thompson PD. Exercise & Sports Cardiology. McGraw-Hill, New York, 2001; 10.
6. Ashley EA, Myers J, Froelicher V. Exercise testing in clinical medicine. Lancet 2000; 356: 1592–7.
7. Morris CK, Ueshima K, Kawaguchi T, Hideg A, Froelicher VF. The prognostic value of exercise capacity: a review of the literature. Am Heart J 1991; 122: 1423–31.
8. Blair SN, Cheng Y, Holder JS. Is physical activity or physical fitness more important in defining health benefits? Med Sci Sports Exerc 2001; 33: S379–S399.
9. Snader CE, Marwick TH, Pakhow FJ, Harvey SA, Thomas JD, Lauer MS. Importance of esti-

1. mated functional capacity as a predictor of all-cause mortality among patients referred for exercise thallium single-photon emission computed tomography: report of 3,400 patients from a single center. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 641–8.
10. Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* 2002; 346: 793–801.
11. Laukkanen JA, Lakka TA, Rauramaa R, Kuhanen R, Venäläinen V, Salonen R, Salonen JT. Cardiovascular fitness as a predictor of mortality in men. *Arch Int Med* 2001; 161: 825–31.
12. Dorn J, Naughton J, Imamura D, Trevisan M. Results of a multicenter randomized clinical trial of exercise and long-term survival in myocardial infarction patients – the national exercise and heart disease project (NEHDP). *Circulation* 1999; 100: 1764–9.
13. Goraya TY, Jacobsen SJ, Pellikka PA, Miller TD, Khan A, Weston SA, Gersh BJ, Roger VL. Prognostic value of treadmill exercise testing in elderly persons. *Ann Intern Med* 2000; 132: 862–70.
14. Williams PT. Physical fitness and activity as separate heart disease risk factors: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: 754–61.
15. Blair SN, Kohl HW 3rd, Barlow CE, Paffenbarger RS Jr, Gibbons LW, Macera CA. Changes in physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA* 1995; 273: 1093–8.
16. Oja P. Dose response between total volume of physical activity and health and fitness. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: S428–S437.
17. Martinson BC, O'Connor PJ, Pronk NP. Physical inactivity and short-term all-cause mortality in adults with chronic disease. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1173–80.
18. Reuter M, Waßermann K. Überprüfung der Validität von Parametern zur spiroergometrischen Differenzierung einer zirkulatorisch von einer ventilatorisch bedingten Leistungslimitierung. *Pneumologie* 1997; 51: 353–8.
19. Palage P, Carlone S, Forte S, Galassetti P, Serra P. Cardiopulmonary exercise testing in the evaluation of patients with ventilatory vs circulatory causes of reduced exercise tolerance. *Chest* 1994; 105: 1122–6.
20. Martinez FJ, Stanopoulos I, Acero R, Becker F, Pickering R, Beamis JF. Graded comprehensive cardiopulmonary exercise testing in the evaluation of dyspnea unexplained by routine evaluation. *Chest* 1994; 105: 168–74.
21. Tavazzi L, Gianuzzi P, Dubach P, Opasich C, Myers J, Perk J, Meyer K, Drexler H. Working Group on Cardiac Rehabilitation & Exercise Physiology and Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology: Recommendations for exercise testing in chronic heart failure patients. *Eur Heart J* 2001; 22: 37–45.
22. McNeer JF, Margolis JR, Lee KI, Kisslo JA, Peter RH, Kong Y, Behar VS, Wallace AG, McCants CB, Rosati RA. The role of the exercise test in the evaluation of patients for ischemic heart disease. *Circulation* 1978; 57: 64–70.
23. Chaitman BR, McMahon RP, Terrin M, Younis LT, Shaw LJ, Weiner DA, Frederick MMJ, Knatterud GL, Sopko G, Braunwald E. Impact of treatment strategy on pre-discharge exercise test in the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) II Trial. *Am J Cardiol* 1993; 71: 131–8.
24. Villella A, Maggioni AP, Villella M, Giordano A, Turazza FM, Santoro E, Franzosi MG. Prognostic significance of maximal exercise testing after myocardial infarction treated with thrombolytic agents: the GISSI-2 data base: Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza Nell'Infarto. *Lancet* 1995; 346: 523–9.
25. Nyman I, Larsson H, Areskog M, Wallentin L. The predictive value of silent ischemia at an exercise test before discharge after an episode of unstable coronary artery disease: RISC Study Group. *Am Heart J* 1992; 123: 324–31.
26. Winter UJ, Gitt AK, Blum M, Fritsch J, Berge PG, Pothoff G, Hilger HH. Kardiopulmonale Leistungsfähigkeit bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit. *Z Kardiologie* 1994; 83 (Suppl 3): 73–82.
27. Reilly DF, McNeely MJ, Doerner D, Greenberg DL, Staiger TO, Geist MJ, Vedovatti PA, Fihn SD. Self-reported exercise tolerance and the risk of serious perioperative complications. *Arch Intern Med* 1999; 119: 2185–92.
28. 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: 355–62.
29. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, Chaitman BR, Ewy GA, Fleischmann KI, Fleisher LA, Froehlich JB, Gusberg RJ, Leppo JA, Ryan T, Schlant RC, Winters WL Jr. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *Circulation* 2002; 105: 1257–67.
30. O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S, Goldhaber SZ, Olmstead EM, Paffenbarger RS Jr, Hennekens CH. An overview of randomised trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation* 1989; 80: 234–44.
31. Pokan R, Hofmann P, Preidler K, Leitner H, Dusleag J, Eber B, Schwaberg G, Fuger GF, Klein W. Correlation between inflection of heart rate/work performance curve and myocardial function in exhausting cycle ergometer exercise. *Eur J Appl Physiol* 1993; 67: 385–8.
32. Pokan R, Hofmann P, Von Duvillard SP, Beaufort F, Schumacher M, Fruhwald FM, Zweiker R, Eber B, Gasser R, Brandt D, Smekal G, Klein W, Schmid P. Left ventricular function in response to the transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29: 1040–7.
33. Pokan R, Hofmann P, Von Duvillard SP, Beaufort F, Smekal G, Gasser R, Klein W, Bachl N, Schmid P. The heart rate performance curve and left ventricular function during exercise in patients after myocardial infarction. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 1475–80.
34. Hofmann P, Pokan R, Preidler K, Leitner H, Szolar D, Eber B, Schwaberg G. Relationship between heart rate threshold, lactate turn point and myocardial function. *Int J Sports Med* 1994; 15: 232–7.
35. Wonisch M. Einfluss von kardioselektiver Beta-Rezeptoren-Blockade auf die körperliche Leistungsfähigkeit und das subjektive Empfinden unter besonderer Berücksichtigung der anaeroben Schwelle bei jungen gesunden Männern. Dissertation an der Karl-Franzens-Universität Graz, 2002.
36. Wonisch M, Hofmann P, Schwaberg G, Von Duvillard SP, Fruhwald FM, Hödl R, Stoschitzky K, Pokan R, Klein W. Effect of bisoprolol versus placebo on different concepts of anaerobic threshold in healthy men. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: S27.
37. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Whipp BJ, Casaburi R. Principles of exercise testing and interpretation. 2nd ed. Williams & Wilkins, Philadelphia, 1994.
38. Wonisch M, Hofmann P, Fruhwald FM, Hödl R, Schwaberg G, Pokan R, von Duvillard SP, Klein W. Effect of β_1 -selective adrenergic blockade on maximal blood lactate steady state in healthy men. *Eur J Appl Physiol* 2002; 87: 66–71.
39. Remme WJ, Swedberg K. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001; 22: 1527–60.

40. Itoh H, Taniguchi K, Koike A, Doi M. Evaluation of severity of heart failure using ventilatory gas analysis. *Circulation* 1990; 81 (Suppl II): II31–II37.
41. Franciosa JA, Park M, Leviane TB. Lack of correlation between exercise capacity and indexes of resting left ventricular performance in heart failure. *Am J Cardiol* 1981; 47: 33–9.
42. Cohen-Solal A, Chabernaud JM, Gourgou R. Comparison of oxygen uptake during bicycle exercise in patients with chronic heart failure and in normal subjects. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 80–5.
43. Cohen-Solal A, Zannad F, Kavanakis JG, Gueret P, Aupetit JF, Kolsy H. Multicentre study of the determination of peak oxygen uptake and ventilatory threshold during bicycle exercise in chronic heart failure. Comparison of graphical methods, interobserver variability and influence of exercise protocol. The VO2 French Study Group. *Eur Heart J* 1991; 12: 1055–63.
44. McElroy PA, Janicki JS, Weber T. Cardiopulmonary exercise testing in congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1998; 82: 35A–40A.
45. Weber KT, Janicki JS, McElroy TP. Determination of aerobic capacity and the severity of chronic cardiac and circulation failure. *Circulation* 1987; 76 (Suppl VI): VI40–VI45.
46. Rajfer SI, Nemanich JW, Shurman AL, Rossen JD. Metabolic responses to exercise in patients with heart failure. *Circulation* 1987 (Suppl VI): VI46–VI53.
47. Sullivan MJ, Cobb FR. The anaerobic threshold in chronic heart failure. *Circulation* 1990; 81 (Suppl II): II47–II58.
48. Mancini DM, Eisen H, Kusmaul W, Mull R, Edmunds LH, Wilson JR. Value of peak exercise oxygen consumption for optimal timing of cardiac transplantation in ambulatory patients with heart failure. *Circulation* 1991; 83: 778–86.
49. Myers J, Gullestad L, Vagelos R, Do D, Bellin D, Ross H, Fowler MB. Clinical, hemodynamic, and cardiopulmonary exercise test determinants of survival in patients referred for evaluation of heart failure. *Ann Intern Med* 1998; 129: 286–93.
50. Huelsman M, Stefanelli T, Berger R, Pacher R. Prognostic impact of workload in patients with congestive heart failure. *Am Heart J* 2002; 143: 308–12.
51. Pardaens K, Cleemput JV, Vanhaecke J, Fagard RH. Peak oxygen uptake better predicts outcome than submaximal respiratory data in heart transplant candidates. *Circulation* 2000; 101: 1152–7.
52. Mudge GH, Goldstein S, Addonizio LJ, Caplan A, Mancini D, Levine TB, Ritsch ME Jr, Stevenson LW. 24th Bethesda conference: Cardiac transplantation. Task Force 3: Recipient guidelines/prioritization. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 21–31.
53. Chua TP, Ponikowski P, Harrington D, Anker SD, Webb-Peploe K, Clark AL, Poole-Wilson PA, Coats AJ. Clinical correlates and prognostic significance of the ventilatory response to exercise in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1645–50.
54. Johnson RL. Gas exchange efficiency in chronic congestive heart failure. *Circulation* 2000; 101: 2774–6.
55. Kleber FX, Vietzke G, Wernecke KD, Bauer U, Opitz C, Wensel R, Sperfeld A, Glaser S. Impairment of ventilatory efficiency in heart failure: prognostic impact. *Circulation* 2000; 101: 2803–9.
56. Corrá U, Mezzani A, Bosimini E, Scapellato F, Imparato A, Gianuzzi P. Ventilatory response to exercise improves risk stratification in patients with chronic heart failure and intermediate functional capacity. *Am Heart J* 2002; 143: 418–26.
57. Beniaminovitz A, Mancini D. The role of exercise-based prognosticating algorithms in the selection of patients for heart transplantation. *Curr Opin Cardiol* 1999; 14: 114–20.
58. Aaronson KD, Schwartz JS, Chen T, Mancini D. Development and prospective validation of a clinical index to predict survival in ambulatory patients referred for cardiac transplant evaluation. *Circulation* 1997; 95: 2660–7.
59. Saxon L, Stevenson W, Middlekauf, Fonarow G, Woo M, Mooser D, Stevenson L. Predicting death from progressive heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1993; 72: 62–5.
60. Cohn JN, Rector TS. Prognosis of congestive heart failure and predictors of mortality. *Am J Cardiol* 1988; 62: 25A–30A.
61. Costanzo M, Augustine S, Bourge R, Bristow M, O'Connell J, Driscoll D, Rose E. Selection and treatment of candidates for heart transplantation. *Circulation* 1995; 92: 3593–612.
62. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, Goldstein S, Gregoratos G, Jessup ML, Noble RJ, Packer M, Silver MA, Stevenson LW. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *Circulation* 2001; 104: 2996–3007.
63. Miller LW, Kubo SH, Young JB, Stevenson LW, Loh E, Costanzo MR. Report of the consensus conference on candidate selection for heart transplantation 1993. *J Heart Lung Transplant* 1995; 14: 562–71.
64. Aaronson KD, Chen T, Mancini DM. Demonstration of the continuous nature of peak VO2 for prediction survival in ambulatory patients evaluated for transplant. *J Heart Lung Transplant* 1996; 15: S66.
65. Griffin BP, Shah PK, Ferguson J, Rubin SA. Incremental prognostic value of exercise hemodynamic variables in chronic congestive heart failure secondary to coronary artery disease or to dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1991; 67: 848–53.
66. Szlachet C, Massie B, Kramer B, Topic N, Tubau J. Correlates and prognostic implication of exercise capacity in chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1985; 55: 1037–42.
67. Likoff MJ, Chandler SL, Kay HR. Clinical determinants of mortality in chronic congestive heart failure secondary to idiopathic dilated or to ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1987; 59: 634–8.
68. Pina IL. Optimal candidates for heart transplantation: Is 14 the magic number? *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 436–7.
69. Opasich C, Pinna GD, Bobbio M, Sisti M, Demicheli B, Febo O, Forni G, Riccardi R, Riccardi G, Capomolla S, Cobelli F, Tavazzi L. Peak exercise oxygen consumption in chronic heart failure: toward efficient use in the individual patient. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 766–75.
70. Myers J, Gullestad L, Vagelos R, Do D, Bellin D, Ross H, Fowler MB. Cardiopulmonary exercise testing and prognosis in severe heart failure: 14 ml/kg/min revisited. *Am Heart J* 2000; 139: 78–84.
71. Cohn JN, Johnson GR, Shabetai R, Loeb H, Tristani F, Rector T, Smith R, Fletcher R. Ejection fraction, peak exercise oxygen consumption, cardiothoracic ratio, ventricular arrhythmias, and plasma norepinephrine as determinants of prognosis in heart failure. *Circulation* 1993; 87 (Suppl VI): VI5–VI16.
72. Stelken AM, Younis LT, Jennison SH, Miller DD, Miller LW, Shaw LJ, Kargl D, Chaitman BR. 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: 345–52.
73. Metra M, Dei Cas L, Panina G, Visiolo O. Exercise hyperventilation in chronic congestive heart failure and its relation to functional capacity and hemodynamics. *Am J Cardiol* 1992; 70: 622–8.
74. Francis DP, Shamim W, Davies LC, Piepoli MF, Ponikowski P, Anker SD, Coats AJS. Cardiopulmonary exercise testing for prognosis in chronic heart failure: continuous and independent prognostic value from VE/VCO2 slope and peak VO2. *Eur Heart J* 2000; 21: 154–61.
75. Rohrer A, Pokan R, Hofmann P, Quittan M, Von Duvillard SP, Smekal G, Bachl N, Pacher R. Determination of training intensities in patients with transplanted denervated hearts. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: S64.
76. Marzo KP, Wilson JR, Mancini DM. Effects of cardiac transplantation on ventilatory response to exercise. *Am J Cardiol* 1992; 69: 547–53.
77. Brubaker PH, Berry MJ, Brozena SC, Morley DL, Walter JD, Paolone AM, Bove AA. Relationship of lactate and ventilatory thresholds in cardiac transplant patients. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25: 191–6.
78. Keteyian S, Shepard R, Ehrman J, Fedel F, Glick C, Rhoads K, Levine TB. Cardiovascular responses of heart transplant patients to exercise training. *J Appl Physiol* 1991; 70: 2627–31.
79. Bonow RO, Carabello B, De Leon AC Jr, Edmunds LH Jr, Fedderly BJ, Freed MD, Gaasch WH, McKay CR, Nishimura RA, O'Gara PT, O'Rourke RA, Rahimtoola SH. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Valvular Heart Disease). *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1486–588.
80. Samet P, Bernstein W, Levine S. Significance of the atrial contribution to ventricular filling. *Am J Cardiol* 1965; 15: 195–202.
81. Atwood JE, Myers J, Sullivan M, Forbes S, Friis R, Pewen W, Callahan P, Hall P, Froelicher V. Maximal exercise testing and gas exchange in patients with chronic atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 508–13.
82. Ueshima K, Myers J, Morris CK, Atwood JE, Kawaguchi T, Froelicher VF. The effect of cardioversion on maximal exercise capacity in patients with atrial fibrillation. *Am Heart J* 1993; 126: 1021–4.
83. Atwood JE, Myers J, Sullivan M, Forbes S, Sandhu S, Callahan P, Froelicher VF. The effect of cardioversion on maximal exercise capacity in patients with chronic atrial fibrillation. *Am Heart J* 1989; 118: 913–8.
84. Lipkin DP, Frenneaux M, Stewart R, Joshi J, Lowe T, McKenna WJ. Delayed improvement in exercise capacity after cardioversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Br Heart J* 1988; 59: 572–7.
85. Lundstrom T, Karlsson O. Improved ventilatory response to exercise after cardioversion of chronic atrial fibrillation to sinus rhythm. *Chest* 1992; 102: 1017–22.
86. Ueshima K, Myers J, Ribisi PM, Atwood JE, Morris CK, Kawaguchi T, Liu J, Froelicher VF. Hemodynamic determinants of exercise capacity in chronic atrial fibrillation. *Am Heart J* 1993; 125: 1301–5.
87. Sun X-G, Hansen JE, Qudus RJ, Wasserman K. Gas exchange detection of exercise-induced right-to-left shunt in patients with primary pulmonary hypertension. *Circulation* 2002; 105: 54–60.
88. Sharma S, Elliott PM, Whyte G, Mahon N, Virdee MS, Bist B, McKenna WJ. Utility of metabolic exercise testing in distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from physiologic left ventricular hypertrophy in athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 864–70.
89. Ijiri H, Komori S, Kohno I, Sano S, Yin D, Takusagawa M, Iida T, Yamamoto K, Osada M, Swanobori T, Ishihara T, Umetani K, Tamuri K. Improvement of exercise tolerance by single lead VDD pacemaker: evaluation using cardiopulmonary exercise test. *PACE* 2000; 23: 1336–42.
90. Kristensson BE, Ammann K, Ryden L. The haemodynamic importance of atrioventricular synchrony and rate increase at rest and during exercise. *Eur Heart J* 1985; 6: 773–8.
91. Berge PG, Winter UJ, Ehmanns S, Hilger HH. Cardiopulmonary exercise capacity in VVI stimulation in patients with high grade AV block. *Z Kard* 1994; 83 (Suppl 3): 141–4.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung