

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

**Spiroergometrie zur
differentialdiagnostischen
Abklärung kardialer und pulmonaler
Ursachen der Belastungsintoleranz
// Cardiopulmonary exercise testing
for the differential diagnosis of
cardiac and pulmonary causes of
exercise intolerance**

Nitschke T

*Journal für Kardiologie - Austrian
Journal of Cardiology 2025; 32
(7-8), 153-160*

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 zur differentialdiagnostischen Abklärung kardialer und pulmonaler Ursachen der Belastungsintoleranz

T. Nitschke

Kurzfassung: Die Spiroergometrie wird als Goldstandard für die Beurteilung, Quantifizierung und Differenzierung der Ursache für Luftnot und Belastungsintoleranz angesehen. In dieser Arbeit soll die Rolle der Spiroergometrie in der Diagnostik der kardialen und pulmonalen Belastungsintoleranz dargestellt werden. Sie erlaubt eine Differentialdiagnose zwischen Erkrankung des Herzens, der Lunge, Trainingsmangel und anderen Ursachen für eine eingeschränkte Leistungsfähigkeit.

Erläutert wird die Durchführung der Untersuchung und anhand der Auswertung und Interpretation werden die wichtigsten Parameter besprochen. Die Spiroergometrie erlaubt mit einer Untersuchung eine Differentialdiagnose der Belastungsintoleranz,

eine Beurteilung der Leistungsfähigkeit und eine Aussage zur Prognose.

Schlüsselwörter: Spiroergometrie, Herzinsuffizienz, Belastungsluftnot, Leistungseinschränkung

Abstract: Cardiopulmonary exercise testing for the differential diagnosis of cardiac and pulmonary causes of exercise intolerance.

Cardiopulmonary exercise testing (CPET) is the gold standard for assessing, quantifying and differentiating the origin of dyspnea and exercise intolerance. The aim of this paper is to present the role of CPET in the diagnosis of cardiac and pulmonary exercise in-

tolerance. It allows a differential diagnosis between heart disease, lung disease, lack of training and other causes of impaired performance.

The procedure for carrying out the examination is explained, and the most important parameters are discussed based on the evaluation and interpretation of the results. Cardiopulmonary exercise testing allows a differential diagnosis of exercise intolerance, an assessment of performance and a statement on the prognosis to be obtained with one examination. **J Kardiologie 2025; 32 (7–8): 153–60.**

Key words: cardiopulmonary exercise testing, heart failure, dyspnea, exercise intolerance

Abkürzungen (alphabetische Reihenfolge)

(Ca–Cv)O ₂	Arteriovenöse Sauerstoffdifferenz
COPD	Chronisch obstruktive Atemwegserkrankung
CPET	Cardiopulmonary Exercise Testing
EELV	Endexpiratorisches Lungenvolumen
EOV	Exercise Oscillatory Ventilation
FEV ₁	Ein-Sekunden-Kapazität
FVC	Forcierte Vitalkapazität
HR	Herzrate
HFref	Herzinsuffizienz mit eingeschränkter Ejektionsfraktion
MVV	Maximale Atemkapazität
OUES	Oxygen-Uptake-Efficiency-Slope
PAH	Pulmonale arterielle Hypertonie
PetCO ₂	Endtidaler CO ₂ -Partialdruck
RER	Respiratory Exchange Ratio
SV	Schlagvolumen
VCO ₂	Kohlendioxidabgabe
VE/VO ₂	Verhältnis Ventilation zur Sauerstoffaufnahme
VE/VCO ₂	Verhältnis Ventilation zur Kohlendioxidabgabe
VO ₂	Sauerstoffaufnahme
VO ₂ /WR-Slope	Energie-Effizienz
VO ₂ /HR	Sauerstoff-Puls
VT	Atemzugvolumen
VT1	Erste ventilatorische Schwelle
VT2	Zweite ventilatorische Schwelle

■ Einleitung

Die häufigste kardiologische Fragestellung in Klinik und Praxis ist die Abklärung eines Patienten mit Leistungsminderung und Verdacht auf Herzinsuffizienz. Die Spiroergometrie (CPET = Cardiopulmonary Exercise Testing) bietet die Möglichkeit, mit einer einzigen Untersuchung die Leistungsminderung zu objektivieren, die Ursache zu differenzieren und eine prognostische Aussage zu erhalten. In der Diagnostik der Herzinsuffizienz bietet die Spiroergometrie die Möglichkeit, bei unklaren Befunden den Verdacht zu differenzieren. Durch die Spiroergometrie wird eine funktionelle, nicht invasive Messung der Leistungsfähigkeit mit Analyse des Gasaustausches durch die simultane Aufzeichnung von EKG, Herzfrequenz, Blutdruck, Ventilation, Sauerstoffverbrauch und Kohlendioxidproduktion unter Belastung durchgeführt.

Die Spiroergometrie ist gemäß der European Heart Failure Association der Goldstandard für die Beurteilung, Quantifizierung und Differenzierung der Ursache für Luftnot und Belastungsintoleranz [1]. Dies spiegelt sich in den Leitlinien zur Herzinsuffizienz von 2021 der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie mit einer Klasse-IIa-Empfehlung wider [2]. Auch in den amerikanischen Leitlinien der AHA/ACC/HFSA zur Herzinsuffizienz wird die Spiroergometrie zur Therapieüberwachung, Bestimmung der Leistungsfähigkeit und differentialdiagnostischen Abklärung von Luftnot [3], in der Leitlinie des ACC/AHA zum Management von Herzklappenerkrankungen zur Diagnostik empfohlen [4].

Die Spiroergometrie bietet ein breites Anwendungsspektrum. Sie dient der Beurteilung der normalen körperlichen Reaktion auf eine Belastung, die Bestimmung der Leistungsfähigkeit und ermöglicht die differentialdiagnostische Abklärung von Luftnot und Belastungsintoleranz. Spezifische Parameter erlauben eine Unterscheidung zwischen kardialer und pulmonaler Li-

Eingelangt am 20.09.2024, angenommen nach Revision am 11. November 2024

Aus der Klinik Innere Medizin, Katholisches Krankenhaus Dortmund-West

Korrespondenzadresse: Dr. Thorsten Nitschke, Klinik für Innere Medizin, Katholisches Krankenhaus Dortmund-West, St. Paulus-Gesellschaft, D-44379 Dortmund, Zollnerstraße 40; E-Mail: t.nitschke@lukas-gesellschaft.de

mitierung oder einer Einschränkung der Leistung bei Trainingsmangel oder bewegungsarmem Lebensstil. Metabolische, neurologische, hämatologische, endokrine und psychiatrische Erkrankungen können ebenfalls Ursache einer Belastungsintoleranz sein. Bei zunehmender Inzidenz des Post-COVID-Syndroms ermöglicht die Spiroergometrie eine differentialdiagnostische Abklärung der eingeschränkten Leistungsfähigkeit. Sie kann der Prognoseabschätzung und einer präoperativen Risikoabschätzung dienen. Im Bereich der rehabilitativen Medizin und der Sportmedizin können individuelle Trainingspläne erstellt werden. Auch werden Parameter der Spiroergometrie als Endpunkte von Studien definiert [5–7] (Abb. 1).

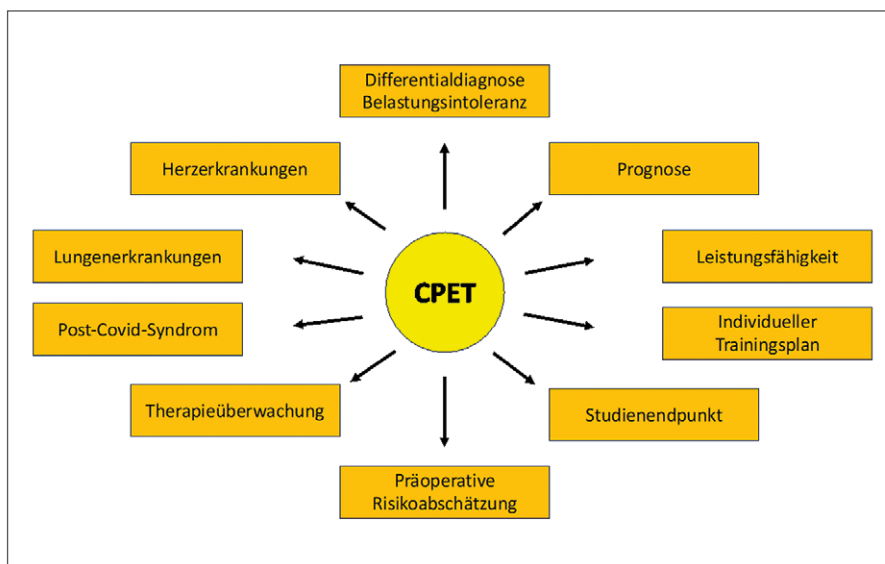


Abbildung 1: Anwendungsbereiche der Spiroergometrie (Cardiopulmonary Exercise Testing/CPET).

Grundlage einer Einschränkung der Leistungsfähigkeit ist die fehlende Sauerstoffbereitstellung zur Energieproduktion in der Muskulatur. Entscheidende Faktoren sind der Sauerstoffgehalt der eingeatmeten Luft, der Austausch von Sauerstoff und Kohlendioxid durch eine adäquate Ventilation und intakte Diffusion, sowie der Transport zur Muskulatur durch eine angepasste Herzleistung und einen ausreichenden Hämoglobingehalt. Die Leistung der Muskulatur wird hierbei durch die Sauerstoffdiffusion von den Kapillaren in die Zelle und die mitochondriale Aktivität definiert [8]. Die Spiroergometrie beurteilt somit die Zusammenarbeit zwischen Lunge, Herz und Muskulatur und ermöglicht dadurch die Beurteilung einer Störung der Sauerstoffbereitstellungskaskade.

■ Durchführung der Spiroergometrie und Beurteilung

Testprotokoll

Die Untersuchung wird auf dem Laufband oder dem Fahrradergometer durchgeführt. Der Vorteil der Untersuchung auf dem Fahrradergometer ist eine bessere Qualität der EKG-Aufzeichnung und der Blutdruckmessung. Auf dem Laufband ist die maximale Sauerstoffaufnahme wegen des Einsatzes einer größeren Muskelmasse in der Regel um 10 % höher. Bei Patienten mit Verdacht auf eine Herzinsuffizienz mit eingeschränkter körperlicher Belastbarkeit hat sich die Untersuchung auf dem Fahrradergometer bewährt. Vor dem eigentlichen Belastungstest erfolgt die Durchführung einer Spirometrie zur Bestimmung der Ein-Sekunden-Kapazität (FEV₁), welche zur Bestimmung der Atemreserve benötigt wird.

Für den Belastungstest wird entweder ein Rampen- oder ein Stufenprotokoll gewählt. Unter kontinuierlicher Aufzeichnung von EKG, Herzfrequenz, Blutdruckmessung und Messung der Atmungsparameter (Atemzugvolumen, Atemfrequenz, endtidale Sauerstoffsättigung und endtidale Kohlendioxidsättigung) über eine Gesichtsmaske erfolgt die Belastung. Die Belastungsdauer sollte 8–12 Minuten betragen, entsprechend sollte die Anfangsbelastung und die Belastungssteigerung geplant werden. Ziel ist das Erreichen einer Ausbelastung. Empfohlen wird die Messung der Sauerstoffsättigung und die

Durchführung von Blutgasanalysen während der Untersuchung sowie eine Aufzeichnung von Fluss-Volumen-Kurven bei jeder Belastungsstufe. Ein Abbruch der Untersuchung erfolgt bei Ausbelastung, körperlicher Erschöpfung oder bei bekannten Abbruchkriterien einer Belastungsuntersuchung. Nach der Untersuchung wird der Rückgang der Herzfrequenz dokumentiert.

■ Interpretation der Ergebnisse

Die Beurteilung erfolgt durch die Interpretation der gemessenen Daten während und am Ende der Untersuchung und der klinischen Beurteilung des Patienten. Zur Auswertung erfolgt eine Visualisierung des Verlaufs der Untersuchungsdaten durch die 9-Felder-Tafel nach Wassermann. Außerdem erfolgt die automatische Berechnung von weiteren Variablen durch die Kombination von Messdaten.

Beurteilung der Leistungsfähigkeit

Die Beurteilung der Leistungsfähigkeit erfolgt über die maximale Sauerstoffaufnahme, sowie die Sauerstoffaufnahme zum Zeitpunkt der ersten ventilatorischen Schwelle.

Besteht eine Reduktion der maximalen Sauerstoffaufnahme, muss die Ursache der Limitierung abgeklärt werden. Die Reduktion ist jedoch nicht spezifisch für ein Krankheitsbild. Sowohl bei Trainingsmangel, kardialen Erkrankungen, Post-COVID-Syndrom als auch bei einer Funktionsstörung der Lunge ist die maximale Sauerstoffaufnahme vermindert.

Sauerstoffaufnahme VO₂

Die maximale Sauerstoffaufnahme ist der wichtigste Parameter zur Bestimmung der Leistungsfähigkeit. Kommt es am Ende der Belastung zu einer Plateaubildung, erhält man VO_{2max}, ansonsten wird der maximale Wert der Sauerstoffaufnahme als VO_{2peak} bezeichnet. VO_{2peak} und VO_{2max} werden häufig synonym verwendet. Zur Beurteilung der Sauerstoffaufnahme kann sowohl der absolute Wert als auch der Index-Wert zum Körpergewicht (Prozent des vorhergesagten Wertes) verwendet werden. Normalwert ist ein erwarteter VO_{2peak} von mindestens 85 % [9].

Ein Wert $> 20 \text{ ml/min/kg}$ zeigt eine normale Reaktion auf eine Belastung an. Gesunde Menschen können die Sauerstoffaufnahme während der Belastung auf ca. das 6-fache durch Steigerung des Schlagvolumens um das 1,2-fache, der Herzrate um das 2,5-fache und der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz um das 2,5-fache erhöhen [7].

VT1

Die erste ventilatorische Schwelle VT1 ist bestimmt durch einen nicht linearen Anstieg der CO_2 -Produktion in Verhältnis zur Sauerstoffaufnahme. Die Laktatproduktion übersteigt den Abbau, durch die Pufferung des Laktats entsteht somit vermehrt CO_2 . Die Schwelle repräsentiert die obere Belastungsgrenze, welche über einen längeren Zeitraum durchgehalten werden kann. Die prozentuale Sauerstoffaufnahme im Vergleich zur erwarteten maximalen Sauerstoffaufnahme an VT1 gibt Auskunft über die individuelle Belastbarkeit, wobei Werte $> 40 \%$ als normal gelten [10]. Die Bestimmung erfolgt meist über eine Kombination mehrerer Methoden. Verwendet wird häufig die V-Slope-Methode, bei der VCO_2 versus VO_2 aufgezeichnet wird und sich der erste überproportionale Anstieg der Steigung durch den zusätzlichen CO_2 -Anstieg durch Pufferung des Laktats zeigt. Bei der Aufzeichnung der Atemäquivalente versus Zeit oder Leistung besteht ein Anstieg von VE/VO_2 , während VE/VCO_2 stabil bleibt. Bei der Aufzeichnung der endtidalen CO_2 - und O_2 -Werte zeigt sich ein Anstieg des endtidalen O_2 -Wertes. Typisch für eine kardiale Limitation ist eine verminderte Sauerstoffaufnahme an VT1, die erreichte Sauerstoffaufnahme liegt zum Zeitpunkt VT1 $< 40 \%$ des vorhergesagten Wertes [11].

VT2

An der zweiten ventilatorischen Schwelle VT2 kommt es durch Ausschöpfung der Pufferkapazitäten zum Auftreten einer metabolischen Azidose. Zur respiratorischen Kompensation erfolgt eine überproportionale Steigerung der Ventilation [12]. Die Bestimmung erfolgt in den meisten Fällen ebenfalls über eine Kombination mehrerer Methoden. In der V-Slope-Methode zeigt sich ein zweiter überproportionaler Anstieg der Steigung durch die Ausschöpfung der Pufferkapazitäten und den Versuch, die Azidose abzuatmen. Bei der Aufzeichnung der Atemäquivalente versus Zeit oder Leistung besteht ein Anstieg von VE/VCO_2 . Bei der Aufzeichnung der endtidalen CO_2 - und O_2 -Werte zeigt sich ein Abfall des endtidalen CO_2 -Wertes.

Beurteilung der Ausbelastung

Die Beurteilung der Ausbelastung erfolgt durch die Parameter maximale Herzfrequenz, maximale Belastung, erreichte Respiratory-Exchange-Ratio und/oder Bestimmung der Laktatkonzentration.

Maximale Herzfrequenz

Zielwerte sind 90 % des vorhergesagten Wertes. Bei Betablocker-Therapie ist die maximal erreichbare Herzfrequenz oft reduziert [13].

Maximale Belastung

Die maximale Belastung wird in Watt angegeben. Ein Wert oberhalb 90 % des altersentsprechenden, geschlechtsspezifischen Wertes spricht für eine gute Ausbelastung und akzeptablen Trainingszustand [13].

RER (Respiratory-Exchange-Ratio)

RER ist das Verhältnis von Sauerstoffaufnahme und Kohlendioxidabgabe. Bei reiner Fettverbrennung besteht ein Faktor von 0,7, bei reiner Kohlenhydratverbrennung von 1,0. In Ruhe besteht ein Mischverbrennung, der Faktor sollte zu Beginn der Untersuchung zwischen 0,8 und 0,9 liegen. Oberhalb der ventilatorischen Schwelle erfolgt ein Teil der Energiebereitstellung über die Laktatbildung, dann steigt der Wert über 1. Werte, $> 1,05$ – $1,10$ sprechen für eine Ausbelastung [11, 13].

Laktat-Konzentration

Eine Laktatkonzentration $> 4 \text{ mmol/l}$ spricht für eine Ausbelastung und das Erreichen der zweiten ventilatorischen Schwelle.

Kann eine Ausbelastung nicht erreicht werden, ist die Interpretation des VE/VCO_2 -Slope, des VO_2/WR -Slope, des Oxygen-Uptake-Efficiency-Slope (OUES) und der relativen Sauerstoffaufnahme zum Zeitpunkt VT1 unabhängig vom Erreichen der Ausbelastung und besitzt auch dann ihre diagnostische Relevanz [9].

Hinweise auf eine kardiale oder pulmonale Ursache der Leistungseinschränkung

Eine Einschränkung der Atemeffektivität spiegelt sich im VE/VCO_2 -Slope wider. Erhöhte Werte weisen auf eine organische Ursache der Leistungslimitation, sind aber nicht spezifisch für eine Erkrankung.

VE/VCO_2 -Slope

Der VE/VCO_2 -Slope ist das Verhältnis der Ventilation zur CO_2 -Abgabe und spiegelt die Effizienz der Atmung wider. Ein Anstieg des Wertes tritt unter anderem bei Herzinsuffizienz, pulmonaler Hypertonie, Lungenerkrankungen und Hyperventilation auf. Der physiologische Mechanismus ist ein Anstieg des Totraumvolumens und/oder eine Störung der alveolären Ventilation. Er gilt als wichtigster prognostischer Prädiktor. Der VE/VCO_2 -Slope ist belastungsunabhängig, er steigt bis zur zweiten ventilatorischen Schwelle linear an [9].

Differentialdiagnose kardialer Leistungslimitation

Herzinsuffizienz

Viele Parameter sind bei Herzinsuffizienz verändert. Die Sauerstoffaufnahme ist häufig vermindert, der VE/VCO_2 -Slope erhöht. Spezifischer sind ein reduzierter O_2 -Puls, eine Verminderung des OUES und der Energieeffizienz (VO_2/WR -Slope). Normal sind die Atemreserve und die Sauerstoffsättigung unter Belastung. Beste Parameter zur Differenzierung zwischen COPD und HFrEF sind die Atemreserve und der OUES [14].

Sauerstoffaufnahme

Ein $\text{VO}_{2\text{peak}} < 80 \%$ des vorhergesagten Wertes ist sehr sensitiv, aber nicht spezifisch für das Vorliegen einer Herzinsuffizienz. Ein $\text{VO}_{2\text{peak}} > 20 \text{ ml/kg/min}$ spricht gegen eine Herzinsuffizienz [1]. Die Weber-Klassifikation dient wie die NYHA-Klassifikation der Einteilung der Herzinsuffizienz, verwendet aber den objektiven Parameter der maximalen Sauerstoffaufnahme [15] (Tab. 1).

Tabelle 1: Weber-Klassifikation der Herzinsuffizienz

Klasse	VO _{2peak} (ml/min/kg)	Schweregrad
A	> 20	leicht bis normal
B	16–20	leicht bis moderat
C	10–16	moderat bis schwer
D	6–10	schwer
E	< 6	sehr schwer

Sauerstoff-Puls (VO₂/HR)

Der Sauerstoffpuls reflektiert die Menge extrahierten Sauerstoffs pro Herzschlag und korreliert mit dem Schlagvolumen. Normwert ist > 85 % des vorhergesagten Wertes. Nach dem Fickschen Prinzip gilt

$$VO_2 = SV (\text{Schlagvolumen}) \times HR (\text{Herzrate}) \times (Ca - Cv)O_2 \text{ (arteriovenöse Sauerstoffdifferenz),}$$

daraus folgt:

$$VO_2/HR (\text{Sauerstoff-Puls}) = SV \times (Ca - Cv)O_2.$$

Der Anstieg sollte näherungsweise konstant während der Belastung erfolgen. Häufig weist eine Reduktion des O₂-Pulses als Surrogat-Parameter auf ein vermindertes Herzminutenvolumen hin [1]. Ein abgeflachter Anstieg mit Plateaubildung weist auf eine kardiale Dysfunktion, beziehungsweise fehlenden Anstieg des Herzminutenvolumens hin [9, 16]. Die Messung wird durch Betablocker beeinflusst, deshalb muss die Einnahme bei der Interpretation berücksichtigt werden [1].

OUES

Der OUES wird aus dem Verhältnis von Sauerstoffaufnahme (VO₂) und der logarithmischen Transformation der Atmung (VE) während Belastung gebildet. Man erhält dadurch einen linearen Anstieg und der Wert ist unabhängig von der Ausbelastung. Bei Herzinsuffizienz steigt die Ventilation stärker als die Sauerstoffaufnahme, bedingt durch verschiedene Störungen des Metabolismus, der Reflex-Regelung und des Gasaustausches, was zu einer Reduktion des Slopes führt [11, 17, 18].

Energie-Effizienz (VO₂/WR-Slope)

Die Energie-Effizienz beschreibt die Änderung der Sauerstoffaufnahme im Verhältnis zur Belastung und ist ein Maß für die Sauerstoffbereitstellung für die Muskulatur, welche die Energie-Effizienz widerspiegelt. Der Verlauf ist linear, dadurch ist der Wert unabhängig von der Ausbelastung.

Der Normalwert beträgt beim Gesunden 8,5–12,5 ml/min/W [14]. Bei kardialen Erkrankungen ist der VO₂/WR-Slope verringert. Ein plötzlicher Abfall während der Belastung kann auf eine kardiale Ischämie oder ein relevantes Klappenvitium hinweisen [7, 19]. Dieser Wert kann nur auf dem Fahrradergometer bestimmt werden.

Endtidaler CO₂-Partialdruck (PetCO₂)

Bei Herzinsuffizienz, aber auch bei pulmonalen Erkrankungen kann eine Veränderung der Kohlendioxidproduktion auftreten. Diese Veränderung kann man an der Kurve für PetCO₂ ablesen. Der PetCO₂-Wert reflektiert Ventilation und Perfusion

in der Lunge, wobei der Wert in Ruhe bei gesunden Probanden ca. 34 mmHg beträgt [9]. Unter Belastung kommt es zu einem Anstieg von 3–8 mmHg mit einem Abfall nach VT2 durch die Steigerung der Ventilation [20, 23]. Bei Herzinsuffizienz ist PetCO₂ ein Indikator der pulmonal-arteriellen Durchblutung und der Herzleistung [10]. Ein geringerer Wert von PetCO₂ ist ein Zeichen einer geringeren CO₂-Produktion und damit ein Indikator für eine geringere Herzleistung. Bei Herzinsuffizienz und COPD zeigen sich häufig Ruhe-Werte < 33 mmHg und ein reduzierter Anstieg unter Belastung [20].

Herzfrequenz-Erholung

Bei kardialer Limitation, chronotroper Insuffizienz oder Störung der autonomen Funktion zeigt sich nach Belastung eine verminderte Herzfrequenzerholung. Der Abfall der Herzfrequenz wird eine Minute nach Belastungsende gemessen, der Normwert ist >12 Schläge/min. Bei Herzinsuffizienz ist die Herzfrequenz-Erholung häufig reduziert. Ein reduzierter Wert kann auch ein Hinweis auf eine chronotrope Insuffizienz sein. Bei einer Störung der autonomen Regulation kann die Herzfrequenz-Erholung ebenfalls reduziert sein, damit besteht eine Möglichkeit der nichtinvasiven Messung der autonomen Funktion [21].

Pulmonal-arterielle Hypertonie (PAH)

Bei einer PAH zeigen sich eine Reduktion von Peak-VO₂ und ein Abfall der Sauerstoffsättigung unter Belastung mit einer Plateaubildung des O₂-Pulses. Häufig besteht ein deutlich erhöhter VE/VCO₂-Slope. Der PetCO₂ ist häufig reduziert, sehr niedrige Werte < 20 mmHg sind bei anderen Erkrankungen selten [14]. Bei der PAH fällt der PetCO₂ kontinuierlich im Verlauf ab [20, 23].

Differentialdiagnose pulmonale Limitation COPD/ interstitielle Lungenerkrankung

Eine FEV₁/FVC-Ratio < 0,8 in der Spirometrie weist auf eine obstruktive Lungenerkrankung hin [16]. Eine Atemreserve < 20 % ist ein Hinweis auf eine pulmonale Limitierung. Die Atemreserve beschreibt dabei die Beziehung zwischen Ventilation und der maximalen Atemkapazität (VE/MVV). Ventilation steht hierbei für das Volumen der Atmung in Litern pro Minute. In Ruhe besteht eine Ventilation von 7–9 l/min. Als Faustregel gilt: Pro 25 Watt Last erhöht sich die Ventilation um ca. 9 l/min [23]. Die maximale Atemkapazität kann über die 1-Sekunden-Kapazität in der Spirometrie bestimmt werden (MVV = FEV₁ × 35). Bei Belastung wird normalerweise nicht die maximale Atemkapazität ausgenutzt. Werte > 0,8 am Ende der Belastung entsprechen einer Atemreserve < 20 % und deuten auf eine respiratorische Limitierung der Leistung hin, können aber auch bei sehr hoher Fitness vorkommen [19].

Die maximale Herzrate ist bei Lungenerkrankungen häufig kleiner als die vorhergesagte Herzrate. Ein weiteres Zeichen für eine eingeschränkte pulmonale Funktion ist ein Abfall der Sauerstoffsättigung während der Belastung [24]. Ein Abfall der Sauerstoffsättigung um 5 % oder < 88 % während der Belastung zeigt eine signifikante Hypoxämie an und tritt bei Lungenerkrankungen auf [19].

Der PetCO₂ ist in Ruhe vermindert mit Werten < 33 mmHg, meistens mit reduziertem Anstieg während der Belastung und

Plateaubildung [13]. Bei fortgeschrittener COPD besteht häufig eine endexpiratorische Flusslimitierung mit Zeichen einer Lungenüberblähung. In seriellen Messungen der Fluss-Volumen-Kurven zeigte sich eine Zunahme des endexpiratorischen Lungenvolumens (EELV) und ein Abfall des Atemzugvolumens (VT).

EELV und VT können durch Aufzeichnung der Fluss-Volumen-Kurven während Belastung bestimmt werden. Bei Lungengesunden nimmt das EELV ab und das VT zu. Bei Einschränkung des expiratorischen Flusses nimmt dagegen das EELV zu. Bei respiratorischer Limitierung kann eine dynamische Lungenüberblähung auftreten, der Abfall des Atemzugvolumens während der Belastung um >140 ml ist ein Hinweis auf eine Lungenüberblähung [22, 25]. Bei restriktiver Lungenkrankung zeigt sich eine Störung der Ventilation mit erhöhter Atemfrequenz und vermindertem Atemzugvolumen [25].

Differentialdiagnose Trainingsmangel/ Dekonditionierung

Bei einem Trainingsmangel/Dekonditionierung erreicht der Proband bei Erschöpfung ungefähr die vorhergesagte Herzfrequenz. Der RER ist dabei als Zeichen einer Ausbelastung $> 1,1$. Die Sauerstoffsättigung zeigt normale Werte und ist $> 88\%$, es bestehen keine Hinweise auf eine kardiale oder respiratorische Limitierung [13]. Die Bestimmung des Quotienten von VE/VCO_2 durch VO_{2peak} erlaubt eine Diskriminierung, wobei Werte $> 2,7$ auf eine kardiale Limitierung und Werte $< 2,7$ auf einen Trainingsmangel oder Dekonditionierung hinweisen [26].

Differentialdiagnose Post-COVID-Syndrom

Häufigste Ursache der Leistungsminderung ist eine Dekonditionierung sowie eine periphere Limitation mit verminderter Sauerstoffextraktion durch eine muskuläre, vaskuläre oder mitochondriale Pathologie. Eine Funktionsstörung von Lunge oder Herz ist hier selten die Ursache der Leistungslimitierungen. Typische Befunde sind Abfall der Sauerstoffsättigung unter Belastung, Hyperventilation mit Anstieg von VE/VCO_2 und Abfall von $PetCO_2$ [27] sowie Anstieg der Atemfrequenz bei geringer Belastung mit einem verzögerten Anstieg des

Atemzugvolumens [28]. Auch eine chronotrope Inkompetenz, orthostatische Dysregulation oder verminderte Vorlast können auftreten, mögliche Mechanismen sind eine autonome oder endotheliale Dysfunktion [5].

Muskelschwäche

Ein Patient mit Muskelschwäche (Mitochondriopathie oder Dekonditionierung) nutzt das anaerobe System zur Energiebereitstellung ineffektiv. VT_1 wird früher erreicht und VO_2 an VT_1 ist niedriger als der vorhergesagte Wert [16]. Wenn der prozentuale Wert des vorhergesagten O_2 -Pulses größer als der prozentuale Wert des vorhergesagten VO_{2peak} ist, weist dies auf eine Skelettmuskel-Dysfunktion hin [10]. Zusätzlich kann sich eine deutliche Erhöhung des VE/VCO_2 -Slope [23] oder ein erhöhter Wert von VE/VO_2 am Belastungsende zeigen [16]. RER-Werte $> 1,5$ können bei einer mitochondrialen Genese auftreten [29].

Fallbeispiele

Patient mit Normalbefund (Abb. 2)

Männlich, 70 Jahre, arterielle Hypertonie
Belastung bis 150 Watt $\triangleq 101\%$ der Norm
Maximale Sauerstoffaufnahme VO_{2peak} 2,24 l/min/25 ml/min/kg $\triangleq 119\%$ der Norm
 VE/VCO_2 -Slope 26,8
OUES 2,3
 VO_2/WR -Slope 10,3 ml/min/W
 $PetCO_2$ -Verlauf 33–42 mmHg
Atemreserve 11 %
 FEV_1 2,47 l $\triangleq 91\%$ der Norm

Bei dem Patienten besteht eine normale Leistung mit einer überdurchschnittlichen maximalen Sauerstoffaufnahme. VE/VCO_2 -Slope, OUES, VO_2/WR -Slope zeigen normale Werte. Der Verlauf von endtidalem CO_2 zeigt den typischen Anstieg bei vermehrter CO_2 -Produktion bis zur zweiten ventilatorischen Schwelle. Die Atemreserve ist bei diesem Patienten vermindert, dieses kommt häufiger bei Sportlern vor, kann aber auch Hinweis auf eine mangelnde Ausführung der Spirometrie sein. Bei normaler FEV_1 besteht kein Hinweis auf eine obstruk-

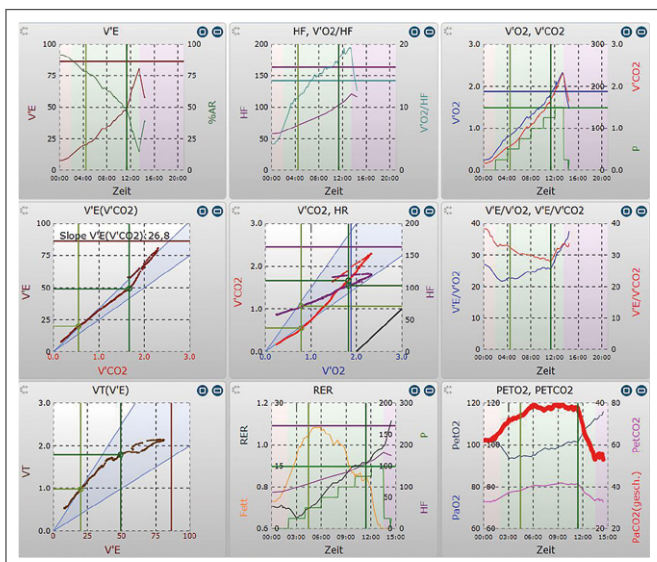


Abbildung 2: 9-Feldertafel eines Patienten mit Normalbefund.

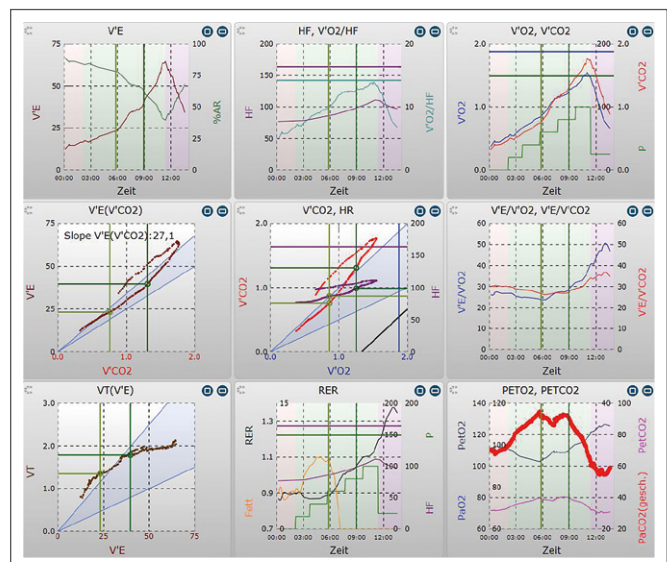


Abbildung 3: 9-Feldertafel eines Patienten mit Trainingsmangel.

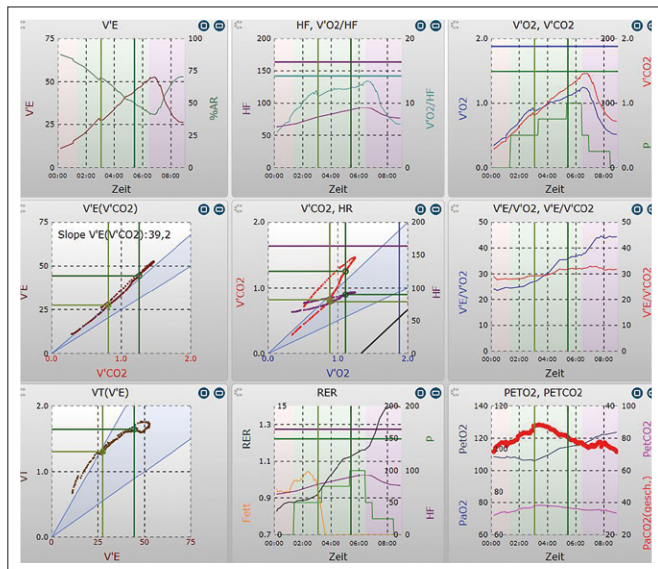


Abbildung 4: 9-Feldertafel eines Patienten mit Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion.

tive Atemwegserkrankung. Zusammenfassend ergibt sich ein Normalbefund.

Patient mit Trainingsmangel (Abb. 3)

Männlich, 76 Jahre, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus Typ 2

Belastung bis 100 Watt $\triangleq$ 67 % der Norm

Maximale Sauerstoffaufnahme VO_{2peak} 1,52 l/min/19 ml/min/kg $\triangleq$ 81 % der Norm

VE/VCO₂-Slope 27,1

OUES 1,9

VO₂/WR-Slope 10,3 ml/min/W

PetCO₂-Verlauf 32–40 mmHg

Atemreserve 43 %

FEV₁ 3,06 l $\triangleq$ 121 % der Norm

Bei diesem Patienten besteht eine reduzierte Leistung mit einer unterdurchschnittlichen maximalen Sauerstoffaufnahme. VE/VCO₂-Slope, OUES, VO₂/WR-Slope zeigen normale Werte. Der Verlauf von endtidalem CO₂ zeigt den typischen Anstieg bei vermehrter CO₂-Produktion bis zur zweiten ventilatorischen Schwelle. Die Atemreserve und FEV₁ sind normal. Zusammenfassend ergibt sich das Bild eines Trainingsmangels.

Patient mit kardialer Limitation (Abb. 4)

Männlich, 78 Jahre, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus Typ 2, intermittierendes Vorhofflimmern

Belastung bis 100 Watt $\triangleq$ 67 % der Norm

Maximale Sauerstoffaufnahme VO_{2peak} 1,23 l/min/16 ml/min/kg $\triangleq$ 66 % der Norm

VE/VCO₂-Slope 39,2

OUES 1,0

VO₂/WR-Slope 6,7 ml/min/W

PetCO₂-Verlauf 34–37 mmHg

Atemreserve 42 %

FEV₁ 2,55 l $\triangleq$ 103 % der Norm

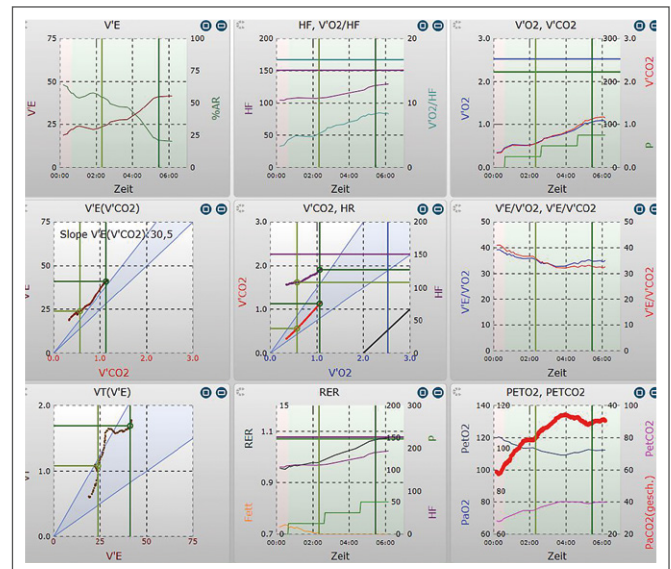


Abbildung 5: 9-Feldertafel eines Patienten mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung.

Bei diesem Patienten besteht eine reduzierte Leistung mit einer unterdurchschnittlichen maximalen Sauerstoffaufnahme. VE/VCO₂-Slope ist erhöht, OUES und VO₂/WR-Slope sind reduziert als Hinweis auf eine kardiale Limitation. Der Verlauf von endtidalem CO₂ zeigt einen reduzierten Anstieg bei verminderter CO₂-Produktion als Hinweis auf eine verminderte Herzleistung. Die Atemreserve und FEV₁ sind normal. Bei dem Patienten besteht eine Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion.

Patient mit pulmonaler Limitation (Abb. 5)

Männlich, 49 Jahre, Nikotinkonsum

Belastung bis 75 Watt $\triangleq$ 34 % der Norm

Maximale Sauerstoffaufnahme VO_{2peak} 1,08 l/min/16 ml/min/kg $\triangleq$ 43 % der Norm

VE/VCO₂-Slope 30,5

OUES 2,0

VO₂/WR-Slope 9,1 ml/min/W

PetCO₂-Verlauf 29–40 mmHg

Atemreserve 20 %

FEV₁ 1,49 l $\triangleq$ 35 % der Norm

Bei diesem Patienten besteht eine reduzierte Leistung mit einer unterdurchschnittlichen maximalen Sauerstoffaufnahme. VE/VCO₂-Slope, OUES, VO₂/WR-Slope zeigen normale Werte. Der Verlauf von endtidalem CO₂ zeigt einen Beginn mit reduziertem Wert als Zeichen einer bereits in Ruhe vermehrten Atemarbeit. Die Atemreserve ist vermindert und FEV₁ ist deutlich vermindert. Die Atemkurve in der Spirometrie zeigt einen Emphysem-typischen Verlauf. Bei dem Patienten besteht eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung mit Emphysem (Tab. 2).

■ Prognose

Die Spiroergometrie hat eine große prognostische Aussagekraft. VO_{2peak} ist ein aussagekräftiger Indikator bezüglich der Patientenprognose und wird auch zur Indikationsstellung zur Herztransplantation verwendet [10]. Ein Wert > 18 ml/min/kg

Tabelle 2: Normwerte (erstellt nach [1, 9, 13, 19, 23, 24]).

Parameter	Normwert
Maximale Belastung	> 85 % der vorhergesagten Wattzahl
Maximale Herzfrequenz (HR)	> 90 % des vorhergesagten Wertes
Maximale Sauerstoffaufnahme (VO_{2peak})	> 85 % des vorhergesagten Wertes / > 20 ml/kg/min
Maximale Ventilation/Atemreserve	< 80 % des berechneten maximalen Volumens / > 20 %
Maximale Respiratory-Exchange-Ratio (Peak RER)	> 1,05 (> 1,1)
Atemäquivalent für Kohlendioxid (VE/VCO_2 -Slope)	< 30
Sauerstoffaufnahme an der ersten ventilatorischen Schwelle (VT1)	> 40 % des vorhergesagten Wertes
Sauerstoffsättigung	Abfall < 5 % (< 88 % = signifikante Hypoxämie)
Sauerstoffpuls (VO_2/HR)	> 85 % des vorhergesagten Wertes / linearer Anstieg
Oxygen Uptake Efficiency Slope (OUES)	> 1,85
Energie-Effizienz (VO_2/WR -Slope)	8,5–12,5 ml/min/W / linearer Anstieg
Herzfrequenz-Erholung	Abfall ≥ 12 nach einer Minute nach Belastungsende
Endtidaler CO_2 -Partialdruck (Pet- CO_2)	34–42 mmHg in Ruhe / Anstieg 3–8 mmHg unter Belastung
Endexpiratorisches Lungenvolumen (EELV)	Abnahme unter Belastung
Atemzugvolumen	Zunahme unter Belastung
Exercise Oscillatory Ventilation (EOV)	nicht vorhanden

korreliert mit einer guten Prognose, ein Wert < 14 ml/min/kg geht mit einer erhöhten Mortalität einher [11].

Die prognostische Relevanz des VE/VCO_2 -Slope ist ebenfalls sehr hoch. Ein Slope > 34 bedeutet eine Prognoseverschlechterung bei Patienten mit Herzinsuffizienz, ein Wert > 45 charakterisiert einen Hochrisiko-Patienten [9] (Tab. 3).

Exercise Oscillatory Ventilation (EOV)

Bei der EOV handelt es sich um das Auftreten einer oszillierenden Atmung (fluktuierend großes Atemzugvolumen) während der Belastung mit einer Amplitude > 15 % des durchschnittlichen Atemminutenvolumens in Ruhe [1, 10, 11, 31]. Eine EOV während der Belastung tritt häufig bei Patienten mit einer fortgeschrittenen Linksherzinsuffizienz oder einer pulmonalen Hypertonie auf und korreliert mit einer schlechten Prognose [11, 13, 29].

■ Interessenkonflikt

Keiner.

Tabelle 3: Risikoabschätzung durch VE/VCO_2 -Slope: Auftreten von MACE (Major Adverse Cardiac Event; definiert als kardialer Tod, Herz-Transplantation, Implantation eines Linksherzunterstützungssystems) in Abhängigkeit von der ventilatorischen Klasse (erstellt nach [30]).

Ventilatorische Klasse	VE/VCO_2 -Slope	MACE nach 2 Jahren
I	$\leq 29,9$	2,8 %
II	30,0–35,9	14,8 %
III	36,0–44,9	27,7 %
IV	$\geq 45,0$	55,8 %

■ Relevanz für die Praxis

Die Spiroergometrie bietet die einzigartige Möglichkeit, mit einer Untersuchung eine differentialdiagnostische Abklärung einer Belastungseinschränkung oder Luftnot durchzuführen, die Leistungsfähigkeit zu beurteilen und dabei eine valide Abschätzung der Prognose zu erhalten.

Das Ziel dieses Artikels ist es, die Möglichkeiten und Vorteile der Spiroergometrie darzustellen, um eine breitere Anwendung in der Kardiologie zur Verbesserung der Diagnostik bei Einschränkung der Leistungsfähigkeit und Herzinsuffizienz zu erreichen.

Literatur:

- Guazzi M, Wilhelm M, Halle M, et al. Exercise testing in heart failure with preserved ejection fraction: an appraisal through diagnosis, pathophysiology and therapy—a clinical consensus statement of the Heart Failure Association and European Association of Preventive Cardiology of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2022; 24: 1327–45.
- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC guidelines for the treatment of acute and chronic failure. *Eur Heart J* 2021; 42: 3599–726.
- Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure. *J Cardiac Fail* 2022; 28: e1–e167.
- Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA guideline for the management of patients with valvular heart disease: Executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2020; 143: e35–e71.
- Dustenfeld MS, Sun K, Tahir P, et al. Use of cardiopulmonary exercise testing to evaluate long COVID-19 symptoms in adults: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open* 2022; 5: e2236057.
- Guazzi M, Arena R, Halle M, et al. 2016 focused update: clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. *Eur Heart J* 2018; 39: 1144–61.
- Guazzi M, Bandera F, Ozemek C, et al. Cardiopulmonary exercise testing: what is its value? *JACC* 2017; 70: 1618–36.
- Laveneziana P, Di Paolo M, Palange P. The clinical value of cardiopulmonary exercise testing in the modern era. *Eur Respir Rev* 2021; 30: 200187.
- Agdamag AC, Van Iterson EH, Tang WHW, et al. Prognostic role of metabolic exercise testing in heart failure. *J Clin Med* 2023; 12: 4438.
- Adachi H. Cardiopulmonary exercise test: the most powerful tool to detect hidden pathophysiology. *Int Heart J* 2017; 58: 654–65.
- Malhotra R, Bakken K, D'Elia E, Lewis GD. Cardiopulmonary exercise testing in heart failure. *JACC* 2016; 4: 607–16.
- Westhoff M, Lehnigh B, Rühle KH, et al. Positionspapier der AG Spiroergometrie zu ventilatorischen und Laktatschwellen. *Dtsch Med Wochenschr* 2013; 138: 275–280.
- Triantafyllidi H, Birmppa D, Benas D, et al. Cardiopulmonary exercise testing: the ABC for the clinical cardiologist. *Cardiology* 2022; 147: 62–71.
- Barron A, Francis DP, Mayet J, et al. Oxygen uptake efficiency slope and breathing reserve, not anaerobic threshold, discriminate between patients with cardiovascular disease over chronic obstructive pulmonary disease. *JACC Heart Fail* 2016; 4: 252–61.
- Weber KT, Janicki JS, McElroy PA. Determination of aerobic capacity and the severity of chronic cardiac and circulatory failure. *Circulation* 1987; 76: VI40–5.
- Andonian BJ, Hardy N, Bendelac A, et al. Making cardiopulmonary exercise testing interpretable for clinicians. *Curr Sports Med Rep* 2021; 20: 545–52.
- Davies LC, Wensel R, Georgiadou P, et al. Enhanced prognostic value from cardiopulmonary exercise testing in chronic heart failure by non-linear analysis: oxygen uptake efficiency slope. *Eur Heart J* 2006; 27: 684–90.
- Antoine-Jonville S, Pichon A, Vazir A, et al. Oxygen uptake efficiency slope, aerobic fitness and VE/VCO_2 slope in heart failure. *Med Sci Sports Exerc* 2012; 44: 428–34.
- Stickland MK, Butcher SJ, Marciniuk DD, Bhutani M. Assessing exercise limitation using cardiopulmonary exercise testing. *Pulm Med* 2012; 2012: 824091.
- Hoshimoto-Iwamoto M, Koike A, Nagayama O, et al. Prognostic value of end-tidal CO_2 pres-

- sure during exercise in patients with left ventricular dysfunction. *J Physiol Sci* 2009; 59: 49–55.
21. Dewar A, Kass L, Stephens RCM, et al. Heart rate recovery assessed by cardiopulmonary exercise testing in patients with cardiovascular disease: Relationship with prognosis. *Int J Environ Res Public Health* 2023; 20: 4678.
22. Stickland MK, Neder JA, Guenette JA, et al. Using cardiopulmonary exercise testing to understand dyspnoea and exercise intolerance in respiratory disease. *Chest* 2022; 161: 1505–16.
23. Herdy AH, Fonteles Ritt LE, et al. Cardiopulmonary exercise test: background, applicability and interpretation. *Arg Brasil Cardiol* 2016; 107: 467–81.
24. Tarchalski J, Piorunek T, Guziok P. A thousand words about the cardiopulmonary exercise test in respiratory system diseases. *J Med Sciences* 2019; 88: 117–22.
25. Meyer FJ, Borst MM, Buschmann HC, et al. Belastungsuntersuchungen in der Pneumologie – Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V. *Pneumologie* 2018; 72: 687–731.
26. Rozenbaum Z, Khouury S, Aviram G, et al. conditioning: Echocardiographic and cardiopulmonary exercise test. *Analysis Chest* 2017; 151: 431–40.
27. Mancini DM, Brunjes DL, Lala A, et al. Use of cardiopulmonary stress testing for patients with unexplained dyspnea post-coronavirus disease. *JACC Heart Fail* 2021; 9: 927–37.
28. Forman DE, Myers J, Lavie CJ, et al. Cardiopulmonary exercise testing: relevant but underused. *Postgrad Med* 2010; 122: 68–86.
29. Corra U, Agostoni PG, Anker SD, et al. Role of cardiopulmonary exercise testing in clinical stratification in heart failure. A position paper from the committee on exercise physiology and training of the heart failure association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2018; 20: 3–15.
30. Arena R, Myers J, Abella J, et al. Development of a ventilatory classification system in patients with heart failure. *Circulation* 2007; 115: 2410–7.
31. Balady GJ, Arena R, Sietsema K, et al. Clinician's guide to cardiopulmonary exercise testing in adults: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010; 122: 191–225.

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