

Leistungsdiagnostik in der kardiologischen Rehabilitation

Rochus Pokan

Einleitung

Nach der Einführung der Frühmobilisierung im Akutkrankenhaus und der organisierten Rehabilitation im Rehabilitationszentrum ist die Weiterführung der eingeschlagenen Maßnahmen im Rahmen ambulanter Koronargruppen nur eine logische Folge. Eine genaue Verlaufskontrolle der therapeutischen Maßnahmen und eine effektive Trainingssteuerung setzt valide Leistungstests voraus. In der Trainingstherapie müssen sowohl zu intensive als auch zu geringe Belastungen vermieden werden, um einerseits ein sicheres und andererseits auch ein effektives Training zu gestalten. Eine Reihe derartiger Verfahren wurde bisher vor allem für Gesunde entwickelt. Wurden aber ursprünglich zur Belastungsbeurteilung von Patienten mit Herzkreislauferkrankungen eingesetzt. Bereits im Jahre 1964 hatte sich Karlman Wasserman (und Mitarbeiter) in seiner bahnbrechenden Arbeit „Detecting the Threshold of Anaerobic Metabolism in Cardiac Patients during Exercise“ dieses Themas angenommen [18]. Während stufenförmig ansteigender Körperarbeit kann die Energiebereitstellung in drei Phasen unterteilt werden. Phase I - die aerobe Phase bis zum ersten Laktatanstieg und bis zum Beginn einer überproportionalen Zunahme der Ventilation gegenüber der Sauerstoffaufnahme ohne zusätzlicher Steigerung der Kohlendioxidabgabe. Phase II - die aerob-anaerobe Übergangsphase, bis zum zweiten Laktatanstieg und bis zu einer nun einsetzenden überschießenden Steigerung der Ventilation gegenüber der Kohlendioxidabgabe. Phase III - die anaerobe Phase bis zur Ausbelastung [17]. In den folgenden Kapiteln soll auf verschiedene leistungsdiagnostische Testmethoden und deren Vor- und Nachteile in der kardiologischen Rehabilitation eingegangen werden.

Formeln zur Vorgabe der individuellen Trainingsbelastungsherzfrequenz

Unter Berücksichtigung der individuellen symptomlimitierten Belastbarkeit des Patienten, lässt sich aus der maximal erreichten Herzfrequenz (HF) eine semiindividuelle Belastungsherzfrequenz (HF_B) errechnen, die zwischen 60% und 80% der symptomlimitierten Maximalleistung liegt. Wobei Unterschiede zwischen Lauf- und Fahrradbelastungen zu berücksichtigen sind und der effektive Belastungsbereich bei $\pm 10\%$ liegt [4, 11].

Bei Fahrradergometrie:

$$HF_B = HF_{Ruhe} + 0.8 * (HF_{max} - HF_{Ruhe})$$

Bei Laufbandergometrie:

$$HF_B = HF_{Ruhe} + 0.7 * (HF_{max} - HF_{Ruhe})$$

Zu beachten ist dabei, dass bei Erreichen einer Leistung von 100% der Normleistung ein Abbruch der Ergometrie ohne subjektiven oder objektiven Abbruchgrund nicht indiziert ist, da eine Beurteilung der individuellen HF_{max} dann nicht möglich ist.

Wird zum Training eine Intensität entsprechend einer Trainingsherzfrequenz von 60% abgeleitet, so ist dies eine, hinsichtlich einer kardialen Überlastung sehr sichere Trainingsintensität.

Atemgase

Bereits in den 20-er Jahren war es möglich mittels Messungen der maximalen Sauerstoffaufnahme (O_2) exakte Aussagen über das kardiopulmonale Leistungsverhalten zu treffen. Da die Ausdauerleistungsfähigkeit an die Größe der Sauerstoffmenge gebunden ist, welche pro Zeiteinheit der arbeitenden Muskulatur über Atmung, Herz und Kreislaufsystem zugeführt werden kann, hat die unter Arbeit maximal mögliche Sauerstoffaufnahme

in der Leistungsbeurteilung besonderes Interesse gefunden. Nachdem es nicht nur möglich wurde die Sauerstoffaufnahme sondern auch die Kohlendioxyd (CO₂)-Abgabe quantitativ zu messen, wurden Verfahren entwickelt, die mittels Messungen der Atemgase drei von der Belastungsintensität abhängige Phasen der Energiebereitstellung definieren.

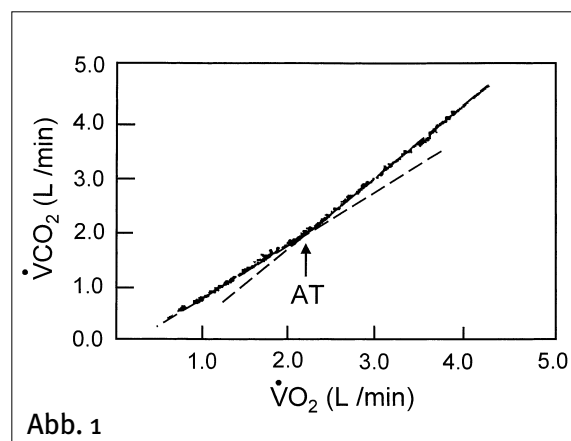
Messparameter:

$\dot{V}E$ Atemminutenvolumen (l/min)
 FEO_2 expiratorische O₂-Fraktion (%)
 $FECO_2$ expiratorische CO₂-Fraktion (%)

Rechenparameter:

$\dot{V}O_2$ Sauerstoffaufnahme (l/min)
 $\dot{V}O_2/kg$ Sauerstoffaufnahme / Körpergewicht (ml/min/kg)
 $\dot{V}CO_2$ Kohlendioxyd abgabe (l/min)
 EQO_2 Atemäquivalent für O₂ = $\dot{V}E / \dot{V}O_2$
 $EQCO_2$ Atemäquivalent für CO₂ = $\dot{V}E / \dot{V}CO_2$
 RQ Respiratorischer Quotient = $\dot{V}CO_2 / \dot{V}O_2$

Mit dem Einsetzen einer vermehrten anaeroben muskulären Energieproduktion kommt es zu einem Ansteigen der Blutlaktatkonzentration und einer Azidose. Diese metabolische Azidose muss abgepuffert werden, es entsteht dabei vermehrt CO₂, welches abgeatmet wird. 1964 definierte Karlman Wasserman [18] den Moment einer Belastung an dem die CO₂-Abgabe gegenüber dem O₂ Verbrauch inadäquat anzusteigen beginnt und es zu einer vermehrten $\dot{V}E$ kommt als „anaerobic threshold“ (AT) (Abb. 1).

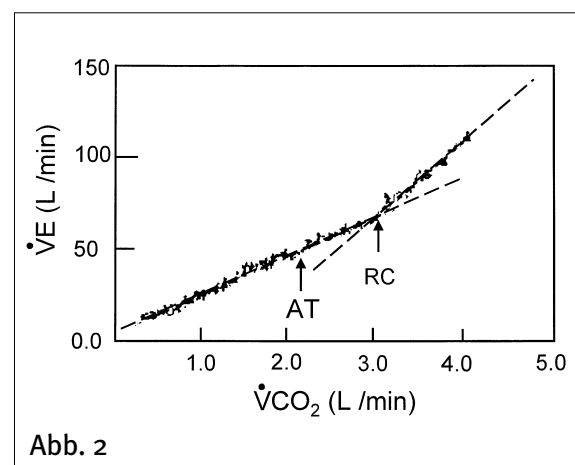


Diese AT ist durch den ersten Laktatanstieg bedingt und entspricht daher dem im deutsch-

sprachigen Raum üblichen Terminus der „aeroben Schwelle“.

Belastungen die über dieser Intensität liegen, gehen sowohl mit einer gesteigerten Laktatproduktion und einer Erhöhung der Blutlaktatkonzentration einher, aber die Laktatproduktion und Elimination halten sich die Waage, sodass bei Belastungen über einen längeren Zeitraum die erhöhte Laktatkonzentration im Blut konstant bleibt. Weiterhin wird gegenüber der O₂ Aufnahme vermehrt CO₂ über eine gesteigerte $\dot{V}E$ abgeatmet. Wir sprechen nun von der Phase II, der aero-anaeroben Übergangsphase der Energiebereitstellung.

Eine weitere Zunahme der Intensität führt zu einer weiteren Steigerung des anaeroben Stoffwechsels mit einer weiteren Zunahme der Laktatproduktion. Laktatproduktion und Elimination geraten aus dem Gleichgewicht. Das Laktat kumuliert im Blut, die Laktatkonzentration nimmt rasch zu. Obwohl die Ventilation entsprechend der zunehmenden metabolischen Azidose nun nochmals gesteigert wird, kann das unverhältnismäßig vermehrte CO₂ nicht mehr abgeatmet werden. Beaver et al. [3] definierten diesen Zeitpunkt als den „respiratory compensation point“ (RCP) entsprechend der „anaeroben Schwelle“ im deutschen Sprachraum (Abb. 2).



Aus dem gegenseitigen Verhalten der drei respiratorischen Parameter $\dot{V}O_2$, $\dot{V}OO_2$ und $\dot{V}E$ ergibt sich, 1. dass der tiefste Wert des, $EQ\dot{V}O_2$ der AT nach Wasserman entspricht und somit Phase I von Phase II trennt und das der tiefste Wert des $EQ\dot{V}CO_2$ dem RCP entspricht und somit Phase II von Phase III trennt [16].

Laktat

Die Butlaktatkonzentrationen auf submaximalen und maximalen Belastungsstufen sind in Abhängigkeit der Leistungsfähigkeit bei Patienten im Vergleich zu Gesunden erniedrigt [1, 13]. Karlson et al. [10] konnte diesen Zusammenhang auch bei Patienten mit besserer und schlechterer Leistungsfähigkeit nachweisen (Abb.3).

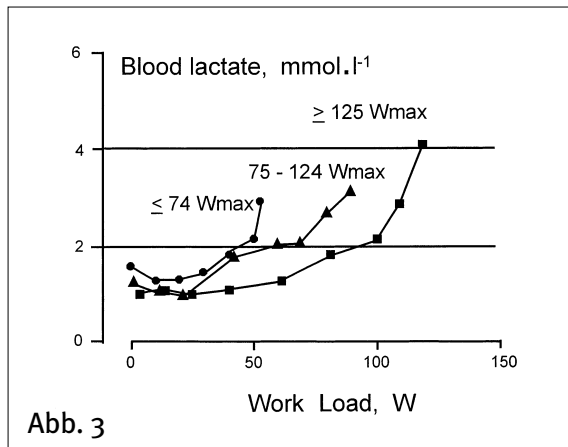


Abb. 3

Aus Abbildung 3 ist ersichtlich, dass Patienten mit einer maximalen Leistungsfähigkeit unter 125 Watt gar nicht auf eine Blutlaktatkonzentration von 4 mmol/l kommen. Patienten die eine maximale Leistungsfähigkeit von 75 Watt nicht überschreiten können, kommen lediglich auf Blutlaktatkonzentrationen die knapp über 2 mmol/l liegen. Das heißt aber nicht, dass diese Patienten über keinen oder nur einen unterentwickelten anaeroben Stoffwechsel in den arbeitenden Muskelzellen verfügen. Vielmehr setzt die anaerobe Energieproduktion auf Grund der reduzierten kardialen Leistungsfähigkeit bereits auf sehr niedrigen Belastungsstufen ein. Die resultierenden niedrigen Blutlaktatkonzentrationen ergeben sich einerseits aus dem Missverhältnis, der Aufgrund der reduzierten Herzleistung unterentwickelten Muskelmasse gegenüber der Gesamtkörpermasse, deren Laktatkonzentrationen gemessen werden. Näverl et al. [12] konnten zeigen, dass Patienten mit eingeschränkter Leistungsfähigkeit zwar stark reduzierte maximale Blutlaktatkonzentrationen nach Belastung aufweisen, die Laktatkonzentration in den aktiven Muskelzellen aber unmittelbar nach maximal möglicher Belastung höher als bei gut lei-

stungsfähigen Gesunden sind. Die Originaldaten sind in der folgenden Tabelle und in Abb.4 dargestellt.

	Patienten	Kontrollgruppe
W _{max}	96 ± 11	273 ± 14
$\dot{V}O_2$ max ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$)	15.1 ± 4.9	33.5 ± 6.7
$[\text{la}]_b$ ($\text{mmol} \cdot \text{l}^{-1}$)	2.5 ± 0.3	6.1 ± 1.2
$[\text{la}]_{sm}$ ($\text{mmol} \cdot \text{kg}^{-1}$)	25.6 ± 3.2	22.7 ± 2.7

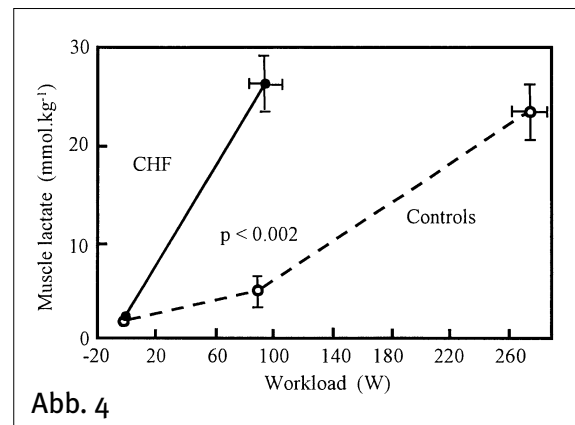
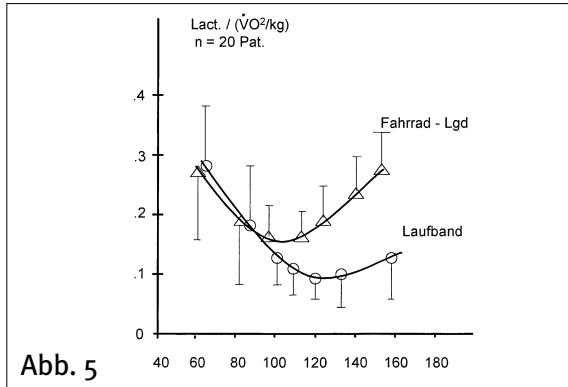


Abb. 4

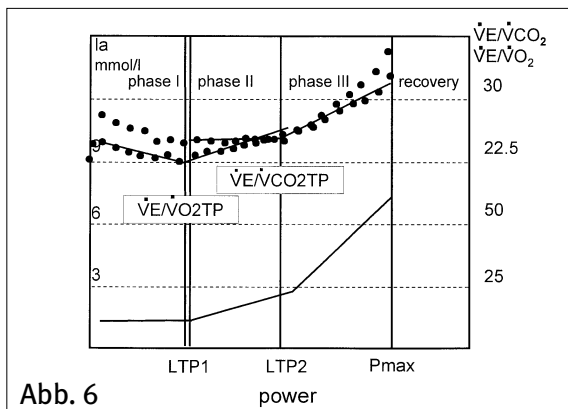
Die Autoren führen diese hohen Muskellaktatkonzentrationen bei leistungsschwachen Patienten auch auf eine erniedrigte periphere Durchblutung zurück, die für einen reduzierten Laktatabbau mitverantwortlich sein dürfte.

Dieses Faktum macht es vor allem bei Patienten mit eingeschränkter Leistungsfähigkeit notwendig leistungsdiagnostische Modelle zu entwickeln, die völlig unabhängig von absoluten Laktatwerten sind. Beaver et al. [2] stellten als erste ein solches Modell mit Ihrer „log-log transformation“ vor. Die logarithmische Transformation der Laktatwerte macht aus der vor allem im zweiten Abschnitt einer e-Funktion ähnlichen Laktatleistungskurve zwei Geraden, sodass regressanalytisch der erste Laktatanstieg gut bestimmbar ist. Nachteil dieser Methode ist allerdings, dass nur der Übergang von Phase I zu Phase II definiert werden kann. Den gleichen Nachteil hat auch die Methode nach Berg et al. [5] der mit dem Quotienten aus $\dot{V}O_2 / \text{La}$ das Laktatäquivalent bildet und mit dessen niedrigstem Wert ebenfalls nur den Zeitpunkt des ersten

Laktatanstieges festlegen kann. Abbildung 5 zeigt die Kurven der Laktatäquivalente von KHK-Patienten bei liegender Fahrradergometrie und Laufbandergometrie. Es ist ersichtlich, dass die submaximale Leistungsfähigkeit am Laufband gegenüber dem Fahrrad deutlich höher ist.

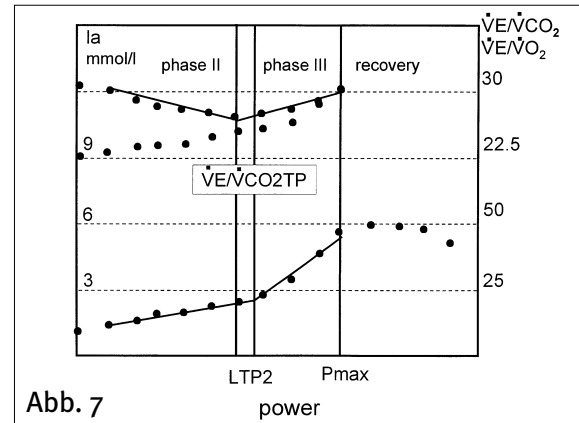


Eine Methode die drei Phasen der Energiebereitstellung auch bei Patienten mit niedrigen Blutlaktatkonzentrationen und fehlendem Laktatanstieg in der Nachbelastungszeit aus der Laktatleistungskurve zu bestimmen stellt die Berechnung zweier „Lactate turn points“ (LTP1, LTP2) dar [7, 13, 14, 15]. Mittels linearer „turn point“ Regressionsanalyse werden computerunterstützt die LTP's bestimmt. Der erste Anstieg des La über den Ausgangswert (LTP1) wurde einheitlich zwischen erstem Belastungslaktatwert und 75 %Pmax berechnet. Der zweite deutliche Anstieg des Laktat (LTP2) wurde zwischen dem zuvor bestimmten LTP1 und dem Maximallaktat bestimmt [7, 13, 14, 15].



In Abbildung 6 ist die Berechnung beider LTP's dargestellt. Der LTP1 fällt mit dem Tiefpunkt des Atemäquivalents für O₂ zusammen und trennt somit Phase I von Phase II der Energiebereitstellung.

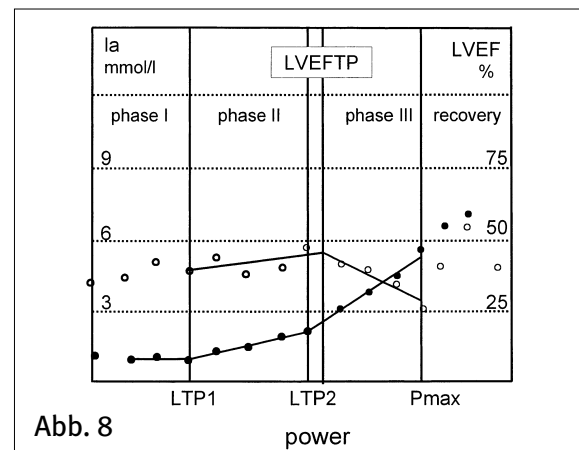
Der LTP2 liegt im Bereich des Tiefpunktes des Atemäquivalents für CO₂ und trennt Phase II von Phase III [14]. In den Fällen sehr unterentwickelter aerober Kapazität kommt es von Beginn an sowohl zu einem kontinuierlichen Anstieg der Blutlaktatkonzentration, sodass kein LTP1 zu finden ist, als auch zu einem Ausbleiben des Absinkens des EQO₂. Das Atemäquivalent für O₂ nimmt somit von Beginn der Belastung an zu. Ein $\dot{V}E/\dot{V}O_2$ TP tritt also nicht auf [14] (Abb.7).



Myokardiale Funktion

Als Maß für die myokardiale Funktion in Ruhe und unter Belastung wird die „linksventrikuläre Auswurf fraktion“ oder „left ventricular ejection fraction“ herangezogen:

$$LVEF (\%) = (EDV - ESV) / EDV \times 100$$



Im Gegensatz zu Gesunden, wo ein deutlicher Anstieg der LVEF von Ruhe bis zum LTP2 mit einer anschließenden Plateau-Bildung oder einer geringfügigen Abnahme der LFEF zu beobachten ist, [8] kommt es bei Patienten nach einer geringen Zunahme der LVEF von Ruhe bis zum LTP2 zu einer deutlichen

Abnahme der LVEF während Phase III (Abb.8). Die LVEF bei maximaler Belastung kann auf Werte unter dem Ruhewert als Zeichen der myokardialen Überlastung absinken [13].

Herzfrequenz

Im Gegensatz zu dem von Brooke and Hamley [6] beschriebenen S-förmigen Verlauf der Herzfrequenz/Leistungskurve mit einer Abflachung auf submaximalen Belastungsstufen findet man bei den meisten Patienten mit eingeschränkter linksventrikulären Funktion eine weitere Zunahme der Anstiegsgeschwindigkeit der Belastungsherzfrequenz. Auf der Belastungsstufe auf der dieser Aufwärtsknick im Verlauf der Herzfrequenzleistungskurve zu beobachten ist, konnten wir bei Patienten ein Absinken der LVEF beobachten. Wasserman et al. [19] zeigen dieses Verhalten in einer schematischen Darstellung der charakteristischen Verläufe der HF in Reaktion zur $\dot{V}O_2$ bei Gesunden und Patienten mit Herzerkrankung und beschreiben wie folgt: „Cardiac output and heart rate normally increase linearly with $\dot{V}O_2$ during increasing work rate exercise. In many types of heart disease, the heart rate increase is relatively steep for the increase in $\dot{V}O_2$ because the stroke volume is low. In addition, in patients with coronary artery disease, $\dot{V}O_2$ commonly slows its rate of increase with work rate when the myocardium becomes ischemic, but heart rate typically continues to increase. Thus, the rate on increase in heart rate relative to $\dot{V}O_2$ becomes steeper, deviating from the linearity established at lower work rates. This implies that stroke volume is not being maintained and cardiac output increase is not keeping pace with the work rate increase. Although this curvilinear increase in the heart rate $\dot{V}O_2$ relationship is not uniformly seen in patients with heart disease, it is a useful diagnostic observation and suggests a significant worsening in left ventricular function with increasing work rate“.

Die quantitative Analyse der HR-Leistungskurve (HRPC) erfolgt zwischen LTP1 und der maximalen Leistung (P_{max}) durch die Anpassung eines Polynoms zweiten Grades mit kleinstem Fehlerquadrat. Aus dieser Funktion

werden die Steigungen der Tangenten k_1 im Punkt LTP1 und k_2 im Punkt P_{max} sowie die Differenz der Winkel $k = (k_1 - k_2) \cdot (1 + k_1 \cdot k_2)$ berechnet. Stärke und Richtung der Krümmung der HRPC werden wie folgt festgelegt: $k > +0.1$ = Abflachung der HRPC, k liegt zwischen $+0.1$ und -0.1 = linearer Verlauf der HRPC und $k < -0.1$ = weitere Zunahme der Herzfrequenzsteigerung. Wir konnten einen quantitativen Zusammenhang mit der Stärke der Aufwärtskrümmung der Herzfrequenzleistungskurve und der Abnahme der LVEF nachweisen [15]. Der Herzfrequenzknickpunkt liegt dabei in Abhängigkeit der Stärke der Krümmung zwischen 60 und 90% der HFmax, und fällt sowohl mit dem LFEV-Knickpunkt und dem LTP2 zusammen [15] (Abb.9).

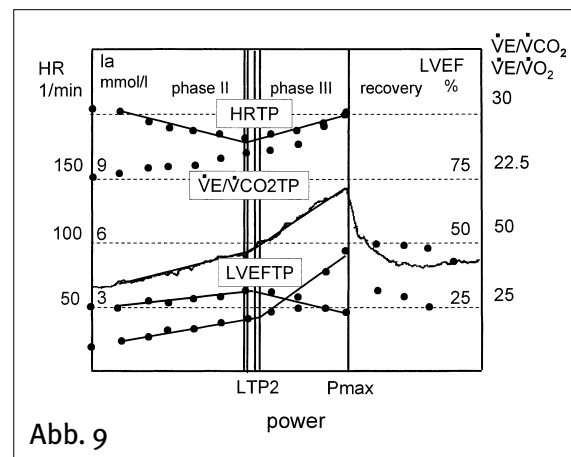


Abb. 9

Kann eine Krümmung der HRPC, unabhängig von der Richtung, nachgewiesen werden, kann ein HR- turn point (HRTP) berechnet werden [9,15].

Schlussfolgerungen

Bei Patienten nach Myokardinfarkt kann man in den meisten Fällen eine Aufwärtskrümmung der Herzfrequenz/Leistungskurve beobachten.

Da der Abfall der LVEF mit einer weiteren Zunahme der Anstiegsgeschwindigkeit der Herzfrequenz einhergeht, scheint es nützlich zu sein, einen Herzfrequenzknickpunkt zu bestimmen, um eine myokardiale Überlastung zu vermeiden.

Es erscheint ratsam bei Untersuchungen an Patienten die Atemgasgrößen mitzubestimmen. Sowohl unter dem Aspekt der Bestimmung der $\dot{V}O_2$ max als auch der Bestimmung

der respiratorischen Umstellpunkte zur Festlegung von optimalen Trainingsbelastungen. Eine Kombination von zumindest zwei verschiedenen Messparametern wie z.B HF und spirometrischen Messwerten oder HF und Laktat muss als optimal bezeichnet werden.

Anschrift des Verfassers:

*Univ. Doz. Dr. Rochus Pokan
ISW Abt. Sportphysiologie,
Auf der Schmelz 6, 1150 Wien*

LITERATUR:

1. Barthelemy L.C. Roche F. Gasoz J.M. geysand A. Minini P. Antoniadis A. Page E. Wolf J.E. Wilner C. Isaaz K. Cavallaro C. Lacour J.R.: Maximal blood lactate acts as a major discriminant variable in exercise testing for coronary artery disease detection in men. *Circulation* (1996)93:246-252
2. Beaver W.L. Wasserman K. Whip B.J.: Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-log transformation. *J Appl Physiol* (1985)59:1936-1940
3. Beaver W.L. Wasserman K. Whip B.J.: Anew method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol* (1986) 60:2020-2027
4. Berg A. Lhemann M. Keul J.: Körperliche Aktivität bei Gesunden und Koronarkranken(1986) Georg Thieme Verlag p:65
5. Berg A. Jakob E. Lehmann M. Dickhuth H.H. Huber G. Keul J.: Aktuelle Aspekte der modernen Ergometrie. *Pneumologie* (1989)44,2
6. Brook J.D. Hamly E.J.: The heart-rate-physical work curve analysis for the prediction of exhausting work ability. *Med. Sci. Sports Exerc.* (1972)4:23-26
7. Hoffmann, P., Bunc, V., Leitner, H., Pokan R., Gaisl, G.: Heart Rate Threshold Related to Lactate Turn Point and Steady State Exercise on Cycle Ergometer. *Eur.J.Appl.Physiol.* 69, 1994, 2: 132-139.
8. Hoffmann, P., Pokan, R., Preidler, K., Leitner, H., Szolar, D., Eber, B., Schwabberger, G.: Relationship between heart rate threshold, lactate turn point and myocardial function. *Int.J.Sports Med.* 15, 1994: 232-237.
9. Hoffmann, P., Pokan, R., Seibert, F.-J., Zweiker, R., Schmid, P.: The heart rate performance curve during incremental cycle ergometer exercise in healthy young male subjects. *Med. Sci. Sports Exerc.* 29, 1997, 6 762-768.
10. Karlson J. Aström H. Holmgreen A. Kaijser C. Orinius E.: Angina pectoris and blood lactate concentration during graded exercise. *Int J Sports Med* (1984) 5:348-351
11. Karvonen M. J. Kental E. Mustal O. : The effects of Training on Heart Rate *Ann Med Exp et Biol Fenn* (1957) 35:307
12. Näverl H.K. Leinonen H. Kiilavuori K. Härkönen M.: Skeletal muscle lactate accumulation and creatine phosphate depletion during heavy exercise in congestive heart failure. *Eur Heart J* (1997)18:1937-1945
13. Pokan R. Hofmann P. Von Duvillard S. P. Beaufort F. Schumacher M. Fruhwald F. M. Zweiker R. Eber B. Gasser R. Brandt D. Smekal G. Klein W. and Schmid P.. Left ventricular function in response to the transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Med. Sci. Sports Exerc.* (1997) 29:1040-1047,1997.
14. Pokan R. Hofmann P. Smekal G. VonDuvillard S.P. Leitner h. Bachl N. Schmid P.: Performance diagnostics in aging women and men. *Int J Sports Med* (1998) S28
15. Pokan R. Hofmann P. Von Duvillard S. P. Smekal G. Gasser R. Eber B. 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) 30:1475-1480
16. Simonton C.A. Higginbotham M.B. Cobb F.R.: The ventilatory threshold: Quantitative analysis of reproducibility and relation to arterial lactate concentration in normal subjects and in patients with chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* (1988) 62:100-107
17. Skinner J.S., T.H. Mc Lellan. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Res Quart Exerc Sports* (1980) 51:234-248
18. Wassermann K. and Mcilroy M. B. Detecting the Threshold of Anaerobic Metabolism in Cardiac Patients during Exercise. *Am J Cardiol* 1964;14:844-852
19. Wassermann K. Hansen J.E. Sue D.Y. Wipp D.J. Casaburi R. Principles of exercise testing an interpretation Lea & Febinger Philadelphia 2nd ed 1994, pp64