

Journal für  
**Kardiologie**

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

**J Kardiol 2008; 15 (Suppl A)**

## **Praxisleitlinien Ergometrie**

M. Wonisch, R. Berent, M. Klicpera, H. Laimer,  
C. Marko, R. Pokan, P. Schmid, H. Schwann

für die AG Kardiologische Rehabilitation und Sekundärprävention  
der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft

Mit freundlicher Unterstützung von

**Kwizda**

Pharma

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

[www.kup.at/kardiologie](http://www.kup.at/kardiologie)

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica



# BLUTDRUCK SENKEN LEBENSZEIT SCHENKEN



Fachkurzinformation siehe Seite 19

 IHR ÖSTERREICHISCHER PARTNER  
IM BLUTDRUCKMANAGEMENT

**Kwizda**  
Pharma

# Praxisleitlinien Ergometrie\*

M. Wonisch, R. Berent, M. Klicpera, H. Laimer, C. Marko, R. Pokan, P. Schmid, H. Schwann  
für die AG Kardiologische Rehabilitation und Sekundärprävention der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft

**Kurzfassung:** Die Ergometrie stellt ein Standardverfahren in der Kardiologie dar. Dies hat sich auch durch neue diagnostische Verfahren nicht wesentlich geändert. Ziel dieser Leitlinien ist es, eine praxisrelevante Übersicht über die Ergometrie zu geben. Neben den physiologischen und leistungsdiagnostischen Grundlagen wird eine Übersicht über Voraussetzungen, Indikationen, Kontraindikationen

und Abbruchkriterien gegeben. Auch werden Empfehlungen für die Durchführung, Bewertung der erhobenen Parameter und verschiedene Einflussgrößen angeführt.

**Abstract: Practice Guidelines for Exercise Testing.** Exercise testing is a standard procedure in cardiology. This has not changed with newer diag-

nostic procedures. The purpose of this recommendation is to give a practical overview about ergometry. It contains physiologic fundamentals as well as an overview about assumptions, indications, contraindications and criteria about interruption. Recommendations about the procedure, valuation of measured parameters and different influences are given. **J Kardiol 2008; 15 (Suppl A): 3–17.**

## ■ Einleitung

Belastungsuntersuchungen spielen in der Kardiologie seit Anbeginn eine große Rolle [1–3]. Dies hat sich auch durch neue diagnostische Verfahren nicht wesentlich geändert [4–6].

Ziel der vorliegenden Empfehlungen ist es, eine aktuelle Übersicht über die praktische Anwendung der klassischen Ergometrie zu geben.

## ■ 1. Physiologische und pathophysiologische Grundlagen

Dynamische Belastungen führen zu einer Steigerung des Herz-Zeit-Volumens (Schlagvolumen- und Herzfrequenzanstieg) und des myokardialen Sauerstoffverbrauchs. Einen indirekten Ausdruck dieses myokardialen Sauerstoffbedarfs stellt das „Druck-Frequenz-Produkt (DFP)“ dar, welches aus dem Produkt von systolischem Blutdruck und Herzfrequenz gebildet wird.

Unter ischämischen Bedingungen kommt die sog. „Ischämiekaskade“ zum Tragen, die besagt, dass sich ischämische Veränderungen im Myokard zuerst durch Stoffwechselveränderungen, dann durch Änderungen der myokardialen Funktion gefolgt von EKG-Veränderungen und zuletzt durch klinische Beschwerden manifestieren [7] (Abb. 1).

Während stufenförmig ansteigender Körperarbeit kann die Energiebereitstellung in 3 Phasen unterteilt werden [8–12] (Abb. 2).

- Phase I – die aerobe Phase bis zum ersten Laktatanstieg und bis zum Beginn einer überproportionalen Zunahme der Ventilation gegenüber der Sauerstoffaufnahme ohne zusätzliche Steigerung der Kohlendioxidabgabe.
- Phase II – die aerob-anaerobe Übergangphase, die Phase der respiratorischen Kompensation der metabolischen Azidose, bis zum zweiten Laktatanstieg und bis zu einer nun

einsetzenden überschießenden Steigerung der Ventilation bezogen auf die Kohlendioxidabgabe.

- Phase III – die anaerobe Phase bis zur Ausbelastung [9] (Abb. 2).

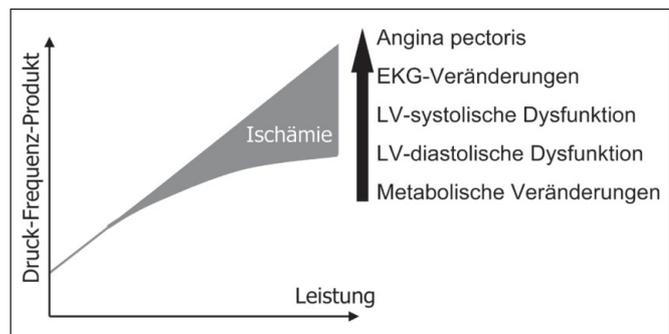


Abbildung 1: Ischämiekaskade

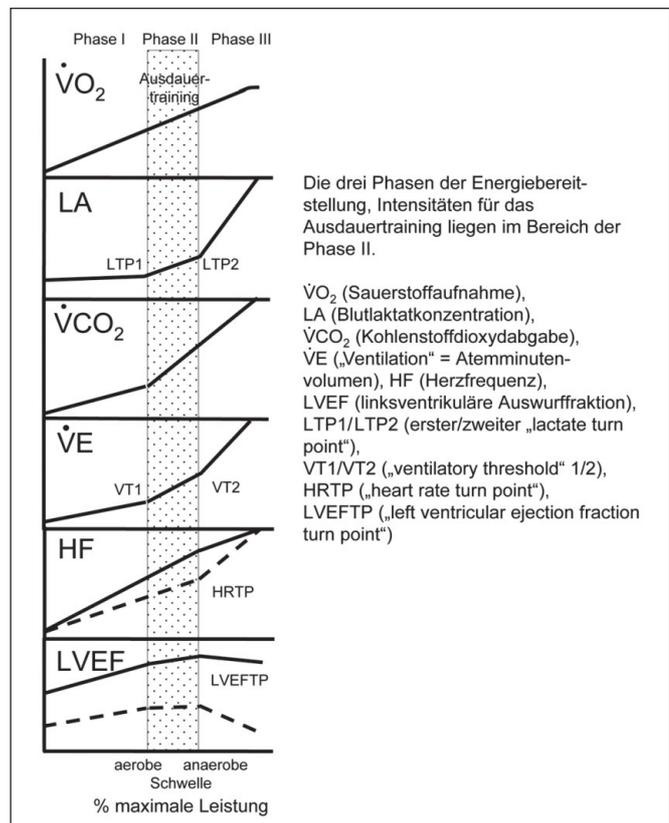


Abbildung 2: Phasenkonzept

\* Vorstandsbeschluss der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft vom 28.05.2008

**Korrespondenzadresse:** Prim. Doz. DDr. Manfred Wonisch, Sonderkrankeanstalt-Rehabilitationszentrum für Herz-Kreislaufkrankungen, A-8061 St. Radegund, Quellenstraße 1; E-Mail: manfred.wonisch@pva.sozvers.at

Im Gegensatz zu Gesunden, wo ein deutlicher Anstieg der linksventrikulären Auswurffraktion (LVEF) im Sinne einer Zunahme der myokardialen Funktion von Ruhe bis zum Übergang von Phase II zu Phase III mit einer anschließenden Plateau-Bildung oder einer geringfügigen Abnahme der LVEF zu beobachten ist [8, 13], kommt es bei Patienten mit koronarer Herzkrankung zu einer deutlichen Abnahme der LVEF während Phase III der Energiebereitstellung. Als Zeichen der myokardialen Überlastung kann die LVEF bei maximaler Belastung auf Werte unter den Ruhewert bei gleichzeitiger Zunahme des enddiastolischen Volumens absinken [8, 14].

Auch der Herzfrequenzverlauf zeigt bei Gesunden unter ansteigender Belastung ein dazu passendes Verhalten mit einer Abflachung in der Phase III der Energiebereitstellung, welche mit der Plateaubildung der LVEF einhergeht [13, 15]. Mit zunehmendem Alter lässt diese Abflachung allerdings in Abhängigkeit zur myokardialen Funktion nach. Demgegenüber findet man bei den meisten Patienten mit koronarer Herzkrankheit und eingeschränkter linksventrikulärer Funktion eine weitere Zunahme der Anstiegsgeschwindigkeit der Belastungsherzfrequenz [14, 16].

## ■ 2. Voraussetzungen zur Ergometrie

### 2.1. Aufklärung

Eine vorangehende adäquate Patientenaufklärung (mündlich und schriftlich !!) mit entsprechender Dokumentation ist unbedingt erforderlich.

### 2.2. Klinische Voraussetzungen

- Exakte Zuweisung bzw. Fragestellung
- Anamnese, körperliche Untersuchung inklusive Auskultation, Ruhe-RR, Ruhe-EKG im Liegen
- Fakultativ: Echokardiographie, Thorax-Röntgen, Lungenfunktion
- Medikamentenanamnese (s. Einflussgrößen)
- Mindestens 2 Stunden Abstand zur letzten Mahlzeit und ausreichende Regeneration nach schweren körperlichen Belastungen
- Mindestens 12 Stunden Abstand nach Alkohol und 2 Stunden Abstand nach Nikotin

### 2.3. Räumliche Voraussetzungen

Angenehmes Raumklima mit Raumtemperatur 18–24 °C, relativer Luftfeuchte 30–60 %; ausreichende Raumgröße mit Liege in unmittelbarer Nähe.

### 2.4. Apparative Voraussetzungen

#### 2.4.1. Ergometer

- Anforderungen: standardisierbar, reproduzierbar, dosierbar
- Fahrrad- und Laufbandergometrie erfüllen diese Kriterien am besten
- Fahrradergometer: vorzugsweise drehzahlunabhängig elektrisch gebremst
- Bei speziellen Gegebenheiten und Erfordernissen: alternativ Armkurbel, sportartspezifische Ergometer (z. B. Rollstuhlergometrie, Ruderergometer)

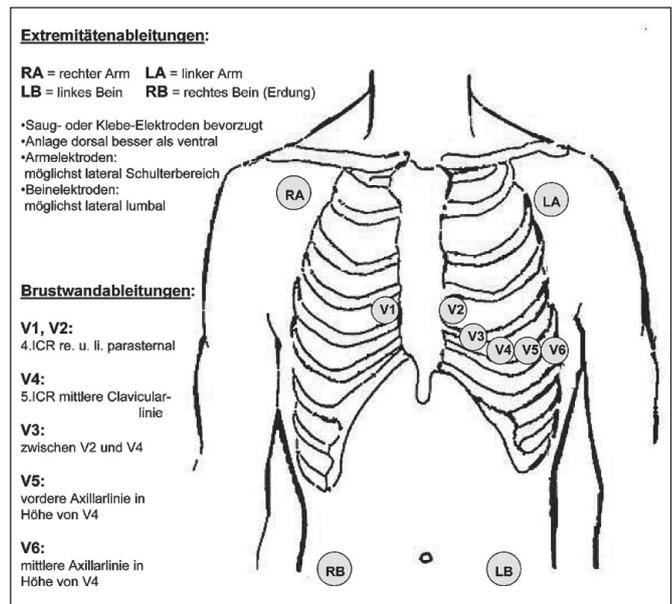


Abbildung 3: Elektrodenanlage. Mod. nach [5].

- CE-Zeichen, Wartung und Eichung nach Herstellerempfehlung

#### 2.4.2. EKG-Registrierung

- 12-Kanal-Registrierung (Extremitäten- und Brustwandableitungen) (Abb. 3)
- Bevorzugt Rechner-gestützte EKG-Geräte mit Signalmitteilung und einstellbarer Markierung der Messpunkte in der EKG-Kurve, Vorprogrammierung des Untersuchungsablaufs
- Nicht-Rechner-gestütztes EKG: Nullpunktstabilisierung, Ausschriebgeschwindigkeit 25 oder 50 mm/sec, fortlaufende Registrierung mit langsamem Papiervorschub
- EKG-Ausschrieb alle 2 Minuten, bei Testabbruch, 1, 3 und 5 Min. nach Belastung, Weiter-Registrierung nach Bedarf bis Erreichen des Ausgangs-EKGs und klinischer Stabilisierung des Probanden
- Gewährleistung einer guten Signalqualität durch entsprechende Hautpräparation (ev. Rasur)
- Kontinuierliche Monitorüberwachung (mindestens 2 Ableitungen)
- CE-Zeichen, Gerätewartung entsprechend Herstellerempfehlung

#### 2.4.3. Notfallsausrüstung

- Stethoskop, RR-Messgerät
- Liege in unmittelbarer Nähe
- Defibrillator: CE-Zeichen, Überprüfung zu Beginn jedes Arbeitstages, Gerät während Ergometrie eingeschaltet, Wartung nach Herstellerempfehlung
- Intubationsbesteck, Tubus, Ambubeutel, O<sub>2</sub>-Flasche
- Spritzen, Nadeln, Verweilkanülen, Stauschlauch, Desinfektionsmittel
- Telefon im Raum!!!
- Medikamente: Adenosin, Adrenalin, Ajmalin, Amiodaron, Atropin, Betablocker, Diazepam, Furosemid, Lidocain, Theophyllin, Verapamil; Infusionslösung (0,9 % NaCl oder 5 % Glukose) mit Infusionsbesteck; Nitroglyzerin, Fenoterol DA, Dextrose oral

## 2.5. Personelle Voraussetzungen

### 2.5.1. Qualifizierte/r Arzt/Ärztin

- FachärztIn für Innere Medizin, vorzugsweise mit Additiv-fach Kardiologie oder Internistische Sportheilkunde
- Ärzte/Ärztinnen mit jus practicandi, die im Rahmen der Ausbildung zumindest 100 Ergometrien nachgewiesen haben
- Nachweis von jährlich zumindest 50 durchgeführten Ergometrien
- Kenntnisse in (Patho)physiologie des Herz-Kreislauf-Systems, Leistungsphysiologie und Trainingsberatung
- Erfahrung in der Durchführung von Notfall- und Reanimationsmaßnahmen
- Ständige Verfügbarkeit im Untersuchungsraum
- Kontinuierliche Beobachtung des Probanden (Symptomatik, Hautkolorit, Kaltschweißigkeit, Erschöpfung)

### 2.5.2. Qualifizierte Hilfskraft

Ausgebildetes medizinisches Personal mit :

- Erfahrung in der Registrierung von Ruhe- und Belastungs-EKG (Hautpräparation, Elektrodenplatzierung, Fehler- und Artefakt-Management)
- Ausreichender Geräteeinschulung
- Erfahrung in der Blutdruckmessung
- Kenntnissen in kardialer Beschwerdesymptomatik
- Basis-Kenntnissen in Ischämie- und Arrhythmiediagnostik

- Kenntnissen der wichtigsten Maßnahmen der Reanimation und Notfallmedizin

## ■ 3. Indikationen

Die Indikationen zu Belastungsuntersuchungen werden in 3 Klassen eingeteilt [17]:

- Klasse I: Gesicherte Indikationen (generelle Akzeptanz)
- Klasse II: Mögliche Indikationen
  - II a: Meinungen mit eher „positivem Aspekt“ für Bedeutung und/oder Durchführung einer Belastungsuntersuchung
  - II b: Meinungen mit eher „negativem Aspekt“ für Bedeutung und/oder Durchführung einer Belastungsuntersuchung
- Klasse III: Keine Indikationen (generelle Ablehnung)

### 3.1. Indikationen zur Belastungsuntersuchung zur Diagnostik und Verlaufskontrolle einer koronaren Herzkrankheit

Siehe Tabellen 1 und 2.

### 3.2. Indikationen zur Belastungsuntersuchung nach Myokardinfarkt

Siehe Tabelle 3.

**Tabelle 1:** Indikationen zur Belastungsuntersuchung zur Diagnostik und Verlaufskontrolle einer koronaren Herzkrankheit [4–6]

Klasse I	Erwachsene Patienten mit mittlerem Risiko für eine KHK (auch Patienten mit komplettem Rechtsschenkelblock und ST-Strecken-Senkung < 1 mm im Ruhe-EKG) nach Alter, Symptomen und Geschlecht (s. Tab. 2 – Vortestwahrscheinlichkeit) Patienten mit klinischem Verdacht auf eine KHK oder bekannter KHK mit signifikanter Veränderung des klinischen Bildes
Klasse IIa	Patienten mit bekannter KHK zur Verlaufskontrolle Untersuchung von asymptomatischen Männern > 40 Jahre und Frauen > 50 Jahre vor mittelschweren bis schweren körperlichen Belastungen Bei Berufen, bei denen eine Erkrankung Einfluss auf die öffentliche Sicherheit hat Hohe Wahrscheinlichkeit für eine KHK (z. B. chronische Niereninsuffizienz, Diabetes mellitus)
Klasse IIb	Patienten mit hoher Wahrscheinlichkeit für eine KHK (nach Alter, Symptomen, Geschlecht) Patienten mit niedriger Wahrscheinlichkeit für eine KHK (nach Alter, Symptomen, Geschlecht) ST-Strecken-Senkung <1 mm im Ruhe-EKG unter Digitalis-Medikation linksventrikuläre Hypertrophiezeichen und ST-Strecken-Senkungen < 1 mm im Ruhe-EKG
Klasse III	Abnorme Befunde im EKG (Präexzitationssyndrom, z. B. Wolff-Parkinson-White-Syndrom), permanente Schrittmacherstimulation, ST-Strecken-Senkung > 1 mm im Ruhe-EKG, kompletter Linksschenkelblock (QRS-Breite > 120 msec), frischer (akuter) Myokardinfarkt schwere Begleiterkrankungen mit eingeschränkter Lebenserwartung Patienten mit geplanter Revaskularisation

**Tabelle 2:** Vortestwahrscheinlichkeit

Alter	Geschlecht	Typische Angina pectoris	Atypische Angina pectoris	Unspezifischer Thoraxschmerz	Asymptomatisch
30–39	männlich weiblich	mittlere mittlere	mittlere sehr niedrige	niedrige sehr niedrige	sehr niedrige sehr niedrige
40–49	männlich weiblich	hohe mittlere	mittlere niedrige	mittlere sehr niedrige	niedrige sehr niedrige
50–59	männlich weiblich	hohe mittlere	mittlere mittlere	mittlere niedrige	niedrige sehr niedrige
60–69	männlich weiblich	hohe hohe	mittlere mittlere	mittlere mittlere	niedrige niedrige

**Tabelle 3:** Indikationen zur Belastungsuntersuchung nach Myokardinfarkt [4–6]

Klasse I	Vor Entlassung zur Beurteilung von Prognose, körperlicher Leistungsfähigkeit und Medikation, sowie zur Steuerung eines Therapietrainings Nach Entlassung zur Beurteilung von Prognose, körperlicher Leistungsfähigkeit, Medikation und zur Steuerung eines Therapietrainings wenn ein Belastungsversuch vorher nicht durchgeführt wurde (Symptom-limitiert [nach etwa 2-6 Wochen]) Zur Beurteilung von Prognose, körperlicher Leistungsfähigkeit, Medikation und zur Steuerung eines Therapietrainings alle 6–12 Monate
Klasse IIb	Vor Entlassung bei Patienten nach Herzkatheteruntersuchung zur Beurteilung einer myokardialen Ischämie Patienten mit abnormen EKG-Befunden (Präexzitations-syndrom, Wolff-Parkinson-White-Syndrom), Permanente Schrittmacherstimulation, ST-Strecken-Senkung > 1 mm im Ruhe-EKG, kompletter Linksschenkelblock, Linkshypertrophie, Digitalis-Therapie
Klasse III	Schwere Begleiterkrankungen mit eingeschränkter Lebenserwartung Patienten mit geplanter Revaskularisation

**Tabelle 4:** Indikationen zur Belastungsuntersuchung bei asymptomatischen Personen ohne bekannte koronare Herzkrankheit [4–6]

Klasse I	Zur Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit sowie zur Steuerung eines Therapietrainings bei Patienten mit kardiovaskulären Risikofaktoren
Klasse IIa	Zur Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit sowie zur Steuerung eines Ausdauertrainings bei allen körperlich aktiven Personen

**Tabelle 5:** Indikationen zur Belastungsuntersuchung vor und nach Revaskularisation [4–6]

Klasse I	Nachweis myokardialer Ischämie vor etwaiger Revaskularisation Beurteilung von Patienten mit rezidivierenden Symptomen (verdächtig für Ischämie) nach Revaskularisation Beratung über das Ausmaß einer körperlichen Aktivität und/oder des Trainingsprogramms einer kardialen Rehabilitation
Klasse IIa	Asymptomatische Patienten mit hohem Risiko einer Restenose 1 Monat nach Revaskularisation
Klasse IIb	Regelmäßige Beurteilung des Status bei asymptomatischen Patienten mit hohem Risiko für Restenose, Bypass-Verschluss oder Progression der KHK
Klasse III	Lokalisation der Ischämie zur Festlegung der Interventionsart

### 3.3. Indikationen zur Belastungsuntersuchung bei asymptomatischen Personen ohne bekannte koronare Herzkrankheit

Siehe Tabelle 4.

### 3.4. Indikationen zur Belastungsuntersuchung vor und nach Revaskularisation

Siehe Tabelle 5.

### 3.5. Indikationen zur Belastungsuntersuchung bei Arrhythmiepatienten

Siehe Tabelle 6.

**Tabelle 6:** Indikationen zur Belastungsuntersuchung bei Arrhythmie-Patienten [4–6, 18–20]

Klasse I	Identifikation des optimalen Frequenzverhaltens bei frequenzadaptiven Schrittmacher-Systemen (Art der Belastung ist sensorabhängig)
Klasse IIa	Patienten mit bekannten oder möglichen belastungsinduzierten Arrhythmien zur Diagnosestellung Beurteilung des Herzfrequenzverhaltens unter Belastung bei Patienten mit Vorhofflimmern Beurteilung therapeutischer Verfahren (medikamentös, Ablation, antitachykardie Chirurgie) bei Patienten mit belastungsinduzierten Arrhythmien Beurteilung des Herzfrequenz- und Rhythmusverhaltens von Patienten mit ICD Ausschluss proarrhythmischer Effekte nach Einleiten einer antiarrhythmischen Therapie Beurteilung der chronotropen Kompetenz
Klasse IIb	Patienten mittleren Alters mit oder ohne KHK mit isolierten ventrikulären Extrasystolen Asymptomatische junge Patienten mit isolierten Extrasystolen

**Tabelle 7:** Patienten mit arterieller Hypertonie [4–6, 21–23]

Klasse I	Erkennung einer hypertensiven Belastungsreaktion bei normalem und hoch (noch) normalem Ruheblutdruck (s. Tab. 8 – Belastungsblutdruck) Prognostische Aussagen (Entwicklung einer LVH, kardiovaskuläres Risiko bei Hypertonikern ohne Organmanifestation) Wirksamkeit der antihypertensiven Therapie auf den Belastungsblutdruck Einschätzung der Belastbarkeit und Trainingssteuerung unter antihypertensiver Therapie
Klasse IIa	Diagnose bzw. Ausschluss einer Weißkittelhypertonie Pat. mit LVH unklarer Genese zur Beurteilung des RR-Verhaltens
Klasse III	Arterielle Hypertonie in Ruhe (RR > 180/100 mmHg)

**Tabelle 8:** Belastungsblutdruck

Alter	75 Watt RR (mmHg)	100 Watt RR (mmHg)
20–50 Jahre	185/100	200/100
51–60 Jahre	195/105	210/105
61–70 Jahre	205/110	220/110

### 3.6. Indikationen zur Belastungsuntersuchung von Patienten mit arterieller Hypertonie

Siehe Tabellen 7 und 8.

### 3.7. Indikationen zur Belastungsuntersuchung von Patienten mit Klappenvitien

Siehe Tabelle 9.

### 3.8. Indikationen zur Belastungsuntersuchung von Patienten mit kongenitalen Vitien

Siehe Tabelle 10.

**Tabelle 9:** Indikation zur Belastungsuntersuchung bei Patienten mit Klappenvitien [4–6, 24, 25]

Klasse I	Asymptomatische hochgradige Aortenstenose zur Demaskierung von klinischer Symptomatik, Beurteilung des RR-Verhaltens und zur Risikostratifizierung
Klasse IIa	Zur Festlegung und Verlaufskontrolle der körperlichen Leistungsfähigkeit und Objektivierung der klinischen Symptomatik bei anderen Klappenvitien
Klasse IIb	Bei Patienten mit Mitralklappenstenose zur Festlegung der körperlichen Leistungsfähigkeit mit invasiver Messung des pulmonalarteriellen Druckes
Klasse III	Symptomatische hochgradige Aortenstenose

**Tabelle 10:** Indikationen zur Belastungsuntersuchung bei Patienten mit kongenitalen Vitien [26]

Klasse IIa	Zur Risikostratifizierung von Patienten mit HOCM durch fehlenden oder abgeschwächten RR-Anstieg Zur Festlegung und Verlaufskontrolle der körperlichen Leistungsfähigkeit und Objektivierung der klinischen Symptomatik bei anderen kongenitalen Vitien
------------	---

**Tabelle 11:** Kontraindikationen

Absolute Kontraindikationen	Relative Kontraindikationen
Akutes Koronarsyndrom	Hauptstammstenose
Symptomatische Herzrhythmusstörung und/oder eingeschränkte Hämodynamik	Klappenerkrankungen mäßigen Schweregrades
Symptomatische hochgradige Aortenstenose	Bekannte Elektrolytstörungen
Dekompensierte Herzinsuffizienz	Arterielle Hypertonie (RR > 180/100 mmHg)
Akute Lungenembolie	Tachyarrhythmie oder Bradyarrhythmie
Akute Karditis (Endo-, Myo-, Perikarditis)	Hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie
Akute Aortendissektion	Höhergradige AV-Blockierungen
Fieberhafte Infekte	Anämie
Akute Phlebothrombose der unteren Extremität	Physische und/oder psychische Beeinträchtigungen

**Tabelle 12:** Abbruchkriterien

Absolute Abbruchkriterien	Relative Abbruchkriterien
Abfall des systolischen Blutdrucks um mindestens 10 mmHg gegenüber dem Ausgangsblutdruck trotz eines Anstiegs der Belastung mit anderen Zeichen der Ischämie	Abfall des systolischen Blutdrucks um mind. 10 mmHg gegenüber dem Ausgangsblutdruck trotz eines Anstiegs der Belastung ohne andere Zeichen der Ischämie
Eindeutige Angina pectoris	ST- oder QRS-Veränderungen wie horizontale oder deszendierende ST-Senkung (> 0,2 mV) oder ausgeprägter Lagetypwechsel
Zunehmende zerebrale Symptomatik (z.B. Ataxie, Verwirrtheit, Präsynkope)	Arrhythmien anderer Art als anhaltende ventrikuläre Tachykardien, einschließlich multifokaler ventrikulärer Extrasystolen, Triplets, supraventrikuläre Tachykardien, Blockierungen oder Vorhofflimmern
Zeichen verminderter peripherer Perfusion (Zyanose oder Blässe)	Erschöpfung, Luftnot, Giemen, Beinkrämpfe oder Claudicatio
Technische Gründe, die es nicht möglich machen, das EKG oder den systolischen Blutdruck ausreichend auszuwerten	Entwicklung eines Schenkelblockbildes oder intraventrikuläre Leitungsverzögerung, die nicht von einer ventrikulären Tachykardie zu unterscheiden sind
Der Wunsch des Untersuchten, die Belastung zu beenden (hier sollte der Untersuchende unbedingt verbal intervenieren, wenn keine anderen Indikationen zum Belastungsabbruch vorliegen)	Zunehmende Angina pectoris
Anhaltende ventrikuläre Tachykardie	Abfall der Tretkurbel-Umdrehungszahl < 40 U/min
ST-Elevation um mindestens 0,1 mV in Ableitungen ohne pathologische Q-Wellen (nicht aVR oder V1)	Arterielle Hypertonie (250 mmHg systolisch und/oder 115 mmHg diastolisch)

## 4. Kontraindikationen

Um die Komplikationsrate bei Belastungsuntersuchungen möglichst gering zu halten, müssen vor einem Arbeitsversuch eventuelle Kontraindikationen unbedingt beachtet werden.

Sehr gut bewährt hat sich dabei die Einteilung in absolute und relative Kontraindikationen (Tab. 11).

Bei Vorliegen relativer Kontraindikationen ist eine Belastungsuntersuchung dann indiziert, wenn ein überwiegender Nutzen gegenüber dem Untersuchungsrisiko erwartet werden kann.

## 5. Belastungsabbruch (Tab. 12)

Ein Erreichen oder Überschreiten einer Sollleistung oder theoretischen maximalen Herzfrequenz stellt *per se* keinen Abbruchgrund dar.

## 6. Durchführung der Ergometrie

### 6.1. Wahl des Belastungsprotokolls

Grundsätzlich sollte sich das Belastungsprotokoll an der Leistungsfähigkeit des Patienten orientieren. Aus diesem Grund empfehlen internationale Gesellschaften [4, 5, 27–29] individuelle, der Leistungsfähigkeit angepasste Belastungsvorgaben.

Allgemeines Ziel ist es, in ca. 8–12 Minuten eine Ausbelastung zu erreichen. Belastungen von kürzerer Dauer führen nicht zu einer vollen kardiorespiratorischen Ausbelastung. Obwohl aus Untersuchungen hervorgeht, dass eine Belastungsdauer bis zu 17 Minuten zu keiner signifikanten Einschränkung der Maximalwerte führt [29], bringen Belastungszeiten über 12 Minuten keinen zusätzlichen Informationsgewinn. Darüber hinaus können länger dauernde Belastungen durch muskuläre Erschöpfung ebenfalls zu einem vorzeitigen Belastungsabbruch ohne kardiorespiratorische oder symptomlimitierte Ausbelastung führen.

Hingegen können Ergometrien mit einheitlicher Belastungssteigerung bei leistungsschwachen Patienten zu vorzeitigem Belastungsabbruch und bei leistungsstarken Patienten zu nicht erwünschten und unnötig langen Belastungszeiten führen.

Da zu hohe abrupte Steigerungen der Belastung vom Patienten subjektiv schlecht toleriert werden, bieten sich Steigerungen mit einminütigem Abstand an. Zusätzlich bieten Ergometrien mit einem geringeren Zeit- und Belastungsinkrement

**Tabelle 13:** Protokolle

Erwartete Maximalbelastung	Belastungsprotokoll	Start- und Erholungsbelastung
mind. 240 W	20 W/min	40 W
mind. 180 W	15 W/min	30 W
mind. 150 W	12 W/min	24 W
mind. 120 W	10 W/min	20 W
mind. 90 W	7 W/min	14 W* (20 W)
unter 70 W	5 W/min	10 W* (20 W)

\* unter der technischen Voraussetzung, dass das Ergometer für Belastungen unter 20 W geeicht ist, ansonsten ist eine Startbelastung von 20 W möglich.

den Vorteil einer besseren leistungsdiagnostischen Auswertbarkeit.

Aus praktischen Gründen empfiehlt es sich, das Belastungsincrement entsprechend der zu erwartenden Maximalleistung (Tab. 13) anzugleichen [30].

Als Start- sowie Erholungsbelastung wird das Doppelte des Belastungsincrementes empfohlen (Abb. 4).

Analog zum Fahrradtest werden beim Test auf dem Laufband ebenfalls individuell abgestimmte Protokolle empfohlen. Dabei bieten sich Steigerungen in 1-minütigem Abstand entweder der Geschwindigkeit (z. B. 5 km/h + 0,3–0,5 km/h/min, Steigung 1° konstant) oder der Steigung (z. B. 3° + 1°/min, 4 km/h konstant) an. Alternativ können standardisierte Protokolle wie das Bruce- oder das modifizierte Bruce-Protokoll verwendet werden.

## 6.2. Durchführung

### 6.2.1. Voraussetzungen

Siehe bei 2.

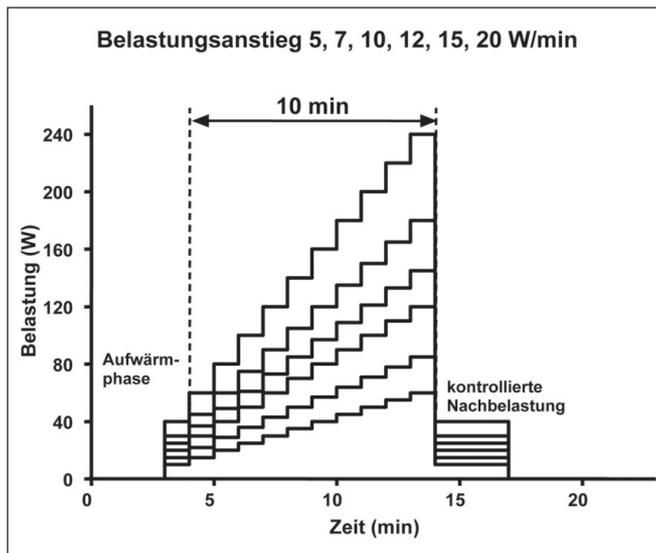
### 6.2.2. Vorbereitung

Ruhiges Sitzen am Ergometer für 3 Minuten, danach RR-Messung. Im Anschluss Beginn der Belastungsphase entsprechend dem Belastungsprotokoll.

### 6.2.3. Belastungs- und Nachbelastungsphase

Die Belastungssteigerung erfolgt entsprechend dem Belastungsprotokoll, die Umdrehungszahl am Fahrradergometer sollte sich in einem Bereich von 60–90 Umdrehungen/min bewegen, in Einzelfällen (z. B. Sportuntersuchungen) können auch höhere Umdrehungszahlen zugelassen werden. Die Trittfrequenz sollte aber über die gesamte Untersuchungsdauer konstant ( $\pm 5$  Umdrehungen/min) gehalten werden.

Kontinuierliche klinische Überwachung (wie in den Punkten 2 (Voraussetzungen) und 11 (Dokumentation) angeführt); die Herzfrequenz- und EKG-Aufzeichnung erfolgt kontinuierlich, eine EKG-Dokumentation und RR-Messung mindestens alle 2 min. Weiters erfolgt eine kontinuierliche Deskription allfälliger Rhythmusstörungen.



**Abbildung 4:** Belastungsprotokoll. Nachdruck mit freundlicher Genehmigung von P. Hofmann [30].

**Tabelle 14:** PER (Percieved Exertion Rating) Skala

7	Sehr sehr leicht	15	Schwer
9	Sehr leicht	17	Sehr schwer
11	Mässig leicht	19	Sehr sehr schwer
13	Etwas schwer		

**Tabelle 15:** A.P.-Skala

0	Kein Schmerz	III	Leichter Schmerz
I	Sehr geringer Schmerz	IV	Starker Schmerz
II	Geringer Schmerz	V	Sehr starker Schmerz

**Tabelle 16:** Symptom-Skala

1	Allgemeine Erschöpfung	8	Blässe
2	Schwäche der Beine	9	Zyanose
3	Beinschmerzen	10	Schlecht motiviert
4	Dyspnoe	11	Braucht Nitro
5	Müdigkeit	12	Braucht O <sub>2</sub>
6	Schwindelgefühl	13	Kreislaufkollaps
7	Kalter Schweiß	14	Anderes

Optional: Kontinuierliche Messung der Atemgase, Blutlaktatbestimmung am Ende jeder Belastungsstufe

## 7. Bewertung der Belastungsuntersuchung

### 7.1. Klinische Symptomatik (Tab. 14–16)

Typische Angina pectoris wird auch ohne entsprechende EKG-Veränderungen in 30 % der Fälle als alleiniges Zeichen einer myokardialen Ischämie angegeben [6].

### 7.2. Körperliche Leistungsfähigkeit

Eine wesentliche Ergebnisgröße der Ergometrie ist die erbrachte Leistung auf dem Ergometer. In der internationalen Literatur richtet sich die individuelle Beurteilung der Leistungsfähigkeit nach dem Vielfachen des Energieumsatzes in Ruhe (= metabolisches Äquivalent MET). Da die direkte Be-

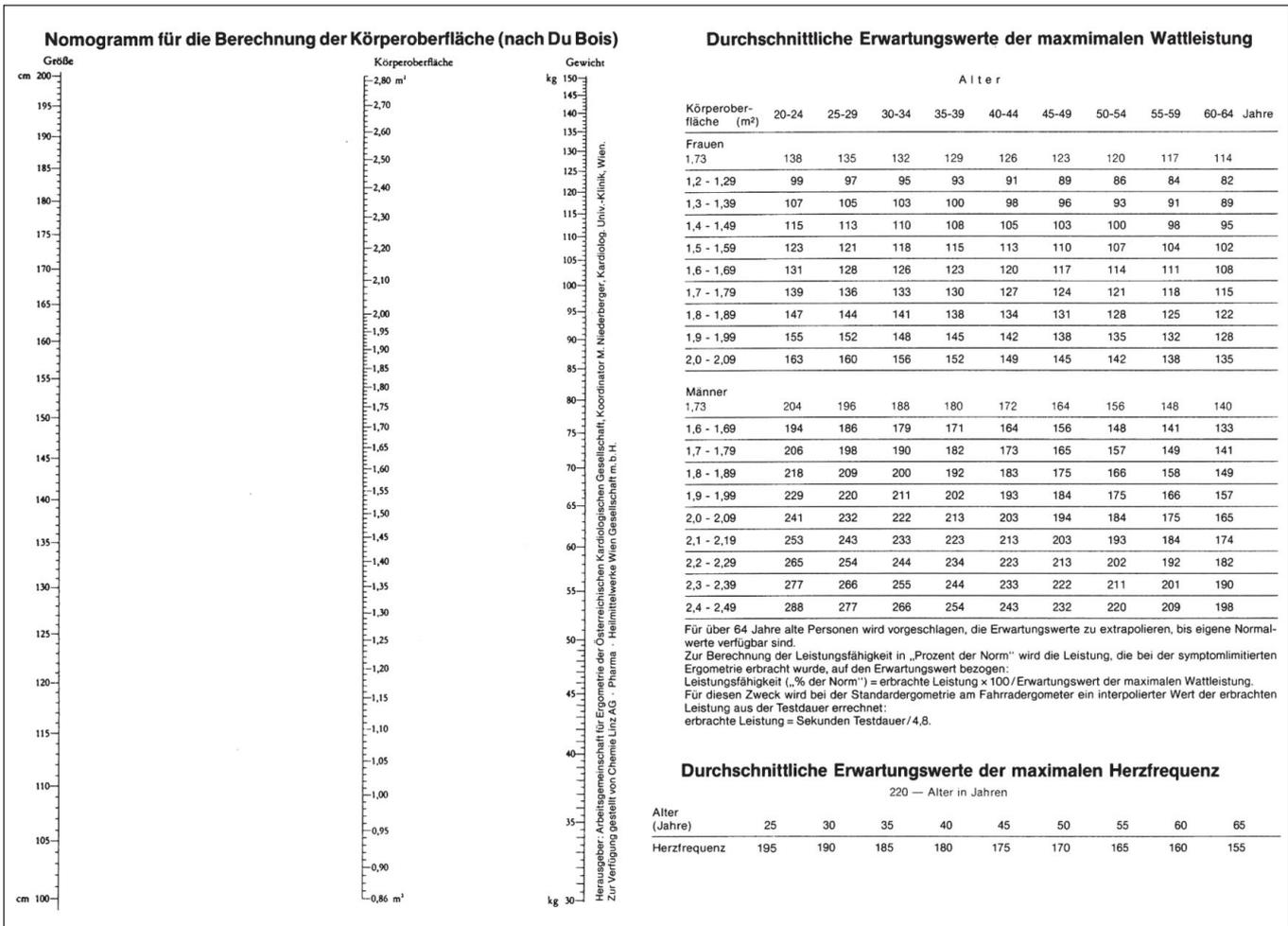


Abbildung 5: Sollwerte für Fahrradergometrie

stimmung mittels Spiroergometrie ein aufwändiges Verfahren darstellt, wird üblicherweise eine indirekte Berechnung aus den Leistungsdaten der Laufband- bzw. Fahrradergometrie herangezogen.

Die Beurteilung der Leistungsfähigkeit setzt eine maximale Ausbelastung voraus, dies ist jedoch nicht gleichzusetzen mit dem Erreichen einer theoretischen maximalen Herzfrequenz. Einflussgrößen auf die Leistungsfähigkeit sind Alter, Größe, Gewicht und Umgebungsbedingungen.

Für die Berechnung der tatsächlich erreichten Leistung wird ein interpolierter Wert errechnet:

$$\text{Erbrachte Leistung (W)} = \text{Leistung der letzten vollendeten Stufe (W)} + (\text{Steigerungshöhe (W)} \times \text{Dauer der letzten Stufe (s)} / \text{vorgegebene Stufendauer (s)}).$$

Obwohl die Normwerte aus der Literatur teilweise differieren, sollte als grober Anhaltspunkt ein Vergleich mit einem Sollwert (Abb. 5) erfolgen.

Dieser kann aus Abbildung 5 ermittelt oder nach folgender Formel berechnet werden:

$$\text{Körperoberfläche KO (m}^2\text{)} = 0,007148 \times \text{KG (kg)}^{0,425} \times \text{L (cm)}^{0,725}$$

**Männlich:**  
 Leistung (W) = 6,773 + 136,141 × KO – 0,916 × KO × A (Jahre)

**Weiblich:**  
 Leistung (W) = 3,933 + 86,641 × KO – 0,346 × KO × A (Jahre)

Die Leistungsfähigkeit stellt *per se* einen eigenständigen prognostischen Faktor hinsichtlich der Gesamtmortalität dar.

Zur Beurteilung einer etwaigen Arbeitsfähigkeit (Begutachtung) sind neben der körperlichen Leistungsfähigkeit unbedingt auch weitere klinische Parameter sowie individuelle Arbeitsbedingungen heranzuziehen.

### 7.3. Herzfrequenz

Die Herzfrequenz zeigt bei Herzgesunden typischerweise einen nicht ganz linearen, s-förmigen Verlauf [15]. Die maximale Herzfrequenz nimmt linear mit dem Alter ab, der individuelle Maximalwert ist aber einer großen Streuung unterworfen. So existieren mehrere Formeln zur Berechnung der maximalen Herzfrequenz, alle jedoch mit einer entsprechend hohen Standardabweichung. Daher wird empfohlen, sich eine einfache Formel zu merken:

$$\text{HF}_{\text{max}} = 220 - \text{Alter} (\pm 15 \%)$$

Ein verzögerter Herzfrequenzanstieg und/oder das Nichterreichen des unteren Erwartungswertes kann medikamentös induziert (z. B. Betablocker), aber auch Zeichen einer Sinusknotenfunktionsstörung sein. Eine sog. „chronotrope Inkompetenz“, bei der weniger als 85 % der erwarteten maximalen Herzfrequenz erreicht wird, geht bei Patienten mit bekannter Herzerkrankung ohne bradykardisierende Medikation mit einer erhöhten Mortalität einher [31]. Der Herzfrequenzverlauf ist bei Patienten mit KHK meist derart verändert, dass es nach einem anfänglichen verzögerten Herzfrequenzanstieg ab einer Belastung von ca. 75 % der Maximalbelastung zu einem überschießendem Anstieg der Herzfrequenz als Zeichen einer myokardialen Einschränkung der Pumpfunktion im anaeroben Bereich der Energieproduktion kommt (Abb. 2) [8, 10].

#### 7.4. Blutdruckverhalten

Der systolische Blutdruck steigt unter zunehmender Belastung kontinuierlich an. Unter physiologischen Bedingungen sollte der systolische Blutdruck um 5–10 mmHg pro MET (ca. 20–30 W) ansteigen [16].

Der Blutdruck sollte bei untrainierten gesunden Personen unter maximaler Belastung systolisch nicht über 250 mmHg oder nicht mehr als 140 mmHg über den Ausgangswert erreichen [16]. Allerdings sind bei ausdauertrainierten, leistungsfähigeren Personen in Abhängigkeit der Maximalleistung auch deutlich höhere systolische Blutdruckwerte durchaus physiologisch. Eine Belastungshypertonie oder unzureichend medikamentös behandelte arterielle Hypertonie liegt daher dann vor, wenn der Blutdruck, gemessen bei der Fahrradergometrie, auf einer gegebenen Wattstufe, den nach der Formel

$$RR_{\text{sys}} = 120 + 0,4 \times (\text{Watt} + \text{Lebensalter in Jahren})$$

errechneten Wert übersteigt [32]. Liegt eine Belastungshypertonie vor, so ist diese ein Vorzeichen für eine zukünftige Hypertonie [33–35]. Darüber hinaus ist die Belastbarkeit durch eine pathologische Blutdruckregulation eingeschränkt [36] und eine hochgradige hypertensive Blutdruckregulation kann unter Belastung auch zu ischämischen EKG-Veränderungen ohne Arteriosklerose führen [37]. Mittel- und langfristig geht eine Belastungshypertonie allerdings mit einem gesteigerten Risiko der Entwicklung eines Myokardinfarktes einher [38].

Patienten mit einer eingeschränkten Pumpfunktion unter Belastung reagieren mit einer unzureichenden Steigerung des systolischen Blutdrucks. Unzureichende systolische Blutdruckanstiege (maximaler systolischer Blutdruck < 120 mmHg) und ein signifikanter Blutdruckabfall unter den Ausgangswert sind als Zeichen einer schweren myokardialen Pumpfunktionsstörung und/oder einer koronaren Mehrgefäßerkrankung zu werten. Ein sehr schneller Blutdruckabfall nach Belastungsbeginn kann auf eine Hauptstammstenose hinweisen. Andere Ursachen von Blutdruckabfällen sind supraventrikuläre oder ventrikuläre Arrhythmien, vasovagale Reaktionen, linksventrikuläre Ausflussbahnobstruktionen, Wirkung von Antihypertensiva und Hypovolämie [38]. Auf jeden Fall sollte ein Abfall des systolischen Blutdruckes auf Werte unter den Ausgangswert oder ein signifikanter Abfall des

**Tabelle 17:** EKG-Veränderungen physiologisch-pathologisch

	Physiologisch	Pathologisch
P-Welle	P-Überhöhung in II, III, avF	Abnahme der P-Welle
PQ-Zeit	Verkürzung	Verlängerung
Q-Zacke		Bereits in Ruhe pathologisch
R-Zacke	Anfängliche Zunahme, danach Abnahme linkspräkordial	Permanente Zunahme häufig bei ischämischen Reaktionen
S-Zacke	Zunahme präkordial	
QRS-Komplex	Verschiebung des R/S-Überganges nach links Änderung des Lagetyps	Verbreiterung
ST-Strecke	Absenkung des J-Punktes mit rasch aszendierender (> 1mV/sek) ST-Strecke	ST-Hebungen; ST-Senkungen (deszendierend, horizontal, träg aszendierend)
T-Welle	Abflachung	Zunahme > 1 mm
QT-Dauer	Verkürzung	Verlängerung

systolischen Blutdrucks um mehr als 10 mmHg nach anfänglicher Blutdrucksteigerung abhängig von der klinischen Symptomatik u/o Ischämiezeichen zum Abbruch der Ergometrie führen (Tab. 12).

In der unmittelbaren Nachbelastungsphase kommt es zu einem unverzüglichen Abfall des systolischen Blutdrucks. Der systolische Blutdruck sollte 3 Minuten nach Belastungsabbruch weniger als 90 % des Wertes unter maximaler Belastung betragen. Sollte es nicht möglich sein, den Blutdruck bei maximaler Belastung zu messen, so sollte der Blutdruck bei maximaler Belastung zu messen, so sollte der Blutdruck in der dritten Nachbelastungsminute deutlich niedriger als in der ersten Nachbelastungsminute sein [16]. In jedem Fall geht eine verzögerte Blutdrucknormalisierung in der Nachbelastungsphase mit einem zunehmenden Risiko für koronare Herzkrankheit und einer ungünstigen Prognose einher [39].

#### 7.5. EKG

Eine Reihe physiologischer wie auch pathologischer EKG-Veränderungen sind beschrieben [5] (Tab. 17).

Eine besondere Bedeutung in der Interpretation des EKGs zur Ischämiediagnostik unter Belastung kommt der Analyse der ST-Strecke zu. Als Bezugspunkt wird der J-Punkt, das ist derjenige Punkt, wo die S-Zacke in die ST-Strecke übergeht, herangezogen (Abb. 6).

Veränderungen der ST-Strecke lassen sich zunächst in ST-Senkungen und ST-Hebungen unterteilen. ST-Senkungen werden wiederum in aszendierend, horizontal und deszendierend unterteilt (Abb. 7).

Aszendierende ST-Strecken-Senkungen werden v. a. bei rasch aszendierendem Verlauf (> 1 mV/sek) als normal angesehen. Sollte jedoch der Verlauf nur träg aszendierend sein oder eine ausgeprägte ST-Senkung (> 0,15 ms 60–80 ms nach dem J-Punkt) vorhanden sein, gilt auch dies als Hinweis für eine Belastungskoronarinsuffizienz.

Horizontale oder deszendierende ST-Strecken-Senkungen unter Belastung (Abb. 6) lassen jedoch auf ein pathologisches Korrelat schließen. Die nachfolgende ST-Strecke muss für 60–80 msec horizontal oder deszendierend gesenkt sein. Sollte diese Senkung 60–80 msec nach dem J-Punkt  $> 0,1$  mV betragen, so besteht der hochgradige Verdacht auf eine Belastungskoronarinsuffizienz.

Die Zunahme einer schon in Ruhe vorbestehenden ST-Streckensenkung von  $> 0,1$  mV gilt ebenfalls als pathologisch.

Allerdings muss auch die Normalisierung einer in Ruhe vorhandenen ST-Senkung unter Belastung und gleichzeitigen Beschwerden als Pseudonormalisierung angesehen und der Verdacht auf Ischämie erhoben werden. Je ausgeprägter ST-Strecken-Senkungen unter Belastung sind (z. B. ST-Senkung  $> 0,2$  mV, deszendierender ST-Streckenverlauf, ST-Strecken-Senkungen in  $> 5$  Ableitungen und Persistenz der ST-Senkungen noch 5 Minuten nach Belastungsende), umso höher ist die Wahrscheinlichkeit einer KHK und umso ausgeprägter sind die Koronarveränderungen.

Die ST-Strecken-Senkung erlaubt keine sichere Lokalisation des Ortes der Ischämie, somit ist eine anatomische Zuordnung zum Koronargefäß nur eingeschränkt möglich. Bei Patienten mit Linksschenkelblock ist die Bewertung der ST-Strecke unter Belastung nicht möglich, wohingegen eine Bewertung der linksgerichteten Ableitungen beim Rechtsschenkelblock möglich ist.

Hebungen der ST-Strecke unter Belastung  $> 0,1$  mV im Bereich des J-Punktes bzw. 60–80 ms nach dem J-Punkt sind bei Auftreten in jeweils 3 aufeinander folgenden EKG-Komplexen als Zeichen einer transmuralen Ischämie zu werten und müssen zu einem Belastungsabbruch führen. Eine Ausnahme stellen auftretende ST-Hebungen in Ableitungen mit vorbestehender pathologischer Q-Zacke nach abgelaufenem Myokardinfarkt dar. Hier findet sich oft eine ST-Hebung als Ausdruck einer dyskinetischen linksventrikulären Wandbewegungsstörung.

Eine T-Wellenabflachung unter Belastung ist physiologisch. T-Wellen-Hebungen von  $> 1$  mm in Ableitungen ohne Q-Zacke sind als pathologisch zu werten und gehen mit einer schweren KHK und schlechten Prognose einher. Ein negatives T vor Belastung mit Aufrichtung („Pseudonormalisierung“) während der Belastung mit entsprechender Klinik sollte als pathologisch (Ischämie) gewertet werden. Bei jüngeren Menschen und bei Ausdauersportlern kann jedoch ein Aufrichten der negativen T-Welle Ausdruck eines Sportherzens (exzentrische linksventrikuläre Hypertrophie) sein.

**7.5.1. Herzrhythmusstörungen**

Ventrikuläre Rhythmusstörungen, die nur unter Belastung auftreten, gehen nicht mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko einher. Nichtsdestotrotz ist eine weitere Abklärung individuell anzustreben. Eine erhöhte Mortalität findet sich hingegen bei Auftreten von ventrikulären Rhythmusstörungen nach Belastungsende bzw. eine weitere Mortalitätszunahme bei Auftreten während und nach der Belastung [40, 41].

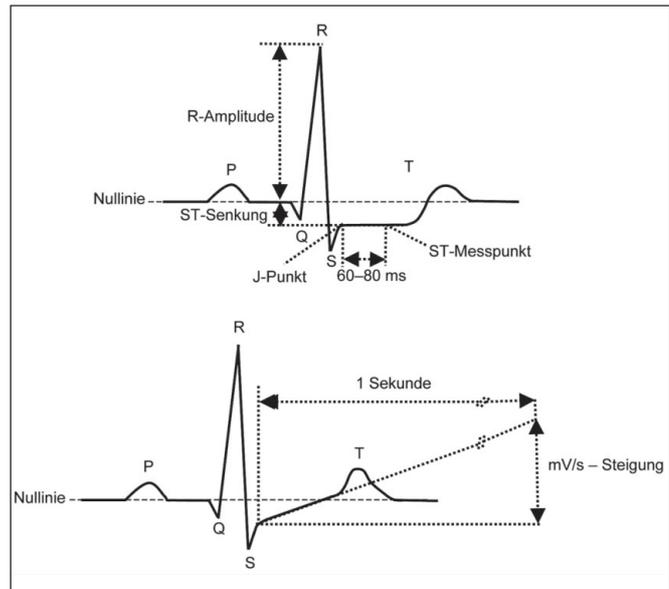


Abbildung 6: ST-Strecke

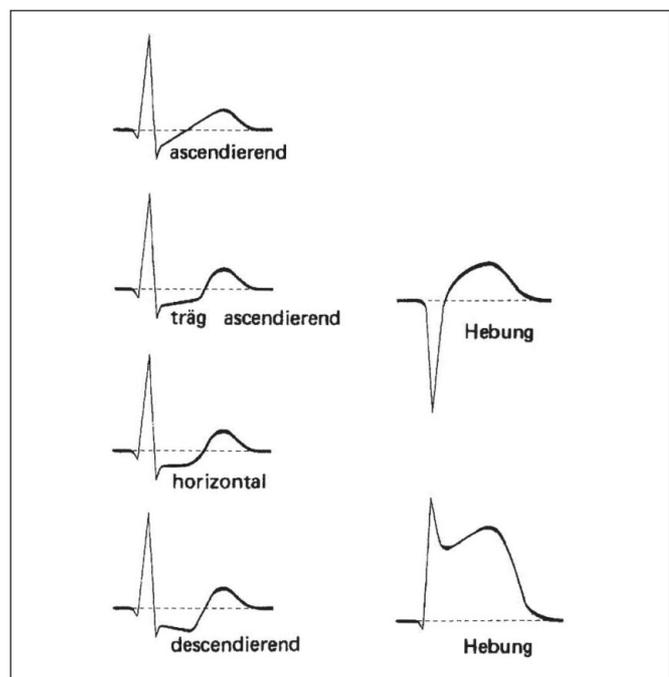


Abbildung 7: ST-Streckenveränderungen

Das Auftreten von Erregungsleitungsstörungen unter Belastung ist als pathologisch zu werten und bedarf einer weiteren Abklärung. Ebenfalls kann das Auftreten von Vorhofflimmern unter Belastung durch eine Ischämie ausgelöst werden, wenngleich die häufigste Ursache das Bestehen einer Hypertonie darstellt.

Das Auftreten eines Linksschenkelblockes unter Belastung ist als pathologisch zu werten und kann neben einer ischämischen Genese auch degenerative Veränderungen des Reizleitungssystems zu Grunde haben.

**7.5.2. Wertigkeit des Belastungs-EKGs für die Ischämiediagnostik**

Die Sensitivität ist ein Maß dafür, wie viele richtige positive Befunde ein Test liefert, verglichen mit der Anzahl aller

**Tabelle 18:** Sensitivität und Spezifität der Ergometrie. Nach [Weiner DA et al. NEJM 1979].

	n	Sensitivität (%)	Spezifität (%)	Vorhersagewert (%)
<b>Geschlecht</b>				
Männer	1465	80	74	88
Frauen	580	76	64	46
<b>Ruhe-EKG</b>				
normal	1528	76	77	81
abnormal	517	88	43	72

Erkrankten. Die Spezifität gibt an, wie viele Patienten vom Test als richtig gesund erkannt werden, gemessen an der Anzahl aller Gesunden. Der positive Vorhersagewert gibt an, wie viele richtig positive Befunde ein Test liefert verglichen mit der Anzahl der richtig und falsch positiven Befunde (Tab. 18).

## ■ 8. Leistungsdiagnostik und Trainingstherapie

Die Wirksamkeit einer Trainingstherapie ist abhängig von der Trainingsintensität. Um eine Überlastung sowohl des kardiorespiratorischen als auch metabolischen Systems zu vermeiden [10, 42, 43], steht eine aerobes Ausdauertraining im Vordergrund. Aus diesem Grund ist eine Belastungsobergrenze unter der anaeroben Schwelle einzuhalten [8, 10, 42–44]. Hingegen verhindert eine zu geringe Trainingsintensität mit Belastungen unterhalb der aeroben Schwelle ein therapeutisch optimal wirksames Training [44, 45] (Abb. 2).

Verschiedene Methoden zur Ermittlung der aeroben und anaeroben Schwelle unter Verwendung der Atemgasanalyse, der Blutlaktatkonzentration oder der Herzfrequenz sind in der Literatur beschrieben [11, 12, 45–48].

### 8.1. Laktatleistungsdiagnostik

Zur Bestimmung der aeroben und anaeroben Schwelle werden entsprechend der Dreiphasigkeit der Energiebereitstellung die beiden Umstellpunkte aus der Laktat-Leistungskurve („lactate turn points“) empfohlen (Abb. 2) [8, 11, 46, 48–51].

### 8.2. Atemgasanalyse

Analog zum Verhalten der Laktat-Leistungskurve ergeben sich Umstellpunkte in den ventilatorischen Parametern, eine erste ventilatorische Schwelle (= „ventilatory threshold“, VT1) entsprechend der aeroben Schwelle und eine zweite ventilatorische Schwelle (VT2) entsprechend der anaeroben Schwelle [12, 45, 46, 48, 52].

### 8.3. Herzfrequenzleistungsdiagnostik

Kann eine Krümmung der Herzfrequenzleistungskurve, unabhängig von der Richtung, nachgewiesen werden, kann ein Herzfrequenzdeflexionspunkt (= „heart rate turn point“, H RTP), der dem Übergang von Phase II zu Phase III der Ener-

giebereitstellung entspricht, berechnet und zur Leistungsdiagnostik herangezogen werden [14, 15, 52–54] (s. 7.3.1.). Nimmt jedoch die Beziehung zwischen HF und Leistung einen annähernd linearen Verlauf, so liegt der Übergang zwischen Phase II und Phase III der Energiebereitstellung bei ca. 70 % der Herzfrequenzreserve. Nur in diesen Fällen sollte die Herzfrequenzreserve [55] zur Trainingssteuerung herangezogen werden [46, 47, 54] (s. 8.4.3.).

## 8.4. Trainingsvorschreibung

In der Praxis wird oft die Anforderung an den Arzt in der Erstellung einer groben Trainingsherzfrequenz gestellt. Für ein präventives und rehabilitatives Ausdauertraining wird die Trainingsintensität durch 3 relativ einfache Methoden festgelegt.

### 8.4.1. Herzfrequenz bei 80–90 % der Herzfrequenz an der anaeroben Schwelle

### 8.4.2. Herzfrequenz bei 50–70 % der maximalen Wattleistung

Einfachstes Verfahren, es ist jedoch eine Ausbelastung erforderlich.

### 8.4.3. Herzfrequenz bei 50–70% der Herzfrequenzreserve

Die Trainingsherzfrequenz wird folgendermaßen berechnet:

$$HF_{\text{Training}} = HF_{\text{Ruhe}} + ((HF_{\text{max}} - HF_{\text{Ruhe}}) \times 0,5-0,7)$$

Voraussetzung für diese Berechnung ist ein linearer Verlauf der Herzfrequenz bis zum Maximum sowie die vollständige Ausbelastung.

## ■ 9. Komplikationen (Tab. 19)

Klassifizierung von Patienten mit deutlich erhöhtem Risiko für kardiale Komplikationen während der Belastungsuntersuchung [96]:

#### Nach Diagnose:

1. Koronare Herzerkrankung
2. Herzklappenerkrankung mit Ausnahme einer hochgradigen Stenose oder Insuffizienz
3. Kongenitale Herzerkrankung [93]
4. Kardiomyopathie mit EF < 30 % bei stabiler klinischer Situation mit Ausnahme einer HCM oder Myokarditis
5. Rezidivierende ventrikuläre Tachykardien unter Therapie

#### Nach Klinik:

1. NYHA 3 oder 4
2. Belastungsuntersuchung: Leistungsfähigkeit von < 6 METs; Angina pectoris oder ischämische ST-Veränderungen bei geringer Belastung, < 6 METs nicht anhaltende ventrikuläre Tachykardien unter Belastung
3. Früherer Herzstillstand ohne Assoziation mit einem akuten Myokardinfarkt oder einer invasiven kardialen Untersuchung
4. Ein allgemeines medizinisches Problem, welches lebensbedrohend sein könnte

**Tabelle 19:** Komplikationen der Ergometrie

Ereignis	Häufigkeit	Kommentar
<b>Kardial</b>		
Morbidität	< 0,05 %	[56, 70]
Tödliche Komplikationen	0,03–0,04 %	häufiger bei symptomlimitierter als bei submaximaler Belastung [57–59]
Nicht tödliche Komplikationen	0,07–0,15 %	häufiger bei symptomlimitierter als bei submaximaler Belastung [57–59]
Akuter MCI	0,035–0,1 %	4–20 % der MCI während oder in 1. Stunde nach Belastung MCI 7 × häufiger als plötzlicher Herztod [5, 60–62]
Plötzlicher Herztod	< 0,005 %	[64]
Ventrikuläre Tachyarrhythmien	0,05–2,3 %	bei hohem Risiko für ventrikuläre Arrhythmien bis 2,3 % [73, 74]
Supraventrikuläre Tachyarrhythmien	3,4–15 % < 1 %	bei bekannten paroxysmalen supraventrikulären Arrhythmien [70, 75–77, 94, 95] Vorhofflimmern/-flattern [5]
Ventrikuläre Extrasystolie	2–20 %	Bei bekannter KHK in 7–20 %; 2–8 % bei asymptomatischen Patienten [4, 18, 19, 34]
Supraventrikuläre Extrasystolie	4–24 %	[70, 75–77, 94, 95]
Paroxysmales Vorhofflimmern	0,8 %	[94]
Passagerer Linksschenkelblock	0,4 %	Unabhängiger Risikofaktor für Tod und kardiovaskuläres Ereignis [93]
Bradyarrhythmien		Sick-Sinus-Syndrom, höhergradige AV-Blockierungen, chronotrope Inkompetenz, PM Dysfunktion [78–84]
Hypotonie	3–9 %	bei koronarer Mehrgefäßerkrankung oder Hauptstammstenose, Kardiomyopathie mit hochgradig reduzierter Linksventrikelfunktion, linksventrikuläre Ausflusstraktobstruktion, Herzklappenerkrankung, Arrhythmien, vasovagale Reaktion, Anti-hypertensiva, Volumenmangel [85–90]
Hypertensive Blutdruckregulation		
Ventrikelruptur		sehr seltenes Ereignis nach MCI [65, 66]
Papillarmuskelabriss		sehr seltenes Ereignis nach MCI [67]
<b>Nicht kardial</b>		
Intrakranielle Blutung [68], thromboembolisches Ereignis [69], transiente globale Amnesie [91]		
Gelenksbeschwerden, Muskelschmerzen, Lumbalgie		

## ■ 10. Einflussgrößen

### 10.1. Geschlecht

Sowohl die Sensitivität als auch die Spezifität der Belastungsuntersuchung ist vor allem bei submaximaler Belastung wegen einer geringeren Prävalenz der koronaren Herzkrankheiten besonders bei prämenopausalen Frauen und auch wegen der geringeren Vortestwahrscheinlichkeit im Vergleich zu Männern niedriger (Tab. 18) [96].

Während der Ergometrie geben Frauen weniger häufig typische Angina pectoris-Symptome an und beschreiben ihre Beschwerdesymptomatik sehr unterschiedlich, oft jedoch sehr heftig und verspüren öfter unspezifische kardiale Beschwerden [97].

Auch die geringere Sensitivität der belastungsinduzierten EKG-Veränderungen, insbesondere der ST-Strecken-Senkungen, die möglicherweise auch mit der höheren Prävalenz des Mitralklappenprolapses und der mikrovaskulären Funktionsstörung der Koronargefäße bei der Frau in Zusammenhang stehen, schränkt die Aussagekraft dieser Untersuchung bei der Frau ein [98].

### 10.2. Medikamente

Medikamente beeinflussen die Aussagekraft von Belastungsuntersuchungen, daher ist im Vorfeld genau zu prüfen, welche in Abhängigkeit zur Indikation der Belastungsuntersuchung eingenommen werden sollen.

#### 10.2.1. Betablocker

Durch die reduzierte Herzfrequenzregulation kann bei KHK-Patienten die Ischämieschwelle bei einer höheren Belastungsstufe erreicht und damit die Diagnostik beeinträchtigt werden. Ein Absetzen des Betablockers sollte jedoch in jedem Falle vor der Untersuchung genau überlegt werden, um nicht den Patienten unnötig den Problemen eines möglichen Reboundphänomens, wie AP-Symptomatik oder hypertone Blutdruckwerte, auszusetzen.

#### 10.2.2. Digitalis

Bereits beim Koronargesunden kommt es unter Digitalismedikation in 25–40 % bei Belastung zu ST-Strecken-Senkungen [99]. Daher ist unter Digitalistherapie eine Beurteilung des Belastungs-EKG's zur Diagnose der koronaren Herzkrankheit nur eingeschränkt möglich.

#### 10.2.3. Nitrate, Kalziumantagonisten

Beide Substanzgruppen erhöhen aufgrund der antianginösen Wirkung die Ischämieschwelle und beeinflussen damit das Untersuchungsergebnis.

#### 10.2.4. Antiarrhythmika

Belastungsinduzierte ventrikuläre Arrhythmien wurden unter einer Therapie mit Antiarrhythmika der Klasse Ic, vor allem unter Flecainid, beobachtet [100].

### 10.3. Alter

Abhängig vom Alter steigen Prävalenz und Schwere der Koronarstenosen, wodurch sich eine höhere Sensitivität

**Tabelle 20:** Mögliche Ursachen eines falsch positiven Belastungs-EKG's

**Kardiale Ursachen**

- Linkshypertrophie (Aortenvitium, hypertensive Krise)
- Kardiomyopathie
- Mitralklappenprolaps
- WPW-Syndrom
- Myokarditis
- Ruhetachykardie
- ST-Streckenveränderungen > 0,05 mV in Ruhe
- Linksschenkelblock
- Erkrankungen des Perikards
- Nach Revaskularisation einer KHK bis zu 3–6 Monate

**Extrakardiale Ursachen**

- Medikamente (Diuretika, Antiarrhythmika, Digitalis, Psychopharmaka, Katecholamine, Hormone)
- Hypokaliämie
- Hypertonie
- Schilddrüsenfunktionsstörungen (Hyper- und Hypothyreose)
- Geschlecht (Frauen)
- Anämie
- Hyperventilation

**Tabelle 21:** Mögliche Ursachen eines falsch negativen Belastungs-EKG's

- Mangelnde Ausbelastung
- Rechtsschenkelblock, Linksschenkelblock
- Linksanteriorer Hemiblock
- Rechtshypertrophie
- Medikamente (Betablocker, Kalziumantagonisten, Nitrate, Nicorandil, Molsidomin)
- Koronare Eingefäßerkrankung
- Schrittmacher (Ventrikelstimulation)

**Tabelle 22:** Dokumentation

**Vor der Belastung**

Klinische Symptomatik	z. B. NYHA, CCS
Diagnose und Fragestellung	
Patientendaten	Alter, Geschlecht, Gewicht, Größe, Körperoberfläche
Aktuelle Medikation	
Erwartungswerte	Leistung, Herzfrequenz
Art der Belastung	Laufband-, Fahrradergometer, Wattstufengröße, Stufendauer
Ruhe-EKG-Befund	
Name des Untersuchers	
Datum, Uhrzeit	

**Während und nach der Belastung**

Grafische Dokumentation	Herzfrequenz, Blutdruck, EKG-Auffälligkeiten
Subjektive Symptome	PER, AP, andere (s. Tabellen PER, AP, andere)
Abbruchkriterium	
Leistungsfähigkeit	Absolut (Watt bzw. km/h und Steigung, MET) Relativ (% Soll), W/kg)
EKG-Befund	Qualitative und semiquantitative Beurteilung von Rhythmusstörungen und ST-Strecke

(84 %) ergibt. Allerdings verringert sich dadurch die Spezifität (70 %) – bedingt durch häufig vorbestehende Veränderungen des Ruhe-EKGs (frühere durchgemachte Myokardinfarkte, intraventrikuläre Herzreizleitungsstörungen) und/oder einer Linkshypertrophie [101, 102].

**10.4. Komorbidität**

Ein Problem bei der Interpretation der Untersuchung kann eine fehlende Ausbelastung aufgrund diverser Begleiterkrankungen sein.

Weitere Einflussgrößen auf das Ergometrieergebnis im Sinne von falsch positiven Befunden und falsch negativen Befunden sind in den Tabellen 20 und 21 dargestellt.

**11. Dokumentation**

Die gesamte Belastungsuntersuchung bedarf einer standardisiert protokollierten Dokumentation. In dieser Dokumentation sollten die aus Tabelle 22 ersichtlichen Punkte enthalten sein.

Ein Beispiel einer Protokollierung der Ergometrie ist im **Anhang** dargestellt.

**Literatur:**

1. Böhm H, Bürklen R, Dienstl F, Ehrenböck R, Gaul G, Herbig W, Kiss E, Kubicek F, Kühn P, Kummer F, Niederberger M, Schlick W. Empfehlungen für eine standardisierte Ergometrie. *Öst Arzteztg* 1978; 33: 333–44.
2. Stuart RJ, Ellestad MH. National survey of exercise testing. *Chest* 1980; 77: 94–7.
3. Niederberger M, Böhm H, Ehrenböck R, Gasic S, Gaul G, Kiss E, Kubicek F, Sudhas P. Methodische Begründung für den ergometrischen Standardisierungsvorschlag. *Öst Arzteztg* 1978; 33: 345–51.
4. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker T, Chaitman BR, Fletcher GF, Froelicher VF, Mark DB, McCallister BD, Mooss AN, O'Reilly MG, Winters WL. ACC/AHA 2002 Guideline Update for Exercise Testing. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *Circulation* 2002; 106: 1883–92.
5. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, Froelicher VF, Leon AS, Piña IL, Rodney R, Simons-Morton DA, Williams MA, Bazzarre T. Exercise Standards for Testing and Training: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104: 1694–740.
6. Trappe HJ, Löllgen H. Leitlinien zur Ergometrie. *Z Kardiol* 2000; 89: 821–37.
7. Gersh BJ, Braunwald E, Rutherford JD. Chronic coronary artery disease. In: Braunwald E (ed). *Heart Disease*. 5<sup>th</sup> ed. WB Saunders Company, Philadelphia, 1997; 1289–365.
8. Pokan R, Hofmann P, Von Duillard 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.
9. Skinner JS, McLellan TH. The Transition from Aerobic to Anaerobic Metabolism. *Res Q Exerc Sport* 1980; 51: 234–48.
10. Pokan R, Hofmann P, Wonisch M. Dreiphasigkeit der Energiebereitstellung. In: Pokan R, Förster H, Hofmann P, Hörtnagl H, Ledl-Kurkowski E, Wonisch M (Hrsg). *Kompendium der Sportmedizin. Physiologie, Innere Medizin und Pädiatrie*. Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 2004; 39–44.
11. Hofmann P, Wonisch M, Pokan R. Laktatleistungsdiagnostik. Durchführung und Interpretation. In: Pokan R, Förster H, Hofmann P, Hörtnagl H, Ledl-Kurkowski E, Wonisch M (Hrsg). *Kompendium der Sportmedizin. Physiologie, Innere Medizin und Pädiatrie*. Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 2004; 103–132.
12. Wonisch M, Pokan R, Hofmann P. Funktionsdiagnostik akuter und chronischer Anpassung der Atmungsorgane. In: Pokan R, Förster H, Hofmann P, Hörtnagl H, Ledl-Kurkowski E, Wonisch M (Hrsg). *Kompendium der Sportmedizin. Physiologie, Innere Medizin und Pädiatrie*. Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 2004; 133–144.
13. Hofmann P, Pokan R, Preidler K, Leitner H, Szolar D, Eber B, Schwabegger G. Relationship between heart rate threshold, lactate turn point and myocardial infarction. *Int J Sports Med* 1994; 15: 232–7.
14. Pokan R, Hofmann P, Von Duillard SP, 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: 1475–80.
15. Hofmann P, 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* 1997; 29: 762–8.
16. Foster C, Porcari JP. Clinical exercise testing related to cardiovascular disease. In: Kaminsky LA (ed). *ACSM's Resource Manual for Guidelines for Exercise testing and Prescription*. 5<sup>th</sup> ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2006; 225–30.
17. ACC/AHA guidelines for exercise testing: a report of the American College of Cardiol-

- ogy/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Committee on Exercise Testing. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 260–315.
18. Zipes DP, Camm J, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, Gregoratos G, Klein G, Moss AJ, Myerburg RJ, Priori SG, Quinones MA, Roden DM, Silka MJ, Tracy C. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death – executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Eur Heart J* 2006; 27: 2099–140.
19. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, Halperin JL, Heuzey J-YL, Kay GN, Lowe JE, Olsson SO, Prystowsky EN, Tamargo JL, Wann S. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation – executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Eur Heart J* 2006; 27: 1979–2030.
20. Wonisch M, Lercher P, Scherr D, Maier R, Pokan R, Hofmann P, Von Duvillard SP. Influence of Permanent Right Ventricular Pacing on Cardiorespiratory Exercise Parameters in Chronic Heart Failure Patients with Implanted Cardioverter Defibrillators. *Chest* 2005; 127: 787–93.
21. Slany J, Magometchnigg D, Mayer G, Pichler M, Pilz H, Rieder A, Scherthner G, Skrabal F, Silberbauer K, Stoschitzky K, Watschinger B, Zweiker R. Klassifikation, Diagnostik und Therapie der Hypertonie 2007 – Empfehlungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie. *J Hypertens* 2007; 11: 7–11.
22. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, Grassi G, Heagerty AM, Kjeldsen SE, Laurent S, Narkiewicz K, Ruilope L, Rynkiewicz A, Schmieder RE, Struijker Boudier HAJ, Zanchetti A. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension – The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007; 25: 1105–87.
23. Franz IW. Blood pressure measurement during ergometric stress testing. *Z Kardiol* 1996; 85 (Suppl 3): 71–5.
24. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, Flachskamp F, Hall R, Lung B, Kasprzak J, Nataf P, Tornøe P, Torracca L, Wenink A. Guidelines on the management of valvular heart disease. The task force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28: 230–68.
25. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, Gaasch WH, Lytle BW, Nishimura RA, O’Gara PT, O’Rourke RA, Otto CM, Shah PM, Shanewise JS, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Antman EM, Faxon DP, Fuster V, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Lytle BW, Nishimura R, Page RL, Riegel B. ACC/AHA 2006 Practice Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease) Developed in Collaboration With the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 598–675.
26. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, Kappenberger LJ, Kuhn HJ, Seidman CE, Shah PM, Spencer WH, Spirito P, Ten Cate FJ, Wigle ED. American College of Cardiology/European Society of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *Eur Heart J* 2003; 24: 1965–91.
27. ESC. 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.
28. ACSM’s Guidelines for exercise testing and prescription. 6<sup>th</sup> ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2006; 91–114.
29. Buchfuhrer MJ, Hansen JE, Robinson TE, Sue DY, Wasserman K, Whipp BJ. Optimizing the exercise protocol for cardiopulmonary assessment. *J Appl Physiol* 1983; 55: 1558–64.
30. Hofmann P, Pokan R. Belastungsuntersuchungen und Protokolle. In: Pokan R, Benzer W, Gabriel H, Kunschitz E, Mayr K, Sarnitz G, Schindler K (Hrsg). *Kompodium der Kardiologischen Prävention und Rehabilitation*. Springer-Verlag, Wien, 2008 (in press).
31. Lauer MS, Francis GS, Okin PM, Pashkow FJ, Snader CE, Marwick TH. Impaired chronotropic response to exercise stress testing as a predictor of mortality. *JAMA* 1999; 281: 524–9.
32. Heck H, Rost R, Hollmann W. Normwerte des Blutdrucks bei der Fahrradergometrie. *Deutsch Z Sportmed* 1984; 35: 243–7.
33. Singh JP, Larson MG, Manolio TA, O’Donnell CJ, Lauer M, Evans JC, Levy D. Blood pressure response during treadmill testing as a risk factor for new-onset hypertension: the Framingham heart study. *Circulation* 1999; 99: 1831–6.
34. Miyai N, Arita H, Miyashita K, Morioka I, Shiraiishi T, Nishio I. Blood pressure response to heart rate during exercise test and risk of future hypertension. *Hypertension* 2002; 39: 761–6.
35. American College of Sports Medicine: Position stand: Exercise and hypertension *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36: 533–53.
36. Lim PO, MacFadyen RJ, Clarkson PB. Impaired exercise tolerance in hypertensive patients. *Ann Intern Med* 1996; 124: 41–55.
37. Otterstad JE, Davies M, Ball SG. Left ventricular hypertrophy and myocardial ischaemia in hypertension: the THAMES Study. *Eur Heart J* 1993; 14: 1622–8.
38. Laukkanen JA, Kurl S, Rauramaa R, Lakka TA, Venäläinen JM, Salonen JT. Systolic blood pressure response to exercise testing is related to the risk of acute myocardial infarction in middle-aged men. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006; 13: 421–8.
39. McHam SA, Marwick TH, Paskow FJ, Lauer MS. Delayed systolic blood pressure recovery after graded exercise: An independent correlate of angiographic coronary disease. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 754–9.
40. Frolkis JP, Pothier CE, Blackstone EH, Lauer MS. Frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death. *N Engl J Med* 2003; 348: 781–90.
41. Dewey FE, Kapoor JR, Williams RS, Lipinski MJ, Aschley EA, Hadley D, Myers J, Froelicher VF. Ventricular arrhythmias during clinical treadmill testing and prognosis. *Arch Intern Med* 2008; 168: 225–34.
42. Tegtbur U, Meyer H, Machold H, Busse MW. Belastungsdiagnostische Kenngrößen und Katecholamine bei Koronarpatienten. *Z Kardiol* 2002; 91: 927–36.
43. Wonisch M, Hofmann P, Schmid P, Pokan R. Zusammenhang zwischen anaerober Schwelle, Katecholaminen und Arrhythmien bei Patienten mit Herzerkrankungen. *Österr J Sportmed* 2007; 37: 50–6.
44. Pokan R, Hofmann P, Smekal G, Wonisch M, Bachl N, Schmid P. Leistungsdiagnostik und Trainingsherzfrequenzbestimmung in der kardiologischen Rehabilitation. Leistungsdiagnostik zur Trainingssteuerung in der Bewegungstherapie von Herz-Kreislaufkrankungen. *Internist Prax* 2002; 42: 797–806.
45. Pokan R, Von Duvillard SP, Ludwig J, Rohrer A, Hofmann P, Wonisch M, Smekal G, Schmid P, Pacher R, Bachl N. Effect of high volume and intensity endurance training in heart transplant recipients. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36: 2011–6.
46. Wonisch M, Hofmann P, Fruhwald FM, Kraxner W, Hödl R, Pokan R, Klein W. Influence of beta-blocker use on percentage of target heart rate exercise prescription. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2003; 10: 296–301.
47. Pokan R, Hofmann P, Wonisch M, Smekal G, Bachl N, Mayr K, Benzer W, Schmid P. Leistungsdiagnostik und Trainingsherzfrequenzbestimmung in der kardiologischen Rehabilitation. *J Kardiol* 2004; 11: 446–52.
48. Binder RK, Wonisch M, Corra U, Cohen-Solal A, Vanhees L, Saner H, Schmid J-P. Methodological approach to the 1<sup>st</sup> and 2<sup>nd</sup> lactate threshold in incremental cardiopulmonary exercise testing. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008; (in press).
49. Pokan R, Hofmann P, Von Duvillard SP, Smekal G, Wonisch M, Lettner K, Schmid P, Shechter M, Silver B, Bachl N. Oral magnesium therapy, exercise heart rate, exercise tolerance, and myocardial function in coronary artery disease patients. *Br J Sports Med* 2006; 40: 773–8.
50. Wonisch M, Hofmann P, Fruhwald FM, Hödl R, Schwaberg G, Pokan R, Von Duvillard SP, Klein W. Effect of  $\beta$ 1-selective adrenergic blockade on maximal lactate steady state in healthy men. *Eur J Appl Physiol* 2002; 87: 66–71.
51. Hofmann P, Bunc V, Leitner H, Pokan R, Gaisl R. Heart rate threshold related to lactate turn point and steady state exercise on cycle ergometer. *Eur J Appl Physiol* 1994; 69: 132–9.
52. Urhausen A, Kindermann W. Trainingsempfehlungen im Gesundheitsport. In: Kindermann W, Dickhuth HH, Niess A, Röcker K, Uhrhausen A (Hrsg). *Steinkopf-Verlag*, Darmstadt, 2003; 35–50.
53. Hofmann P, Wonisch M, Pokan R, Schwaberg G, Smekal G, Klein W, Von Duvillard SP.  $\beta$ 1-adrenoceptor mediated origin of the heart rate performance curve deflection. *Med Sci Sports Exerc* 2005; 37: 1704–9.
54. Hofmann P, Von Duvillard SP, Seibert FJ, Pokan R, Wonisch M, LeMura LM, Schwaberg G. %HRmax target heart rate is dependent on heart rate performance curve deflection. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 10: 1726–31.
55. Karvonen MJ, Kental E, Mustal O. The effects of Training on Heart Rate *Ann Med Exp et Biol Fenn* 1957; 35: 307.
56. Stuart RJ, Ellestad MH. National survey of exercise testing. *Chest* 1980; 77: 94–7.
57. Hamm LF, Crow RS, Stull GA, Hannan P. Safety and characteristics of exercise testing early after acute myocardial infarction. *Amer J Cardiol* 1989; 63: 1193–7.
58. Juneau M, Colles P, Thérout P, de Guise P, Pelletier G, Lam J, Waters D. Symptom-limited versus low level exercise testing before hospital discharge after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 927–33.
59. Jain A, Myers GH, Sapin PM, O’Rourke RA. Comparison of symptom-limited and low level exercise tolerance tests early after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1816–20.
60. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion: protection against triggering by regular exertion: Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *N Engl J Med* 1993; 329: 1677–83.
61. Willich SN, Lewis M, Löwel H, Arntz HR, Schubert F, Schröder R. Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction: Triggers and Mechanisms of Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med* 1993; 329: 1684–90.
62. Tofler GH, Muller JE, Stone PH, Forman S, Solomon RE, Knatterud GL, Braunwald E. Modifiers of timing and possible triggers of acute myocardial infarction in the Thrombolysis in Myocardial Infarction Phase II (TIMI II) Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1049–55.
63. Pavy B, Iliou MC, Meurin P, Tabet JY, Corone S. Functional Evaluation and Cardiac Rehabilitation Working Group of the French Society of Cardiology. Safety of exercise training for cardiac patients: results of the French registry of complications during cardiac rehabilitation. *Arch Intern Med* 2006; 166: 2329–34.
64. Fletcher GF, Balady G, Froelicher VF, Hartley LH, Haskell WL, Pollock ML, Weisman IM. Exercise standards: a statement for health Heart Association. *Circulation* 1995; 91: 580–615.
65. Weinberg L, Kandasamy K, Evans SJ, Mathew J. Fatal cardiac rupture during stress exercise testing: case series and review of the literature. *South Med J* 2003; 96: 1151–3.
66. Sestito A, Narducci ML, Sgueglia GA, Infusino F, Lanza GA, Crea F. Cardiac rupture during exercise test in post-myocardial infarction patients: a case report and brief review of the literature. *Int J Cardiol* 2005; 99: 489–91.
67. Hanke T, Raschka C, Strupp G, Schreiner G, Günther HU, Stegmann T, Bonzel T. Papillarmuskelfraktur während eines Belastungs-EKGs nach Myokardinfarkt. *Z Kardiol* 1999; 88: 225–8.
68. Onnis E, Montisci R, Corda L, Cardu M, Piga M, Lai C, Cherchi A. Intracranial haemorrhage during exercise testing. *Eur Heart J* 1995; 16: 282–4.
69. Yavuzgil O, Ozerkan F, Gurgun C, Zoghi M, Can L, Akin M. Exercise testing induces fatal thromboembolism from mechanical mitral valve. *Tex Heart Inst J* 2002; 29: 48–50.
70. Chaitman BR. Exercise stress testing. In: Braunwald E (ed). *Heart Disease*. 7<sup>th</sup> ed. WB Saunders Company, Philadelphia, 2005; 153–85.
71. Jouven X, Zureik A, Desnos M, Courbon D, Ducimetiere P. Long-term outcome in asymptomatic men with exercise induced premature ventricular depolarizations. *N Engl J Med* 2000; 343: 826–33.
72. Jouven XP, Empena JP, Ducimetiere P. Ventricular ectopy after exercise as a predic-

- tor of death. *N Engl J Med* 2003; 348: 2357–9.
73. Young DZ, Lampert S, Graboys TB, Lown B. Safety of maximal exercise testing in patients at high risk for ventricular arrhythmia. *Circulation* 1984; 70: 184–91.
74. Saini V, Graboys TB, Towne V, Lown B. Reproducibility of exercise-induced ventricular arrhythmia in patients undergoing evaluation for malignant ventricular arrhythmia. *Am J Cardiol* 1989; 63: 697–701.
75. Jezior MR, Kent SM, Atwood JE. Exercise Testing in Wolff- Parkinson-White Syndrome – Case report with ECG and literature review. *Chest* 2005; 127: 1454–7.
76. Corbelli R, Masterson M, Wilkoff BL. Chronotropic response to exercise in patients with atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1990; 13: 179–87.
77. Pinski SL, Fahy GJ. The proarrhythmic potential of implantable cardioverter-defibrillators. *Circulation* 1995; 92: 1651–64.
78. Ellestad MH, Wan MK. Predictive implications of stress testing: follow-up of 2700 subjects after maximum treadmill stress testing. *Circulation* 1975; 51: 363–9.
79. Lauer MS, Okin PM, Larson MG, Evans JC, Levy D. Impaired heart rate response to graded exercise. Prognostic implications of chronotropic incompetence in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1996; 93: 1520–6.
80. Wilkoff BL, Miller RE. Exercise testing for chronotropic assessment. *Cardiology Clinics* 1992; 10: 705–17.
81. Lauer MS, Francis GS, Okin PM, Pashkow FJ, Snader CE, Marwick TH. Impaired chronotropic response to exercise stress testing as a predictor of mortality. *JAMA* 1999; 281: 524–9.
82. Lauer MS, Mehta R, Pashkow FJ, Okin PM, Lee K, Marwick TH. Association of chronotropic incompetence with echocardiographic ischemia and prognosis. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1280–6.
83. Azarbal B, Hayes SW, Lewin HC, Hachamovitch R, Cohen I, Berman DS. The incremental prognostic value of percentage of heart rate reserve achieved over myocardial perfusion SPECT in the prediction of cardiac death and all-cause mortality: superiority over 85 % of age-predicted maximum heart rate. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 423–30.
84. Lauer M, Froelicher ES, Williams M, Kligfield P. Exercise Testing in Asymptomatic Adults: A Statement for Professionals From the American Heart Association Council on Clinical Cardiology, Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation* 2005; 112: 771–6.
85. Lele SS, Scalia G, Thomson H, Macfarlane D, Wilkinson D, Stafford W, Khafagi F, Frenneaux M. Mechanism of exercise hypotension in patients with ischemic heart disease. Role of neurocardiogenically mediated vasodilation. *Circulation* 1994; 90: 2701–9.
86. Rehman A, Zelos G, Andrews NP, Mulcahy D, Quyyumi AA. Blood pressure changes during transient myocardial ischemia: Insights into mechanisms. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1249–55.
87. Dubach P, Froelicher VF, Klein J, Oakes D, Grover-McKay M, Friis R. Exercise-induced hypotension in a male population: criteria, causes, and prognosis. *Circulation* 1988; 78: 1380–7.
88. Watson G, Mechling E, Ewy GA. Clinical significance of early vs late hypotensive blood pressure response to treadmill exercise. *Arch Intern Med* 1992; 152: 1005–8.
89. Ellestad MH, Stuart RJ. Exercise stress testing: principles and clinical application. In: Parmley WW, Chatterjee K (eds). *Cardiology*. JB Lippincott Company, Philadelphia, 1992; Chapter 45.
90. Derman WE, Sims R, Noakes TD. The effects of antihypertensive medications on the physiological response to maximal exercise testing. *J Cardiovasc Pharmacol* 1992; 19: 122–7.
91. Richardson RS, Leek BT, Wagner PD, Kritchevsky M. Transient global amnesia: a complication of incremental exercise testing. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30 (10 Suppl): 403–5.
92. American College of Cardiology. 32<sup>nd</sup> Bethesda Conference: Care of the adult with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1161–98.
93. Grady TA, Chiu AC, Snader CE, Marwick TH, Thomas JD, Pashkow FJ, Lauer MS. Prognostic significance of exercise-induced left bundle-branch block. *JAMA* 1998; 279: 153–6.
94. Bunch TJ, Chandrasekaran K, Gersh BJ, Hammill SC, Hodge DO, Khan AH, Packer DL, Pelliikka PA. The prognostic significance of exercise-induced atrial arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1236–40.
95. Jelinek MV, Lown B. Exercise stress testing for exposure of cardiac arrhythmia. *Prog Cradiovasc Dis* 1974; 16: 497–522.
96. Curzen N, Patel D, Clarke D, Wright C, Mulcahy D, Sullivan A, Holdright D, Rox K. Women with chest pain: Is exercise testing worthwhile? *Heart* 1996; 76: 156–60.
97. D'Antonio B, Dupuis G, Fortin C, Arsenault A, Burelle D. Angina symptoms in men and women with stable coronary artery disease and evidence of exercise-induced myocardial perfusion defects. *Am Heart J* 2006; 151: 813–90.
98. Sketch M, Mohiuddin S, Lynch J, Zencka AE, Runco V. Significant sex differences in the correlation of electrocardiographic exercise testing and coronary angiography. *Am J Cardiol* 1975; 36: 169–73.
99. Sketch MH, Mooss AN, Butler MN. Digoxin-induced positive exercise tests: their clinical and prognostic significance. *Am J Cardiol* 1981; 48: 655–9.
100. Anastasion-Nana MI, Anderson JL, Stewart JR, Crevey BJ. Occurrence of exercise induced and Spontaneous wide complex tachycardia during therapy with flecainide for complex ventricular arrhythmias: a probable pro arrhythmic effect. *Am Heart J* 1987; 113: 1071–7.
101. Hlatky MA, Pryor DB, Harrell FE Jr. Factors effecting sensitivity and specificity of exercise electrocardiography: multivariable analysis. *Am J Med* 1984; 77: 64–71.
102. Goraya TY, Jacobsen SJ, Pelliikka PA. Prognostic value of treadmill exercise testing in elderly persons. *Ann Intern Med* 2000; 132: 862–70.



# Hinweise für Autoren – Richtlinien für die Abfassung von Manuskripten

## 1. Allgemeines

Das JOURNAL FÜR KARDIOLOGIE veröffentlicht Originalarbeiten, Übersichten, Fallberichte, Kurzberichte sowie Kommentare aus allen Bereichen, die Herz-Kreislauf-Erkrankungen betreffen. Experimentelle Untersuchungen sollten einen direkten klinischen Bezug aufweisen. Die Manuskripte werden zur Begutachtung auf eine mögliche Publikation unter dem Einverständnis angenommen, dass diese außer in Form eines Abstracts bislang noch nicht publiziert oder zur Veröffentlichung bei einer anderen Zeitschrift eingereicht wurden und dass die Publikation von allen Autoren genehmigt wurde. Neben der Publikation im Journal werden alle Beiträge in der Artikeldatenbank auf der Homepage des Verlages veröffentlicht. Mit der Annahme der Publikation geht das Urheberrecht automatisch an den Verlag über. Alle wissenschaftlichen Beiträge unterliegen einem Begutachtungsprozess durch das Editorial Board oder durch externe Begutachter.

## 2. Aufbau des Manuskripts

Das Manuskript sollte folgende Teile beinhalten:

- Titel der Arbeit (ohne Abkürzungen)
- Vornamen und Namen aller Autoren
- Deutsche Zusammenfassung (max. 25 Manuskriptzeilen)
- **Englisches Summary** und **englischer Titel** (max. 25 Manuskriptzeilen)
- **Einleitung:** Beschreibung von Hintergrund und Zweck der Studie. Abkürzungen müssen bei ihrem ersten Erscheinen im Text erklärt werden.
- **Patienten und Methoden:** Präzise Beschreibung der untersuchten Patientengruppen, der vorgenommenen Untersuchungs-methoden, der Geräte und Materialien sowie der verwendeten statistischen Verfahren. Medikamente werden mit internationalen Freinamen („generic names“) erwähnt.
- **Ergebnisse:** Enthält die beobachteten, durch statistische Methoden gesicherten Ergebnisse, ohne diese jedoch zu diskutieren. Numerische Daten, die in Tabellen oder Abbildungen angeführt werden, sollten im Text nicht wiederholt werden.

- **Diskussion:** Hier sollten die Ergebnisse zusammengefasst, mit bisherigem Wissen verglichen sowie mögliche Schlussfolgerungen gezogen werden.
- **Relevanz für die Praxis:** Hier sollen in 3–5 Stichpunkten oder Kernsätzen die praxisrelevanten Aussagen des Beitrages zusammengefasst werden. Online ist die Praxisrelevanz neben Volltext und Summary über einen Link direkt abrufbar.
- **Literatur:** Die Literaturstellen sind nach der Reihenfolge ihres Erscheinens im Text zu ordnen und fortlaufend (mit arabischen Ziffern) zu nummerieren. Im Text werden die Nummern des Literaturverzeichnisses in eckigen Klammern [] angeführt. Das Literaturverzeichnis soll nur im Text angeführte Arbeiten enthalten und max. 30, bei Übersichten max. 90 Stellen beinhalten. Die Titel der Zeitschriften müssen entsprechend dem Index Medicus abgekürzt sein und das Literaturverzeichnis sollte folgende Form haben (in Anlehnung an: Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Br Med J 1982; 284: 1766–70):

### Zeitschriften:

1. Mächler H, Dacar D, Anelli-Monti M, Rigler B. Aortale Stentless-Bioprothesen. J Kardiol 1997; 1: 24–8.

### Bücher:

2. Mair J, Puschendorf B. Labordiagnostik des akuten Myokardinfarktes. In: Eber B (ed). Myokardinfarkt. Verlag Krause & Pachernegg, Gablitz, 1997; 75–103.

- **Tabellen und Abbildungen:** Werden auf gesonderten Blättern, fortlaufend nummeriert, dazu gesondert die entsprechenden Legenden eingebracht. Alle verwendeten Abkürzungen und Symbole müssen in den Legenden erklärt sein. Bei Übersendung von Abbildungen per E-Mail müssen diese mind. 300 dpi Auflösung aufweisen und in eigenen Dateien als \*.jpg, \*.tif oder \*.eps abgespeichert sein. Abbildungen, die bereits in anderen Publikationen erschienen sind, werden nicht angenommen.

- **Abbildungen mit Filmsequenzen:** Bei Übersendung von Filmsequenzen per E-Mail oder auf CD-ROM sollen diese als \*.avi abgespeichert sein, das Standbild zur jeweiligen Sequenz als \*.jpg, \*.tif oder \*.eps. Wichtige Stellen sollten ggf. mit Hinweis-pfeilen gekennzeichnet sein.
- **Rechtschreibung:** Deutsche Rechtschreibung, nach Duden und Pschyrembel.

## 3. Einsendung von Manuskripten

Das Manuskript sollte auf DIN A4-Standardpapier mit Laserdrucker ausgedruckt werden, mit beidseitig breitem Rand, 1½-zeilig. Die Einreichung des Manuskripts erfolgt in einfacher Ausfertigung an den Verlag; eine Einreichung per E-Mail ist erwünscht. Auch bei Einreichung per E-Mail bitte unbedingt ein Manuskript per Post zusenden, da durch die Übertragung Fehler entstehen können!

## 4. Korrekturfahren

Der federführende Autor erhält nach der Annahme des Manuskripts zur Publikation eine Druckfahne zur Korrektur zugesandt. Die Fahnenkorrekturen sind auf die durch den Satz entstandenen Fehler zu beschränken und in einem angemessenen Zeitraum (2 Wochen) an den Verlag zu retournieren.

## 5. Autorenexemplare

Der federführende Autor erhält 10 komplette Belegexemplare.

**Krause & Pachernegg GmbH**  
**Verlag für Medizin und Wirtschaft**

A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10, Postfach 21  
Tel. +43 (0)2231/61258-0 • Fax +43 (0)2231/61258-10

E-Mail: [k\\_u\\_p@EUnet.at](mailto:k_u_p@EUnet.at)  
Homepage: [www.kup.at/kardiologie](http://www.kup.at/kardiologie)

## Impressum

### Herausgeber/Chefredaktion:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber  
3. Medizinische Abteilung mit Kardiologie  
und Internistischer Notaufnahme  
Wilhelminenspital der Stadt Wien  
A-1171 Wien, Montleartstraße 37,  
Tel. 01/49150-2301, Fax DW -2309  
E-Mail: [kurt.huber@wienkav.at](mailto:kurt.huber@wienkav.at)

### Medieninhaber, Verleger, Produktion, Anzeigen, Vertrieb:

Krause & Pachernegg GmbH,  
Verlag für Medizin und Wirtschaft,  
A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10  
Tel. 02231/61258-0, Fax 02231/61258-10  
Internet: [www.kup.at/kardiologie](http://www.kup.at/kardiologie)

**Produktion:** Krause & Pachernegg GmbH,  
Dr. Th. Haunold, M. Hegedüs,  
Mag. I. Schinnerl, Mag. G. Voss

**Druck:** Druckerei Piacek Ges.m.b.H.  
A-1100 Wien  
Favoritner Gewerberg 19

**Verlagspostamt:** A-3002 Purkersdorf  
P.b.b. GZ02Z031105M

**Erscheinungsort:** A-3003 Gablitz.

**Erscheinungsweise:** 6x im Jahr.

**Abonnement:** EUR 60,-/Jahr, im Ausland zuzüglich  
Porto- und Auslandsüberweisungsspesen

**Grundlegende Richtung:** Fachzeitschrift zur  
Information und Weiterbildung, Veröffentlichung  
von wissenschaftlichen Originalarbeiten sowie  
einschlägigen Berichten aus dem In- und Ausland.

**Urheberrecht:** Mit der Annahme eines Beitrages  
zur Veröffentlichung erwirbt der Verlag vom Autor  
alle Rechte, insbesondere das Recht der weiteren  
Vervielfältigung zu gewerblichen Zwecken mithilfe  
fotomechanischer oder anderer Verfahren. Die Zeit-  
schrift sowie alle in ihr enthaltenen einzelnen Bei-  
träge und Abbildungen sind urheberrechtlich ge-  
schützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich  
vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der  
vorherigen schriftlichen Zustimmung des Verlages.  
Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bear-  
beitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und  
die Einspeicherung und Verarbeitung in elektroni-

schen Systemen. Auch die Rechte der Wiedergabe  
durch Vortrag, Funk- und Fernsehsendungen, in  
Magnettonverfahren oder auf ähnlichem Wege  
bleiben vorbehalten.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handels-  
namen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeit-  
schrift berechtigt auch ohne besondere Kenn-  
zeichnung nicht zu der Annahme, dass solche  
Namen im Sinne der Warenzeichen- und Marken-  
schutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären  
und daher von jedermann benützt werden dürfen.

Für Angaben über Dosierungshinweise und  
Applikationsformen kann vom Verlag keine Ge-  
währ übernommen werden. Derartige Angaben  
müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall  
anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtig-  
keit überprüft werden.

Alle namentlich gekennzeichneten Beiträge spie-  
geln nicht unbedingt die Meinung der Redaktion  
wider. Diese Beiträge fallen somit in den persön-  
lichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Die  
Redaktion übernimmt keine Haftung für unange-  
fordert eingesandte Manuskripte.

**MEPRIL 5 mg-Tabletten, MEPRIL 10 mg-Tabletten, MEPRIL 20 mg-Tabletten: Zusammensetzung (arzneilich wirksame Bestandteile nach Art und Menge):** 1 Tablette enthält 5 mg, 10 mg bzw. 20 mg Enalaprilmaleat. **Anwendungsgebiete:** – Behandlung der Hypertonie; – Behandlung der symptomatischen Herzinsuffizienz; – Prävention der symptomatischen Herzinsuffizienz bei Patienten mit asymptomatischer linksventrikulärer Dysfunktion (linksventrikuläre Ejektionsfraktion [LVEF]  $\leq$  35 %). **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit gegenüber Enalapril, einem der Bestandteile dieses Arzneimittels oder einem anderen ACE-Hemmer; – anamnestisch bekanntes, durch vorübergehende Therapie mit einem ACE-Hemmer ausgelöstes angioneurotisches Ödem; – hereditäres oder idiopathisches Angioödem; – 2. und 3. Trimenon der Schwangerschaft. **Hilfsstoffe:** Lactose, vorverkleisterte Stärke, Talcum, Hydroxypropylcellulose (5 mg-Tabletten), Natriumhydrogencarbonat, Magnesiumstearat, Eisenoxid rot (E172; 10 und 20 mg-Tabletten), Eisenoxid gelb (E172; 20 mg-Tabletten). **Name oder Firma und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmers:** Kwizda Pharma GmbH, 1160 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Wirkstoffgruppe:** Antihypertensiva. **Die Informationen zu den Abschnitten Warnhinweise, Wechselwirkungen und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Stand der Information:** 05/2006.

**Co-Mepiril-Tabletten. Zusammensetzung (arzneilich wirksame Bestandteile nach Art und Menge):** 20 mg Enalaprilmaleat und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. **Anwendungsgebiete:** Essentielle Hypertonie, die mit einem ACE-Hemmer als Monotherapie nicht ausreichend behandelt werden kann. **Gegenanzeigen:** – Anurie; – Überempfindlichkeit gegenüber einem Bestandteil dieses Arzneimittels; – Angioneurotisches Ödem in der Anamnese in Zusammenhang mit einer früheren Behandlung mit einem ACE-Hemmer; – Überempfindlichkeit gegenüber Sulfonamidabkömmlingen; – Stenose der Nierenarterien; – Schwangerschaft; – Stillzeit. **Hilfsstoffe:** Natriumhydrogencarbonat, Laktose, Maisstärke, Maisquellstärke, Magnesiumstearat, rotes und gelbes Eisenoxid (E172). **Name oder Firma und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmers:** Kwizda Pharma GmbH, 1160 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Wirkstoffgruppe:** ACE-Hemmer. **Die Informationen zu den Abschnitten Warnhinweise, Wechselwirkungen und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Stand der Information:** 1/2006.

- 1) Omboni S. et al.; Antihypertensive efficacy of lercanidipine at 2.5, 5 and 10 mg. in mild to moderate essential hypertensives assessed by clinic and ambulatory blood pressure measurements; Journal of Hypertension; Vol. 16: 1831–1938; 1998.
- 2) Meredith P.A.; Lercanidipine: a novel lipophilic dihydropyridine calcium antagonist with long duration of action and high vascular selectivity; Exp. Opin. Invest. Drugs; Vol. 8 (No. 7): 1043–1062; 1999.
- 3) Barrios V. et al.; Lercanidipine: experience in the daily clinical practice. Elyse study; Journal of Hypertension; Vol. 18 (Suppl. 2): 22; 2000.
- 4) Lamberto A. et al.; Double-Blind, Crossover Study of Lercanidipine Versus Amlodipine in the Treatment of Mild-to-Moderate Essential Hypertension; Current Therapeutic Research; Vol. 60 (No. 10); October 1999.

#### Zur Behandlung des leichten bis mittleren Bluthochdrucks

**ZANIDIP® 10 mg-Filmtabletten. Zusammensetzung (arzneilich wirksame Bestandteile nach Art und Menge):** Eine Filmtablette enthält 10 mg Lercanidipinhydrochlorid, entsprechend 9,4 mg Lercanidipin. **Anwendungsgebiete:** Zanidip ist angezeigt zur Behandlung leichter bis mittelschwerer essentieller Hypertonie. **Gegenanzeigen:** • Überempfindlichkeit gegen den arzneilich wirksamen Bestandteil Lercanidipin, gegen jegliche Dihydropyridine oder einen der Hilfsstoffe des Arzneimittels • Schwangerschaft und Stillzeit • Frauen im gebärfähigen Alter, sofern keine wirksame Verhütung erfolgt • Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstraktes • Unbehandelte Stauungsinsuffizienz • Instabile Angina pectoris • Schwere Nieren- oder Leberfunktionsstörungen • Innerhalb eines Monats nach einem Myokardinfarkt • Gleichzeitige Verabreichung von: – starken CYP3A4-Inhibitoren, – Cyclosporin, – Grapefruitsaft. **Hilfsstoffe:** Tablettenkern: Lactosemonohydrat, mikrokristalline Cellulose, Natriumstärkeglykolat, Povidon K30, Magnesiumstearat. Filmüberzug: Hypromellose, Talk, Titandioxid (E171), Macrogol 6000, Eisendioxid (E172). **Name oder Firma und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmers:** KWIZDA PHARMA GmbH, 1160 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rp, apothekenpflichtig. **Wirkstoffgruppe:** Calciumantagonist. **Die Informationen zu den Abschnitten Warnhinweise, Wechselwirkungen und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Stand der Information:** 12/2007.

DER STOFF, DER WIRKT.



**Effiziente Blutdrucksenkung<sup>1)</sup> aufgrund**

- hoher Gefäßselektivität<sup>2)</sup>
- ausgezeichneter Trough to Peak-Ratio<sup>2)</sup>
- hervorragender Verträglichkeit<sup>3)</sup>