

Ein Fall von «Leistungsblockade»

Hiwa Nahid^a, Peter Ammann^b, Frank Dusemund^c, Tino Schneider^c, Micha T. Maeder^b

Departement Innere Medizin, Kantonsspital St. Gallen

^a Fachbereich Allgemeine Innere Medizin

^b Fachbereich Kardiologie

^c Fachbereich Pneumologie

Fallbericht

Eine 58-jährige Patientin wurde wegen einer Leistungsintoleranz/Belastungsdyspnoe NYHA II zur Abklärung zugewiesen. Beim Pressieren auf den Bus kam es typischerweise zu starker Atemnot und müden Beinen, die Patientin war wie «blockiert». Sie nahm keine Medikamente und betrieb einen Tabakabusus (40 py). In einem extern durchgeführten EKG war ein Sinusrhythmus mit komplettem Rechtsschenkelblock gefunden worden. Eine transthorakale Echokardiographie hatte einen normal dimensionierten linken Ventrikel mit normaler Pumpfunktion, unauffällige Klappen, aber eine leicht eingeschränkte rechtsventrikuläre Funktion gezeigt, weshalb eine pneumologische Abklärung veranlasst wurde.

In der klinischen Untersuchung fanden sich bei der schlanken Frau (155 cm, 53 kg) in gutem Allgemeinzustand keine Auffälligkeiten. Die Lungenfunktion ergab eine Obstruktion (forcierte Erstsekundenkapazität 1,88 L, 81% des Solls; Tiffeneau 66%), vereinbar mit einer COPD, sowie eine leicht eingeschränkte Diffusionskapazität. Das Hämoglobin war mit 15 g/dl hochnormal. Die Blutgasanalyse zeigte eine leichtgradige respiratorische Partialinsuffizienz (PaO₂ 9,5 kPa, PaCO₂ 4,6 kPa).

Bei nur grenzwertigem ventilatorischem Defizit wurde zur weiteren Differenzierung der Belastungsdyspnoe eine Spiroergometrie durchgeführt (Tab. 1 ) . Die Belastung wurde bei 80 Watt wegen der bekannten Dyspnoe abgebrochen. Die maximale Sauerstoff-(O₂-)Aufnahme (VO₂) war deutlich vermindert (65% des Solls), dies bei einer hohen *respiratory exchange ratio* von 1,19. Die Atemreserve war nicht vollständig ausgeschöpft, der Blutdruck stieg normal an, und der Sauerstoffpuls bei maximaler Belastung war normal. Es kam zu keiner Desaturation. Auffallend war eine maximale Herzfrequenz (HF) von nur 75/min. Bei genauerer Betrachtung des HF-Profiles fiel auf, dass der HF-Anstieg nicht linear war, sondern einen «Berg-und-Tal»-Aspekt aufwies, und dass die maximale HF gar nicht bei maximaler Belastung auftrat (Abb. 1 ) .

Als Ursache für dieses Frequenzverhalten zeigte sich bereits im Ruhe-EKG ein AV-Block II° mit 2:1-Überleitung, wobei es unter Belastung bei adäquater Zunahme der Vorhoffrequenz und konstanter 2:1-AV-Überleitung zunächst zu einem Anstieg, dann aber zu einem Abfall der Ventrikelfrequenz infolge des Auftretens eines 3:1-Blocks im AV-Knoten bei weiter linear ansteigender Vorhoffrequenz kam. Bei maximaler Belastung war die Vorhoffrequenz mit 162/min zwar adäquat, die Ventrikelfrequenz mit $162/3 = 54$ /min aber einer schweren chronotropen Inkompetenz entsprechend. Bei fehlenden erudierbaren reversiblen Ursachen für den AV-Block

erfolgte die Implantation eines Zweikammerschrittmachers. Retrospektiv war der AV-Block II° bereits im externen EKG vorhanden, aber schwierig zu erkennen, da die P-Welle in der T-Welle versteckt war (Abb. 2 ) .

Diskussion

Die vorliegende Fallbeschreibung weist zum einen auf eine wichtige Ursache einer Leistungsintoleranz hin und zeigt zum anderen exemplarisch die Wichtigkeit der Belastungsuntersuchung bei der Abklärung von «Leistungsintoleranz» und/oder «Dyspnoe». Im vorliegenden Fall war die Ursache der Leistungsintoleranz nach Echokardiographie und Lungenfunktion unklar geblieben. Aus der abnormen Lungenfunktion hätte man den voreiligen und unkorrekten Schluss ziehen können, dass die Patientin primär aufgrund der COPD leistungsintolerant war. Das Ruhe-EKG hätte den Schlüssel zur Diagnose liefern können, war aber «tricky». Erst der Belastungstest konnte den Hauptmechanismus der Leistungsintoleranz eindeutig demonstrieren, nämlich dass die «Blockade» im wahrsten Sinne des Wortes eine war.

Die Spiroergometrie ist ein exzellentes, aber immer noch wenig verwendetes Werkzeug zur Objektivierung und Differenzierung von Leistungsintoleranz bzw. Dyspnoe [1]. Der Untersuchungsgang entspricht einer normalen Fahrrad- oder Laufbandergometrie mit Herzfrequenz-, Blutdruck- und EKG-Monitoring sowie Messung der O₂-Sättigung (evtl. auch Blutgasanalyse). Zusätzlich werden über eine Gesichtsmaske Fluss sowie O₂- und CO₂-Konzentrationen der ein- und ausgeatmeten Luft gemessen, was die Berechnung von Ventilation, O₂-Aufnahme und CO₂-Abgabe ermöglicht. Vorgängig wird eine Spirometrie zur Bestimmung der forcierten Erstsekundenkapazität durchgeführt [1].

Der vorliegende Fall erlaubt eine exemplarische Demonstration der Anwendung der Spiroergometrie. Der Untersucher/die Untersucherin stellt sich vier Fragen:

1. Maximaler Effort?
2. Objektiv eingeschränkte Leistungsfähigkeit?
3. Hauptsächlicher limitierender Faktor?
4. Macht der Spiroergometriebefund im klinischen Kontext Sinn?

Abkürzungen

CO ₂	= Kohlendioxid
Δ _{av} O ₂	= arteriovenöse Sauerstoffgehaltsdifferenz
HF	= Herzfrequenz
O ₂	= Sauerstoff

Die Autoren haben keine finanzielle Unterstützung und keine anderen Interessenskonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Tabelle 1. Schlüsselparameter der Spiroergometrie.

Parameter	Ist	% Soll	Kommentar	Konkrete Information
Leistung (Watt)	80	85	Geleistete Arbeit	Verminderte Leistungsfähigkeit
Gewichtsadaptierte maximale O ₂ -Aufnahme (VO ₂ ; ml/min/kg)	17,1	65	VO ₂ = Herzminutenvolumen × Δ _{AV} O ₂ bzw. VO ₂ = Schlagvolumen × Herzfrequenz × Δ _{AV} O ₂	Verminderte Fähigkeit, O ₂ aufzunehmen und zu verteilen, reduzierte Leistungsfähigkeit
Respiratory exchange ratio bei maximaler Belastung	1,19	>1,1	Quotient CO ₂ -Abgabe/VO ₂ bei maximaler Belastung; Mass für Effort	Anaerober Stoffwechsel, Patientin gut ausbelastet
Maximale Herzfrequenz (min ⁻¹)	75	46	Maximale vorhergesagte Herzfrequenz = 220 – Alter oder besser: 208 – (0,7 × Alter)	Ausgeprägte chronotrope Inkompetenz
Maximaler Sauerstoffpuls (ml)	13,2	170	Produkt Schlagvolumen × Δ _{AV} O ₂ bei maximaler Belastung; O ₂ -Menge, welche per Herzschlag aufgenommen werden kann	Keine relevante Beeinträchtigung von Schlagvolumen und der Fähigkeit der Muskulatur, O ₂ aus dem Blut aufzunehmen
Blutdruck bei maximaler Belastung (mm Hg)	200/100		Ruhe: 145/90	Arterieller Mitteldruck steigt, somit kann das Schlagvolumen gesteigert werden
Atemreserve (%)	30	>20–30	37,5 × FEV ₁ – Ventilation bei maximaler Belastung	Ventilatorische Reserve nicht vollständig ausgeschöpft, keine ventilatorische Limitation
O ₂ -Sättigung bei maximaler Belastung	95%		Ruhe 95%	Keine wesentliche Gasaustauschstörung

CO₂: Kohlendioxid; Δ_{AV}O₂: arteriovenöse Sauerstoffgehaltsdifferenz = Menge (ml) an zirkulierendem Sauerstoff, welche durch den Körper (vor allem Muskulatur) extrahiert wird; FEV₁: forcierte Erstsekundenkapazität; O₂: Sauerstoff.

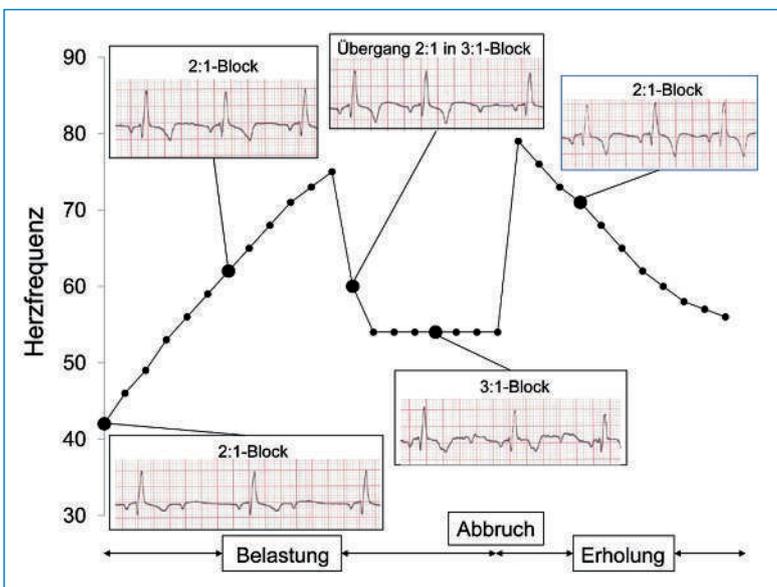


Abbildung 1
Herzfrequenzprofil und EKG während Belastung.

Zur Frage 1: Die *respiratory exchange ratio* ist der Quotient aus CO₂-Abgabe und O₂-Aufnahme, entspricht im Wesentlichen dem respiratorischen Quotienten und beträgt in Ruhe weniger als 1. Mit steigender Belastung kommt es zu einem Anstieg der *respiratory exchange ratio*, da mit Einsetzen der anaeroben Energiegewinnung (Laktat-Akkumulation) eine zur O₂-Aufnahme überproportionale CO₂-Produktion nötig ist. Bei einer *respiratory exchange ratio* von mehr als 1,10 ist ein maximaler Effort wahrscheinlich. Im aktuellen Fall kann also von einer maximalen Belastung ausgegangen werden.

Zur Frage 2: Mit dem Nachweis einer deutlich verminderten O₂-Aufnahme bei adäquatem Effort wurde der objektive Nachweis einer eingeschränkten Leistungsfähigkeit erbracht.

Zur Frage 3: Zunächst gilt es, eine pulmonale Limitation auszuschliessen. Im vorliegenden Fall betrug die Atemreserve noch mehr als 25% ohne Hinweise auf eine dynamische Überblähung, was bedeutet, dass die Patientin bei Testabbruch ihre ventilatorischen Reserven nicht vollständig aufgebraucht hatte. Damit war eine Limitation durch die obstruktive Ventilationsstörung unwahrscheinlich. Es kam auch zu keiner Desaturation, so dass auch keine Gasaustauschstörung für die verminderte O₂-Aufnahme verantwortlich war. Somit lag eine kardio-zirkulatorische Limitation vor.

Die weiteren Überlegungen erfolgen nach dem Fick'schen Prinzip, welches besagt, dass O₂-Aufnahme = Herzminutenvolumen × arteriovenöse Sauerstoffgehaltsdifferenz (Δ_{AV}O₂) bzw. O₂-Aufnahme = Herzfrequenz × Schlagvolumen × Δ_{AV}O₂. Der Anstieg des Herzminutenvolumens unter Belastung wird zunächst durch eine Zunahme des Schlagvolumens und der HF, bei höherer Belastung vor allem durch die Zunahme der HF vermittelt. Im vorliegenden Fall hat die Berechnung des Sauerstoffpuls weitergeholfen: Sauerstoffpuls = O₂-Aufnahme/HF: Der Sauerstoffpuls als Produkt von Schlagvolumen und Δ_{AV}O₂ gibt somit an, wie viel O₂ pro Herzschlag aufgenommen werden kann, und hängt ab von Schlagvolumen, Menge an und Funktionalität von Hämoglobin (O₂-Transportkapazität) und der Fähigkeit der Muskulatur, O₂ aufzunehmen. Bei hochnormalem maximalem Sauerstoffpuls waren relevante Einschränkungen der Zunahme des Schlagvolumens unter Belastung (Herzinsuffizienz) und der Funktionalität der Muskulatur (Myopathie, Trainingsmangel) unwahrscheinlich. Auch der normale Blutdruckanstieg sprach gegen eine bedeutsam eingeschränkte

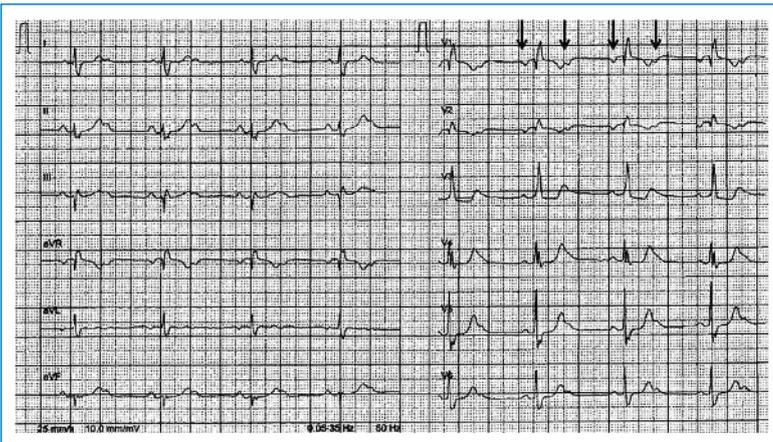


Abbildung 2

Ruhe-EKG mit AV-Block II° (Pfeile: P-Wellen) und Rechtsschenkelblock.

Steigerungsfähigkeit des Schlagvolumens. Der abnorme Faktor in der Fick'schen Gleichung war hier der inadäquate Anstieg der HF, also eine chronotrope Inkompetenz. Die O₂-Aufnahme verlief ebenfalls nicht schön linear, sondern folgte in abgeschwächter Form (Kompensationsmechanismen) der HF-Kinetik.

Ein HF-Anstieg <80–85% der vorhergesagten Herzfrequenz oder das Erreichen von weniger als 80% der HF-Reserve (HF-Reserve [in %] = [Maximale HF – Ruhe-HF] / [vorhergesagte maximale HF – Ruhe-HF] × 100) bei adäquatem Effort entspricht einer chronotropen Inkompetenz [2]. Unsere Patientin erreichte nur 46% der vorhergesagten maximalen HF bzw. nur 28% HF-Reserve bei adäquatem Effort (vgl. oben).

Während ein AV-Block II° mit 2:1-Überleitung nicht sicher als Typ Wenckebach oder Typ Mobitz klassifiziert

werden kann, erlaubte das Auftreten eines 3:1-Blocks unter Belastung die sichere Zuordnung als AV-Block II° Typ Mobitz. Dieser hat in der Regel ein infranodales Substrat und ist selten reversibel. Der Rechtsschenkelblock im Ruhe-EKG ist zudem ein sicherer Hinweis auf eine zusätzliche infrahissäre Reizleitungsstörung, was prognostisch ungünstig ist. Ein symptomatischer AV-Block II° stellt eine Klasse-I-Indikation für eine Schrittmacherimplantation dar [3].

Zusammenfassend weist dieser Fall auf eine seltene, aber wichtige und behandelbare Ursache von Leistungsintoleranz hin. Er zeigt die Wichtigkeit der Belastungsuntersuchung sowie die damit verbundenen pathophysiologischen Überlegungen und somit insbesondere das Potential der Spiroergometrie bei der Abklärung von Dyspnoe/Leistungsintoleranz. Wir denken, dass diese Untersuchung vermehrt eingesetzt werden sollte und dass die Interpretation von einem interdisziplinären Ansatz profitiert.

Korrespondenz:

Dr. med. Micha T. Maeder
 Fachbereich Kardiologie
 Departement Innere Medizin
 Kantonsspital St. Gallen
 CH-9007 St. Gallen
[micha.maeder\[at\]kssg.ch](mailto:micha.maeder[at]kssg.ch)

Literatur

- 1 Maeder MT. Stellenwert der Spiroergometrie in der Diagnostik der Belastungsdyspnoe. *Ther Umschau*. 2009;66:665–9.
- 2 Brubaker PH, Kitzman DW. Chronotropic incompetence. Causes, consequences, and management. *Circulation*. 2011;123:1010–20.
- 3 Schaer B, Sticherling C, Osswald S. Indikationen für eine permanentes kardiales Pacing. *Schweiz Med Forum*. 2004;4(45):1133–7.