



**Mitteilungen
der Deutschen Gesellschaft
für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung**

Korrespondenz:
Deutsche Gesellschaft
für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung
Geschäftsstelle
Goethestr. 38 a
D-40237 Düsseldorf
Telefon (02 11) 60 06 92-0
Fax (02 11) 60 06 92-10
E-mail:
info@dgkardio.de
Internet: www.dgkardiol.de

Leitlinien zur Ergometrie

herausgegeben vom Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung
bearbeitet im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiologie
von H.-J. Trappe und H. Löllgen

Hinweise zur Erstellung der Leitlinie Ergometrie

Der Erstellung dieser Leitlinie lagen bisher veröffentlichte Arbeiten zum Thema „Ergometrie“ zugrunde. Ergänzt wurden diese Publikationen durch Empfehlungen der amerikanischen Gesellschaften ACC und AHA zur Ergometrie (1997) und einer systematischen Literatur-Recherche der letzten 10 Jahre. Berücksichtigt wurden auch Informationen der modernen Ergometrie-Gerätetechnologie, besonders hinsichtlich der Möglichkeiten einer computerisierten EKG-Analyse. Es ist vorgesehen, dass eine Überarbeitung der Leitlinie Ergometrie in 5 Jahren erfolgen sollte.

Einleitung

Belastungsuntersuchungen (Arbeitsversuche) gehören zu den wichtigsten diagnostischen kardiologischen Verfahren (1, 2). Sie haben als nicht invasive Methoden nicht nur große diagnostische Bedeutung,

sondern erlauben auch Aussagen zur Prognose (41).

Prinzip

Durch dynamische Belastung wird unter kontrollierten Bedingungen eine Steigerung von Herz-Zeit-Volumen (Schlagvolumen- und Herzfrequenzanstieg) und O₂-Verbrauch erreicht, die beim Gesunden zu keinen objektiven pathologischen Befunden oder subjektiven Beschwerden führt (16, 44). Bei einer signifikanten koronaren Herzkrankheit wird die myokardiale Versorgung mit Blut unzureichend. Folgen sind das Auftreten pathologischer ST-Strecken-Veränderungen und/oder pektanginöser Beschwerden (19).

Voraussetzungen

Klinische Voraussetzungen

Vor der Durchführung ist eine klinische Untersuchung mit Auskultation des Herzens und Messung des Blutdrucks notwendig. Ergänzt werden die Befunde durch Erhebung der Anamnese und der Symptomatik sowie durch Erfassung der aktuellen Medikation. Hier ist besonders auf Digitalis, Betablocker und Antiarrhythmika zu achten, die Einflüsse auf das Ergebnis des Belastungs-EKGs haben können.

Prof. Dr. Hans-Joachim Trappe (✉)
Medizinische Klinik II
(Schwerpunkte Kardiologie und Angiologie)
Universitätsklinik Marienhospital Herne –
Ruhr-Universität Bochum
Hölkeskampring 40
44625 Herne
E-mail:
hans-joachim.trappe@ruhr-uni-bochum.de

12-Kanal-Oberflächen-EKG

Vor der Durchführung einer Belastungs-Untersuchung ist eine 12-Kanal-EKG-Aufzeichnung unumgänglich. Dabei ist auf das Vorliegen akuter Ischämie-Zeichen (ST-Strecken-Hebungen), auf bestehende ST-Strecken-Senkungen und auf ventrikuläre Rhythmusstörungen zu achten.

Apparative Voraussetzungen

Ergometrieeräte

Belastungs-Untersuchungen werden am häufigsten mittels Fahrradergometrie in sitzender oder liegender Position durchgeführt; die verwendeten Fahrradergometer werden mechanisch oder weitgehend drehzahlunabhängig elektrisch gebremst. Die drehzahlunabhängigen Geräte haben den Vorteil, dass bei höheren Belastungen die Leistung über die Tretfrequenz gesteigert werden kann bei entsprechend geringerem Widerstand und damit niedrigerem Krafteinsatz. Dieses ist bei den Personen vorteilhaft, bei denen die Kraft zum limitierenden Faktor wird und damit eine ausreichende kardiale Ausbelastung verhindert wird (speziell bei älteren Menschen und Kindern). Alternativ zum Fahrradergometer wird meistens das Laufbandergometer eingesetzt; neben diesen beiden am häufigsten verwendeten Methoden findet die Belastung mittels Kletterstufe nach Klepzig und Kaltenbach Anwendung. Handkurbelergometer werden heute praktisch nicht mehr verwendet (8). Die Ergometrieeräte sollten regelmäßig geeicht und gewartet werden.

EKG-Ableitungen und EKG-Registrierung

Für die optimale Belastungs-Untersuchung ist ein 12-Kanal-EKG unumgänglich, das sowohl Extremitäten- als auch Brustwandableitungen umfasst. Für die Beurteilung einer

Belastungs-Untersuchung ist eine einwandfreie EKG-Registrierung notwendig: Bewährt haben sich EKG-Elektroden von geringem Gewicht, die nach sorgfältiger Hautpräparation (Reinigung und Entfettung der Haut) mit ausreichendem Kontakt durch Elektrolytpaste mit Klebefolie fixiert werden. Alternativ werden auch Saugelektroden zur EKG-Registrierung mit gutem Erfolg verwendet, die schnell anzubringen und zudem relativ kostengünstig sind.

EKG-Monitoring

Zur kontinuierlichen Überwachung während einer Belastungs-Untersuchung ist ein Monitor notwendig, der permanent den EKG-Verlauf zeigt; EKG-Veränderungen (ST-Strecken-Senkungen, ST-Strecken-Hebungen, neu aufgetretene Schenkelblockbilder, Leitungsstörungen und/oder Rhythmusstörungen) können so unverzüglich erfasst werden. Der EKG-Monitor sollte von guter Qualität sein und so positioniert werden, dass der Untersucher das EKG, möglichst in mehreren Ableitungen, zu jedem Zeitpunkt der Untersuchung beurteilen kann.

Weitere notwendige Ausstattung

Belastungs-Untersuchungen sind nicht ohne Risiken und Komplikationen; daher müssen Möglichkeiten zur adäquaten Behandlung bis hin zur Reanimation gegeben sein. Es ist unumgänglich, dass ein Defibrillator (muss regelmäßig überprüft werden) zur sofortigen Kardioversion/Defibrillation zur Verfügung steht, ebenso wie eine Notfalleinrichtung zur Intubation (Ambubeutel, Laryngoskop, Endotrachealtubus, Führungsstab, Magill-Zange). Zur weiteren Ausstattung des Ergometrie-Labors müssen Geräte zur Infusionstherapie (Infusionslösungen [NaCl, Glukose], Infusionsbestecke) und Notfallmedikamente (z. B. Adenosin,

Ajmalin, Atropin, Katecholamine, Lidocain, Diazepam) zur Verfügung stehen. Notwendig sind auch Vorkehrungen zur sofortigen O₂-Gabe per Nasensonde. Auch eine Liege, auf der ein Patient im Notfall und/oder nach Belastungsende gelagert werden kann, gehört zur Ausstattung eines Ergometrie-Labors.

Personelle Voraussetzungen

Die Durchführung eines adäquaten Arbeitsversuches erfordert während der gesamten Untersuchung die Präsenz ausgebildeten Personals, das für sorgfältiges Anlegen und gute EKG-Registrierung verantwortlich ist und ein Arzt, der den Patienten während der gesamten Untersuchung und in der Nachbeobachtungsphase betreut, und der für die Auswertung des Arbeitsversuches verantwortlich ist. Dieser Arzt muss über adäquate EKG-Kenntnisse verfügen und den Patienten auch in Notfallsituationen versorgen können.

Indikationen zur Belastungs-Untersuchung

Eine Belastungs-Untersuchung erfordert eine klare Indikationsstellung. Belastungs-Untersuchungen werden am häufigsten zur Abklärung thorakaler Schmerzen, bei Patienten mit kardialen Risikofaktoren, nach Myokardinfarkt oder bei Patienten nach Revaskularisation durch interventionelle Techniken oder aorto-koronarer Bypass-Operation zur Beurteilung einer Restischämie durchgeführt (14). Die Erfassung der körperlichen Belastbarkeit (physikalische Leistungskapazität) ist eine weitere wichtige Indikation (1). 1997 wurden dezidierte Empfehlungen der American Heart Association und des American College of Cardiology vorgelegt, die Indikationen zu Belastungs-Untersuchungen in drei Klassen einteilen (1):
Klasse I: Gesicherte Indikationen (generelle Akzeptanz)

Klasse II: Mögliche Indikationen (unterschiedliche Meinungen)

IIa: Meinungen mit eher „positivem Aspekt“ für Bedeutung und/oder Durchführung einer Belastungs-Untersuchung

IIb: Meinungen mit eher „negativem Aspekt“ für Bedeutung und/oder Durchführung einer Belastungs-Untersuchung

Klasse III: Keine Indikationen (generelle Ablehnung)

Indikationen zur Diagnostik, Risikobeurteilung und Prognose einer koronaren Herzkrankheit

Indikationen zur Belastungs-Untersuchung sind bei Patienten mit thorakalen Schmerzen gegeben, um das Vorliegen myokardialer Ischämien zu bestätigen oder auszuschließen. Das Risiko einer koronaren Herzkrankheit lässt sich vor der Belastungs-Untersuchung anhand einfacher klinischer Variablen wie Symptomatik, Alter und Geschlecht abschätzen (Tab. 1).

Indikationen nach Myokardinfarkt

Ein Arbeitsversuch wird nach Myokardinfarkt durchgeführt, um Risiko und Prognose eines Patienten einzuschätzen (7, 27, 48, 49, 52, 63). Eine Belastungs-Untersuchung erlaubt neben der Einschätzung des individuellen Risikos eine Beurteilung der Leitungskapazität und einer myokardialen Restischämie nach konservativer, interventioneller oder chirurgischer Therapie (Tab. 2). Belastungs-Untersuchungen können nach Myokardinfarkt, obwohl wünschenswert, nicht bei allen Patienten durchgeführt werden, da instabile Angina pectoris, schwere Herzinsuffizienz, Rhythmusstörungen und/oder andere Begleiterkrankungen dieses möglicherweise nicht zulassen (23, 29, 45).

Indikationen bei asymptomatischen Patienten ohne bekannte koronare Herzkrankheit

Gerechtfertigt sind Belastungs-Untersuchungen bei Personen mit mehreren Risikofaktoren, bei Männern

>40 Jahre bzw. Frauen >50 Jahre, die ein körperliches Training beginnen möchten oder bei denen eine vorliegende kardiale Erkrankung aufgrund beruflicher Tätigkeit eine Beeinträchtigung der öffentlichen Sicherheit nach sich ziehen könnte (z.B. Busfahrer, Piloten). Indikationen sind darüber hinaus bei Patienten denkbar, deren Grunderkrankung mit einem erhöhten Risiko einer koronaren Herzkrankheit einhergeht (Tab. 3).

Indikationen vor und nach Revaskularisation

Patienten mit bekannter koronarer Herzkrankheit (symptomatisch, asymptomatisch) sollten sich auch dann einer Belastungs-Untersuchung zum Nachweis einer myokardialen Ischämie unterziehen, wenn sie asymptomatisch sind, um das Vorliegen stummer myokardialer Ischämien nachzuweisen oder auszuschließen. Ebenso sollten Patienten nach Revaskularisation, unabhängig ob durch interventionelle Techniken oder durch Bypass-Operation, mittels Arbeitsversuch untersucht werden, um Erfolg oder Misserfolg der Behandlung zu erfassen und das Vorhandensein ischämischer Zeichen zu überprüfen (Tab. 4). Belastungsuntersuchungen sind 2–7 Tage nach Ballondilatation, 6 Wochen nach aorto-koronarer Bypass-Operation und 6 Monate nach diesen Maßnahmen indiziert. Weitere Verlaufskontrollen, etwa einmal jährlich, sind zu empfehlen.

Indikationen bei Klappenfehlern

Bei symptomatischen Patienten mit Klappenerkrankungen (Ausnahme: Patienten mit höhergradigen Aortenstenosen [Klappenöffnungsfläche <1,0 cm²]) ist die körperliche Belastbarkeit von Bedeutung, da diese Befunde objektiver Belastbarkeit über die Notwendigkeit der therapeutischen Option mitentscheidend

Tab. 1 Indikationen zur Belastungs-Untersuchung zur Diagnostik einer koronaren Herzkrankheit

| | |
|------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Klasse I | <ul style="list-style-type: none"> – Erwachsene Patienten mit mäßigem Risiko für eine KHK (auch Pt mit komplettem Rechtsschenkelblock und ST-Strecken-Senkung <1 mm im Ruhe-EKG) nach Alter, Symptomen und Geschlecht – Pt mit Verdacht auf eine KHK oder bekannter KHK – Pt mit Verdacht auf eine KHK oder bekannter KHK mit signifikanten Veränderungen des klinischen Bildes |
| Klasse IIa | <ul style="list-style-type: none"> – Vasospastische Angina pectoris |
| Klasse IIb | <ul style="list-style-type: none"> – Pt mit hoher Wahrscheinlichkeit für eine KHK (nach Alter, Symptomen, Geschlecht) – Pt 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 | <ul style="list-style-type: none"> – Abnorme Befunde im Oberflächen-EKG <ul style="list-style-type: none"> • Präexzitationssyndrom (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 |

Abkürzungen: EKG=Elektrokardiogramm, KHK=koronare Herzkrankheit, Pt=Patienten

Tab. 2 Indikationen zur Belastungs-Untersuchung nach Myokardinfarkt

| | |
|------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Klasse I | <ul style="list-style-type: none"> – Vor Entlassung zur Beurteilung von Prognose, körperlicher Aktivität und Medikation – Früh nach Entlassung zur Beurteilung von Prognose, körperlicher Aktivität, Medikation und kardialer Rehabilitation, wenn ein Belastungsversuch vorher nicht durchgeführt wurde (Symptom-limitiert [nach etwa 14–21 Tagen]) – Spät nach Entlassung zur Beurteilung von Prognose, körperlicher Aktivität, Medikation und kardialer Rehabilitation, wenn ein früher durchgeführter Belastungsversuch submaximal war (Symptom-limitiert [nach etwa 3–6 Wochen]). |
| Klasse IIa | – Nach Entlassung zur Beratung über das Ausmaß einer körperlichen Aktivität und/oder des Trainingsprogramms einer kardialen Rehabilitation nach Koronarrevaskularisation |
| Klasse IIb | <ul style="list-style-type: none"> – Vor Entlassung bei Pt nach HK-Untersuchung zur Beurteilung einer myokardialen Ischämie – Patienten mit abnormen EKG-Befunden im Oberflächen-EKG <ul style="list-style-type: none"> • Präexzitationssyndrom (Wolff-Parkinson-White-Syndrom) • Permanente Schrittmacherstimulation • ST-Strecken-Senkung >1mm im Ruhe-EKG • Kompletter Linksschenkelblock • Linkshypertrophie • Digitalis-Therapie – Überwachung von Pt im Rahmen eines Trainings-Programms oder einer kardialen Rehabilitation |
| Klasse III | <ul style="list-style-type: none"> – Schwere Begleiterkrankungen mit eingeschränkter Lebenserwartung – Patienten mit geplanter Revaskularisation |

Abkürzungen: EKG=Elektrokardiogramm, HK=Herzkatheter, Pt=Patienten

Tab. 3 Indikationen zur Belastungs-Untersuchung bei asymptomatischen Personen ohne bekannte koronare Herzkrankheit

| | |
|------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Klasse I | – |
| Klasse IIb | <ul style="list-style-type: none"> – Untersuchung von Personen mit mehreren Risikofaktoren – Untersuchung von asymptomatischen Männern >40 Jahre <ul style="list-style-type: none"> • vor körperlichem Training • bei Berufen, bei denen eine Erkrankung Einfluss auf die öffentliche Sicherheit hat • hohe Wahrscheinlichkeit für eine KHK (z. B. chronische Niereninsuffizienz, Diabetes mellitus) – Untersuchung von asymptomatischen Frauen >50 Jahre vor körperlichem Training |
| Klasse III | – Routine-Untersuchung von asymptomatischen Personen |

Abkürzung: KHK=koronare Herzkrankheit

sein können (1, 14, 17). Diese Überlegungen gelten auch für asymptomatische Patienten, bei denen ebenfalls die Leistungskapazität objektiv erfasst werden sollte.

Indikationen bei Rhythmusstörungen

Belastungs-Untersuchungen sind auch bei Patienten mit Herzrhythmusstörungen indiziert, bei denen

die Arrhythmien oft erst unter Belastung auftreten (z. B. ventrikuläre Tachykardien bei arrhythmogenen rechtsventrikulären Erkrankungen, koronare Herzkrankheit) (17). Darüberhinaus sind Arbeitsversuche bei Patienten mit frequenz-adaptiven Schrittmachersystemen zur Einstellung der optimalen Interventionsfrequenz hilfreich sowie zur Überprüfung therapeutischer Maßnahmen bei belastungsinduzierten Rhythmus-

störungen. Bei Patienten mit ventrikulären Extrasystolen können im Rahmen eines Arbeitsversuchs Hinweise einer koronaren Herzkrankheit manifest werden (Tab. 5). Das Belastungs-EKG eignet sich gut, proarrhythmische Effekte einer antiarrhythmischen Therapie nachzuweisen (1). Nach Einleitung einer antiarrhythmischen Therapie, besonders mit Klasse I Antiarrhythmika, sollte daher ein Belastungs-EKG durchgeführt werden.

Kontraindikationen zur Belastungs-Untersuchung

Vor einer Belastungs-Untersuchung sind Kontraindikationen auszuschließen. Es hat sich bewährt, *absolute* und *relative* Kontraindikationen zu unterscheiden; bei Vorliegen relativer Kontraindikationen kann ein Arbeitsversuch dennoch durchgeführt werden, wenn der Nutzen der Untersuchung das Risiko überwiegt (Tab. 6).

Durchführung einer Belastungs-Untersuchung

Voraussetzungen

Die Belastungs-Untersuchung sollte bei angenehmer Raumtemperatur (18–22°C) und einer Luftfeuchtigkeit <60% erfolgen. Nach Messung von Ruhe-Blutdruck, Herzfrequenz sowie einer Analyse des 12-Kanal-Oberflächen-EKGs und Anlage der Elektroden wird die Belastung nach einer initialen Ruhe-Phase von etwa 3 Minuten nach einem definierten Protokoll begonnen, wobei die Gesamt-Belastungsdauer 9–12 Minuten nicht überschreiten sollte (44).

Klinisches Monitoring

Während der gesamten Belastungs-Untersuchung und in der Erholungsphase nach Belastungsende muss der Patient sorgfältig überwacht

Tab. 4 Indikationen zur Belastungs-Untersuchung vor und nach Revaskularisation

| | |
|------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Klasse I | – Nachweis myokardialer Ischämie vor Revaskularisation – Beurteilung von Pt mit rezidivierenden Symptomen (verdächtig für Ischämie) nach Revaskularisation |
| Klasse IIa | – Nach Entlassung zur Beratung über das Ausmaß einer körperlichen Aktivität und/oder des Trainingsprogramms einer kardialen Rehabilitation nach Koronarrevaskularisation – Pt mit hohem Risiko einer Restenose 1 Monat nach Revaskularisation (asymptomatische Pt) |
| Klasse IIb | – Regelmäßige Beurteilung des Status bei Pt mit hohem Risiko für Restenose, Bypass-Verschluss oder Progression der KHK (asymptomatische Patienten) |
| Klasse III | – Lokalisation der Ischämie zur Festlegung der Interventionsart – Routine-Untersuchung bei Pt nach PTCA oder Bypass-OP ohne spezifische Indikationen |

Abkürzungen: KHK = koronare Herzkrankheit, Pt = Patienten, OP = Operation, PTCA = perkutane transluminale Angioplastie

Tab. 5 Indikationen zur Belastungs-Untersuchung bei Arrhythmie-Patienten

| | |
|------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Klasse I | – Identifikation des optimalen Frequenzverhalten bei frequenz-adaptiven Schrittmacher-Systemen (Art der Belastung sensorabhängig) |
| Klasse IIa | – Pt mit bekannten oder möglichen belastungs-induzierten Arrhythmien – Beurteilung therapeutischer Verfahren (medikamentös, Ablation, antitachykarde Chirurgie) bei Pt mit belastungs-induzierten Arrhythmien – Ausschluss proarrhythmischer Effekte nach Einleiten einer antiarrhythmischen Therapie – Beurteilung der chronotropen Kompetenz |
| Klasse IIb | – Pt mittleren Alters mit oder ohne KHK mit isolierten ventrikulären Extrasystolen |
| Klasse III | – Asymptomatische junge Pt mit isolierten Extrasystolen |

Abkürzungen: KHK = koronare Herzkrankheit, Pt = Patienten

werden. Dieses beinhaltet eine permanente Inspektion des Patienten (Hautkolorit [Blässe, Zyanose], Hautturgor [Kaltschweißigkeit, Schwitzen], auffällige Befunde [Schmerzen, Dyspnoe, Tachypnoe, Erschöpfung]) und eine regelmäßige Messung von Herzfrequenz und Blutdruck: Die Pulsfrequenz wird kontinuierlich gemessen und wie der Blutdruck am Ende jeder Belastungsstufe registriert.

Belastungs-Protokoll

Für die Durchführung eines Arbeitsversuches ist ein standardisiertes Protokoll, das nach Alter, Größe und Geschlecht ermittelt wird, erforderlich, um objektive und vergleichbare Be-

funde über normale und pathologische Reaktionen zu erhalten. Die Belastungs-Untersuchung sollte dynamisch durchgeführt werden, reproduzierbar und dosierbar sein. Die EKGs sollten minütlich aufgezeichnet werden (Schreibgeschwindigkeit 50 mm/sek), wobei Extremitäten- und Brustwandableitungen immer sofort analysiert werden müssen. Nach Belastungs-Ende werden EKG-Registrierungen, je nach Protokoll, für einige Minuten weiterregistriert und analysiert. Der Patient sollte das Belastungs-EKG-Labor erst verlassen, wenn das EKG wieder seine Ausgangssituation erreicht hat (Befund vor Belastungsbeginn) und der klinische Zustand des Patienten stabil ist (Erreichen der Situation wie vor der Belastungs-Untersuchung).

Tab. 6 Kontraindikationen zur Belastungs-Untersuchung

Absolute Kontraindikationen

- Akuter Myokardinfarkt
- Instabile Angina pectoris
- Herzrhythmusstörungen mit Symptomatik und/oder eingeschränkter Hämodynamik
- Symptomatische schwere Aortenstenose
- Dekompensierte Herzinsuffizienz
- Akute Lungenembolie
- Akute Myokarditis
- Akute Perikarditis
- Akute Aortendissektion

Relative Kontraindikationen

- Hauptstammstenose
- Klappenerkrankungen mäßigen Schweregrades
- Bekannte Elektrolytstörungen
- Arterielle Hypertonie (RR > 200 mmHg_{sys}, > 110 mmHg_{diast})
- Tachyarrhythmie oder Bradyarrhythmie
- Hypertrophe Kardiomyopathie und andere Formen der Ausflussbahnobstruktion
- Höhergradige AV-Blockierungen
- Physische und/oder psychische Beeinträchtigungen

Fahrradergometrie

Für Belastungs-Untersuchungen mittels Fahrradergometer wurde von der WHO ein Schema vorgeschlagen, mit dem sich bei den meisten Patienten eine hinreichende Ausbelastung erzielen lässt: Dieses Schema sieht eine Belastungssteigerung um jeweils 25 Watt alle 2 min vor, beginnend mit 25 Watt oder 50 Watt. Für sehr leistungsfähige Patienten hat sich das BAL-Schema (BAL = Bundesausschuss für Leistungssport) bewährt, das initial von 50 Watt, bei männlichen Sportlern von 100 Watt, ausgeht; die Leistung wird bei diesem Protokoll alle 3 min um jeweils 50 Watt gesteigert (47). Die maximal zu erreichende Herzfrequenz kann aus der Formel 220 minus Alter (Jahre) bei einer Standardabweichung von 10–12 Schlägen pro Minute errechnet werden (18).

Laufbandergometrie

Belastungs-Untersuchungen mittels Laufbandergometrie werden vor al-

Tab. 7 Bruce-Protokoll für Belastungs-Untersuchungen mittels Laufbandergometrie

| Stufe | Geschwindigkeit (km/Std) | Neigungswinkel (%) | Dauer (min) |
|-------|--------------------------|--------------------|-------------|
| 1 | 2,7 | 0 | 3 |
| 2 | 2,7 | 5 | 3 |
| 3 | 2,7 | 10 | 3 |
| 4 | 4,0 | 12 | 3 |
| 5 | 5,4 | 14 | 3 |
| 6 | 6,7 | 16 | 3 |
| 7 | 8,0 | 18 | 3 |
| 8 | 8,8 | 20 | 3 |

Abkürzung: min=Minuten

Tab. 8 Abbruchkriterien von Belastungs-Untersuchungen

Absolute Indikationen

- ST-Strecken-Senkung ≥ 3 mm
- ST-Strecken-Hebung ≥ 1 mm
- Blutdruckabfall >10 mmHg (Vergleich zum Ausgangs-Blutdruck) mit Zeichen einer myokardialen Ischämie (Angina pectoris, ST-Senkung)
- Mäßig-schwere Angina-pectoris-Symptomatik
- Schwere Dyspnoe
- Klinische Zeichen einer Minderperfusion (Zyanose)
- Anhaltende (Dauer >30 sek) ventrikuläre Tachykardie
- Erschöpfung des Patienten
- Technische Probleme (defekte EKG-Registrierung, Monitor-Ausfall)

Relative Indikationen

- Hypertensive Fehlregulation (RR_{syst} 230–260 mmHg, $RR_{diast} \geq 115$ mmHg)*
- Blutdruckabfall >10 mmHg (Vergleich zum Ausgangs-Blutdruck) ohne Zeichen einer myokardialen Ischämie (keine Angina pectoris, keine ST-Senkung)
- Polymorphe Extrasystolie, Paare (2 konsekutive VES), Salven (≥ 3 konsekutive VES)
- Supraventrikuläre Tachykardien
- Bradyarrhythmien
- Leitungsstörungen
- Auftreten von Leitungsstörungen (höhergradiger AV-Block, Schenkelblock)
- Verstärkte Angina-pectoris-Symptomatik

Abkürzungen: EKG=Elektrokardiogramm, sek=Sekunden, VES=ventrikuläre Extrasystolen

* nicht allgemeine Kriterien, aber nach einzelnen Empfehlungen

lem nach dem Bruce-Protokoll durchgeführt (8). Dieses Protokoll geht von einer Ruhe-Phase von 3 Minuten aus, an die sich eine Belastung in 8 Stufen (pro Stufe 3 Minuten) mit unterschiedlichen Geschwindigkeiten und Neigungswinkeln anschließt (Tab. 7).

6-Minuten-Gehtest

Für Patienten mit deutlich eingeschränkter linksventrikulärer Funktion, bei denen Fahrrad- oder Laufbandergometrie nicht durchgeführt

werden können, kann der 6-Minuten-Gehtest eine diagnostische Alternative sein (4). Die Patienten werden angehalten, einen Flur entlang zu gehen und eine möglichst weite Strecke zurückzulegen. Nach 6 Minuten wird die gesamte Gehstrecke gemessen und die beobachteten Symptome werden registriert.

Abbruchkriterien

Unterschieden werden absolute und relative Abbruchkriterien (Tab. 8) (44). Vereinzelt ventrikuläre Extra-

systemen oder das Auftreten eines Links- oder Rechtsschenkelblocks unter Belastung sind kein Abbruchkriterium, wenngleich diese Befunde zur Vorsicht führen sollten. Beim Vorliegen absoluter Abbruchkriterien muss die Belastungs-Untersuchung beendet werden, auch wenn das subjektive Befinden des Patienten nicht oder nur wenig beeinträchtigt ist. Zum Abbruch einer Belastungsuntersuchung, bedingt durch hypertensive Fehlregulation liegen unterschiedliche Informationen vor: Einige Richtlinien geben keine Empfehlungen, in anderen werden systolische RR-Werte von 230–260 mmHg und diastolische RR-Werte >115 mmHg als Kriterien zum Abbruch der Belastungs-Untersuchung angesehen (1, 8, 14, 16, 44, 47).

Bewertung der Belastungs-Untersuchung

Klinische Symptomatik

Belastungsabhängige Symptome (Angina pectoris, Dyspnoe) müssen während eines Arbeitsversuches erfasst und interpretiert werden. Typische Angina-pectoris-Symptome werden nur bei 30% der Patienten mit KHK als alleiniges Zeichen einer myokardialen Ischämie beobachtet (14, 56).

EKG-Befunde

Geringgradige *Senkungen* von ST-Strecke ($<0,15$ mV) und J-Punkt (Referenz ist die isoelektrische Linie der Distanz P-Q) werden auch bei Gesunden beobachtet und sollten bei aufsteigendem ST-Strecken-Verlauf (>1 mV/sek) als normal angesehen werden (14); als Hinweis für eine subendokardiale myokardiale Ischämie werden horizontale oder deszendierend verlaufende ST-Strecken-Senkungen (flacher ST-Strecken-Verlauf [<1 mV/sek]) von $>0,1$ mV angesehen, die 60–80 msek nach dem J-Punkt (Abb. 1)

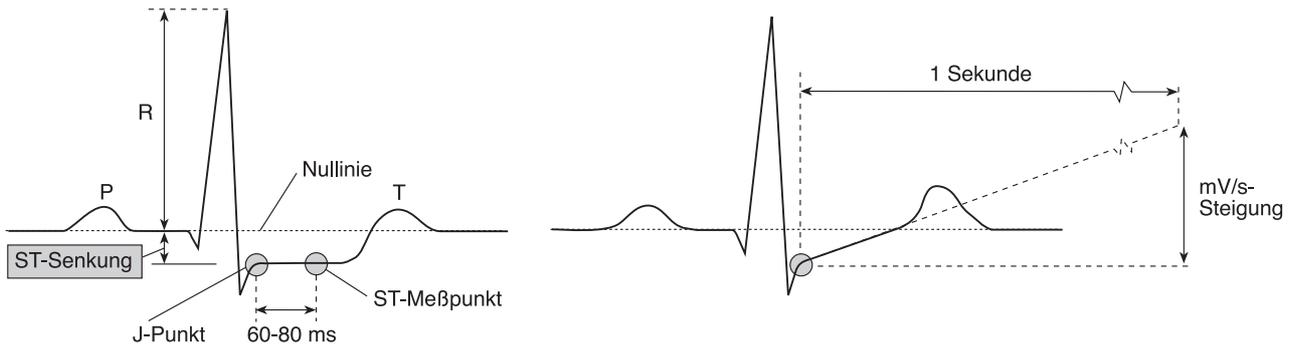


Abb. 1 Schematische Darstellung von ST-Strecken-Senkungen bei einer Belastungs-Untersuchung. Charakteristische ST-Strecken-Senkungen mit horizontalem Verlauf („links“) und mit ascendierendem Verlauf („rechts“) der ST-Strecke

nachzuweisen sind (39). Ist der ST-Strecken-Verlauf ansteigend, wird eine ST-Strecken-Senkung von $\geq 0,15$ mV 80 msec nach dem J-Punkt als pathologisch angesehen (7). Bei einer schon im Ruhe-EKG vorliegenden ST-Strecken-Senkung sollte der Belastungs-Versuch dann als abnorm angesehen werden, wenn sich die ST-Strecke um $\geq 0,1$ mV weiter senkt. ST-Strecken-Senkungen $\geq 0,2$ mV, deszendierender ST-Strecken-Verlauf, ST-Strecken-Senkung in ≥ 5 Ableitungen und Persistenz der ST-Senkungen noch 5 Minuten nach Belastungsende werden als Zeichen einer koronaren Mehrgefäßerkrankung mit ungünstiger Prognose angesehen (28, 36). Die ST-Strecken-Senkung erlaubt keine Lokalisation des Ortes der myokardialen Ischämie; eine Identifikation der Lokalisation der Koronarläsion ist ebenfalls nicht möglich (35). Das Auftreten von ST-Strecken-Senkungen ist bei Patienten mit komplettem Linksschenkelblock unter Belastungsbedingungen nicht als Zeichen einer myokardialen Ischämie zu verstehen, wenngleich das Auftreten von linkspräkordialen ST-Strecken-Senkungen bei Patienten mit komplettem Rechtsschenkelblock Ausdruck einer myokardialen Ischämie sein kann (54, 57, 58, 62).

Hebungen der ST-Strecke werden nach Q-Zacken-Infarkt relativ häufig beobachtet (Häufigkeit nach Vorder-

wandinfarkt etwa 30%, Häufigkeit nach inferiorem Infarkt etwa 15%), während ein solcher Befund bei Patienten ohne Q-Zacken nur in einer Häufigkeit von 1:1000 Belastungs-Untersuchungen zu beobachten ist (5, 8, 22). Die Bedeutung von ST-Strecken-Hebungen wird bei Patienten mit Q-Zacken-Infarkt kontrovers diskutiert: Einige Untersucher sehen diesen Befund als Ausdruck linksventrikulärer Wandbewegungsstörungen (22, 32), andere Autoren vermuten funktionsfähiges Restmyokard im Infarktareal (31, 33, 34). Hebungen der ST-Strecke müssen bei Patienten ohne Q-Zacken als Zeichen transmuraler Ischämie als pathologisch angesehen werden, wenn sie als Hebung im Bereich des J-Punktes vorliegen ($\geq 0,1$ mV [1 mm]) oder als ST-Strecken-Hebung $\geq 0,1$ mV (1 mm) 60–80 msec nach dem J-Punkt auftreten (in jeweils drei aufeinander folgenden EKG-Komplexen).

Veränderungen der R-Amplitude können unter Belastungsbedingungen beobachtet werden: Anstieg der R-Amplitude bis zu einer Herzfrequenz von etwa 130/min, dann wieder Abfall der R-Amplitude, haben keine diagnostische Bedeutung (10, 43). Die Morphologie der T-Welle wird durch Körperposition, Respiration und Hyperventilation beeinflusst. Das Auftreten einer negativen T-Welle (T-Inversion) während einer definierten Belastung ist in der

Regel ohne diagnostische Bedeutung, wenngleich in seltenen Fällen dieser Befund Ausdruck einer myokardialen Ischämie sein kann (18).

Verfügbare, computerisierte Ergometrie-Geräte sind heute in der Lage, nach definierten Zeitintervallen Befunde zu registrieren (EKG-Aufzeichnung, Erfassung von Blutdruck und Herzfrequenz) und aufgezeichnete Elektrokardiogramme zu analysieren. Diese rechnergestützte Beurteilung setzt ein optimales EKG und genaue Definitionen von normalen und pathologischen Befunden voraus. Nicht optimale und/oder ungenaue „Marker“ führen zu falschen oder fehlerhaften Befunden (40). Entscheidend für die Qualität computerisierter Ergometrie-Geräte sind die Aufzeichnungsqualität der „EKG-Rohdaten“ und die verwendeten Algorithmen (Filter, Verstärker, Signalmittelung, Messpunkte für isoelektrische Linie, ST-Strecke). Verfügbare computerisierte Belastungs-Ergometer sind zum Teil sehr gut, zum Teil aber auch unakzeptabel. In jedem Fall ist notwendig, dass der Arzt die Befunde des Computersystems überprüft, bestätigt oder gegebenenfalls korrigiert.

Blutdruck-Verhalten

Unter Belastungs-Bedingungen findet sich physiologischerweise ein kontinuierlicher Blutdruckanstieg

mit systolischen Spitzenwerten von etwa 160–200 mmHg. Der diastolische Blutdruck zeigt eine geringere Schwankungsbreite von ± 10 mmHg im Vergleich zum Ausgangswert (59). 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 (30). Ein sehr schneller Blutdruckabfall nach Belastungsbeginn kann auf eine Hauptstammstenose hinweisen (14). Andere Ursachen von Blutdruckabfällen sind supraventrikuläre oder ventrikuläre Arrhythmien, vasovagale Reaktionen, linksventrikuläre Ausflussbahnobstruktionen, Wirkung von Antihypertensiva und Hypovolämie (11). Einem überhöhten Blutdruck unter Belastungsbedingungen (> 230 mmHg_{syst}, > 115 mmHg_{diast}) kommt nicht die Bedeutung eines Krankheitszustandes zu, wie der häufig verwendete Terminus „Belastungshypertonie“ dieses impliziert; ein überhöhter Blutdruck kann aber wichtiger Hinweis auf eine bereits vorliegende oder sich entwickelnde arterielle Hypertonie sein (13, 60).

Herzfrequenz-Verhalten

Die Herzfrequenz steigt unter Belastungsbedingungen linear an, beeinflusst durch sympathische und parasympathische Innervation des Sinusknotens sowie durch zirkulierende Katecholamine (44). Ein verzögerter Herzfrequenzanstieg und/oder das Nichterreichen des angestrebten Herzfrequenz-Maximums (Herzfrequenz $220 - \text{Alter [Jahre]}$) kann Zeichen einer Sinusknotenfunktionsstörung sein und/oder Ausdruck einer eingeschränkten linksventrikulären Pumpfunktion, oft im Rahmen einer koronaren Herzkrankheit, wenn medikamentöse Einflüsse (Betablocker-Therapie) ausgeschlossen sind (14, 15). Ein überschießender Herzfre-

quenzanstieg findet sich demgegenüber vor allem bei Trainingsmangel, körperlicher Inaktivität, bei Patienten mit Hypovolämie oder Anämie und bei Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion (26). Sowohl überschießende als auch verzögerte Herzfrequenzanstiege können Ausdruck unterschiedlichen Trainingszustandes sein.

Körperliche Belastbarkeit

Die Beurteilung der Leistungsfähigkeit setzt eine maximale Ausbelastung voraus (Erreichen der errechneten maximalen Herzfrequenz), wobei die Angabe der Leistungskapazität in „MET“ („metabolic equivalent“) angegeben werden kann ($1 \text{ MET} = 3,5 \text{ ml VO}_2/\text{min} \times \text{kg Körpergewicht}$) (44, 55). Die Leistungskapazität in MET kann aus Leistungskapazität in Watt und Körpergewicht ermittelt werden (Tab. 9). Alternativ können zur Beurteilung der Leistungskapazität die erreichten „Stufen“ des verwendeten Protokolls angegeben werden. Verminderte Leistungskapazitäten können bei Patienten mit bekannter koronarer Herzkrankheit Zeichen einer Progression oder einer eingeschränkten linksventrikulären Funktion sein und gehen mit einer eingeschränkten Prognose einher (20). Weitere Möglichkeiten der Bewertung der physikalischen Leistungskapazität („physical work capacity“ [PWC]) sind PWC₁₃₀ (Leistung [Watt/kg

Körpergewicht] bei einem Puls von 130), PWC₁₅₀ und PWC₁₇₀. Für Menschen im mittleren und höheren Alter eignet sich besonders die PWC₁₃₀ (47).

Sensitivität und Spezifität

Als Sensitivität wird der Anteil von Patienten mit koronarer Herzkrankheit und abnormen Belastungstest definiert, als Spezifität der Anteil der Patienten ohne koronare Herzkrankheit und normalem Arbeitsversuch. Der prädiktive Wert (Anzahl der richtig Positiven mit positivem Test-Ergebnis) ist eine andere Größe zur Beurteilung der diagnostischen Treffsicherheit eines Tests und wird durch Einbeziehung der Begriffe Sensitivität und Spezifität definiert. Die Sensitivität von Belastungs-Untersuchungen beträgt nach Meta-Analysen mehrerer Studien etwa 70%, die Spezifität schwankt zwischen 70–85%; der positive prädiktive Wert liegt bei etwa 70% (12, 51). Gründe für das Vorliegen von falsch-positiven Belastungs-Untersuchungen können kardiale und extrakardiale Ursachen haben (Tab. 10).

Komplikationen

Die Durchführung einer Belastungs-Untersuchung ist nicht ohne Risiken und Komplikationen, wenngleich ernste Gefahren bei Beachtung von Indikationen und Kontraindikationen

Tab. 9 Berechnung der körperlichen Belastbarkeit in MET anhand der Parameter Körpergewicht (kg) und Leistungsstufe (Watt)

| Gewicht | Leistungsstufe (Watt) | | | | | | |
|---------|-----------------------|-----|-----|------|------|------|------|
| | 50 | 75 | 100 | 125 | 150 | 175 | 200 |
| | MET | | | | | | |
| 50 kg | 5,1 | 6,9 | 8,6 | 10,3 | 12,0 | 13,7 | 15,4 |
| 60 kg | 4,3 | 5,7 | 7,1 | 8,6 | 10,0 | 11,4 | 12,9 |
| 70 kg | 3,7 | 4,9 | 6,1 | 7,3 | 8,6 | 9,8 | 11,0 |
| 80 kg | 3,2 | 3,8 | 4,8 | 5,7 | 6,7 | 7,6 | 8,6 |
| 90 kg | 2,9 | 3,8 | 4,8 | 5,7 | 6,7 | 7,6 | 8,6 |
| 100 kg | 2,6 | 3,4 | 4,3 | 5,1 | 6,0 | 6,9 | 7,7 |

Tab. 10 Ursachen für falsch-positive Belastungs-Untersuchungen**Kardiale Ursachen**

Aortenvitien
 Mitralklappenprolaps
 Kardiomyopathien
 Ruhetachykardie
 Wolff-Parkinson-White-Syndrom
 Linksschenkelblock
 ST-Strecken-Senkung $>0,05$ mV in Ruhe
 kongenitale Vitien

Extrakardiale Ursachen

Digitalis
 Diuretika
 Alpha-Methyl-Dopa
 Antiarrhythmika
 Laxantien
 Hormonpräparate (auch Antikonzeptiva)
 Katecholamine
 Psychopharmaka
 Arterielle Hypertonie (unabhängig von der Genese)
 Hyperventilation
 Hypokaliämie
 Myxödem
 CO-Exposition
 Anämie
 Thyreotoxikose
 weibliches Geschlecht

sehr selten sind: Die Häufigkeit tödlicher Komplikationen (tödlicher Myokardinfarkt, Myokardruptur) ist mit 0,03% selten, ebenso wie das Auftreten nicht tödlicher Infarkte und/oder erfolgreicher Reanimationen mit einer Inzidenz von 0,09% (23, 27). Komplexe ventrikuläre Rhythmusstörungen werden in einer Häufigkeit von etwa 1,4% beobachtet (1). Die Gesamtmorbidität von Belastungs-Untersuchungen wird mit $<0,05\%$ angegeben (8).

Medikamentöse Einflüsse bei Belastungs-Untersuchungen

Belastungs-Untersuchungen können durch Medikamente in ihrer Aussage beeinflusst werden; daher ist in jedem Fall zu prüfen, welche Medikamente vom Patienten eingenommen werden und welche Interaktionen zwischen Medikamenten, EKG-Veränderungen und/oder physikalischer Leistungskapazität bekannt sind (17).

Digitalis

Digitalis führt bei 25–40% von Gesunden während Belastungs-Untersuchungen zu ST-Strecken-Senkungen (51). Während sich das Ausmaß der ST-Strecken-Senkung unter Digitalis bei Personen ohne koronare Herzkrankheit mit zunehmender Belastung häufig vermindert, wird bei Patienten mit ischämischer Herzerkrankung bei steigender Belastung eine zunehmende ST-Senkung beobachtet, sodass auch unter Digitalis das Belastungs-EKG bei solchen Patienten nicht ohne Bedeutung ist (17). Dennoch sollte eine Digitalis-Therapie, wenn klinisch vertretbar, etwa 2 Wochen vor der geplanten Belastungs-Untersuchung abgesetzt werden (53).

Beta-Blocker

Beta-Blocker können durch Einschränkung der maximal zu erreichenden Herzfrequenz zu einer Einschränkung der diagnostischen Aussage einer Belastungs-Untersuchung führen (24). In jedem Fall ist zu überprüfen, inwieweit das schrittweise Absetzen eines Betablockers, etwa 3–5 Halbwertszeiten vor der geplanten Belastungs-Untersuchung, das klinische Risiko eines Patienten (Angina-pectoris-Symptomatik, Entwicklung einer instabilen Angina pectoris) erhöht.

Calcium-Antagonisten

Calcium-Antagonisten können zu einer Senkung der belastungs-induzierten Ischämie führen, bedingt durch Senkung der Herzfrequenz, des peripheren und vermutlich des koronaren Gefäßwiderstandes (17). Unter Calcium-Antagonisten-Therapie wurde beobachtet, dass das Zeitintervall bis zum Auftreten von Angina pectoris und/oder von ST-Strecken-Senkungen verlängert werden kann.

Nitrate

Nitrate haben keinen Einfluss auf Veränderungen der ST-Strecke, können aber infolge ihrer antiischämischen Wirkung dazu führen, dass das Zeitintervall zwischen Belastungsbeginn und ST-Strecken-Senkungen und/oder Angina-pectoris-Symptomatik verlängert wird (1).

Antiarrhythmika

Die Indikation zur antiarrhythmischen Medikation ist bei jedem Patient vor einer Belastungs-Untersuchung zu erfragen. Wenngleich alle Antiarrhythmika über proarrhythmische Effekte verfügen, ist vor allem für Flecainid und andere Klasse Ic Antiarrhythmika das Auftreten belastungs-induzierter ventrikulärer Tachykardien beschrieben worden (3). Das Belastungs-EKG kann auch als Test zur Sicherheit einer antiarrhythmischen Medikation genutzt werden.

Belastungs-Untersuchungen bei Frauen

Unterschiedliche Ergebnisse von Belastungs-Untersuchungen sind bei Frauen im Vergleich zu Männern durch differente Belastungs-Physiologie, Körperbau, Koronarphysiologie und Prävalenz der koronaren Herzkrankheit bedingt (21, 25). Die geringere Spezifität belastungs-induzierter ST-Strecken-Senkungen zur Diagnose einer koronaren Herzkrankheit ist bei Frauen Ausdruck einer geringeren Prävalenz der koronaren Herzkrankheit (6, 9, 37, 38, 46, 61). Aufgrund einer offensichtlich gesteigerten Katecholaminausschüttung während Belastung und einer dadurch bedingten Konstriktion der Koronargefäße (besonders während Menstruation und Präovulation), haben Frauen häufiger „falsch positive“ Belastungs-Untersuchungen als Männer (17, 50). Diese Ergebnisse werden möglicher-

weise auch durch eine höhere Prävalenz von Befunden wie Mitralsegelprolaps und mikrovaskulärer Angina beeinflusst (42).

Dokumentation

Die Dokumentation der gesamten Belastungs-Untersuchung sollte in Form eines definierten Protokolls erfolgen. Dieses Protokoll sollte Indikation zur Belastungs-Untersuchung, aktuelle Medikation und Art der Belastung (Fahrrad-, Laufbandergometrie) enthalten. Es erscheint sinnvoll, wichtige Parameter wie Herzfrequenz- und Blutdruckverhalten graphisch aufzuzeichnen und andere Befunde (ST-Strecken-Verhalten, Auftreten von Herzrhythmusstörungen usw.) oder Symptome (Beschwerden) zu beschreiben. Jedem Protokoll müssen die Original-EKG-Registrierungen beigelegt werden.

Literaturverzeichnis

- ACC/AHA guidelines for exercise testing: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Committee on Exercise Testing (1997) *J Am Coll Cardiol* 30:260–315
- AHA (1996) Heart and Stroke Facts 1996. Dallas, TX, American Heart Association
- Anastasiou-Nana MI, Anderson JL, Stewart JR, Crevey BJ, Yanowitz FG, Lutz JR, Johnson TA (1987) Occurrence of exercise-induced and spontaneous wide complex tachycardia during therapy with flecainide for complex ventricular arrhythmias: a probable proarrhythmic effect. *Am Heart J* 113:1071–1077
- Bittner V, Weiner DH, Yusuf S (1993) Prediction of mortality and morbidity with a 6-minute walk test in patients with left ventricular dysfunction. *JAMA* 270:1702–1707
- Bruce RA, Fisher LD (1987) Unusual prognostic significance of exercise-induced ST elevation in coronary patients. *J Electrocardiol* 20:84–88
- Chae SC, Heo J, Iskandrian AS, Waslerleben V, Cave V (1993) Identification of extensive coronary artery disease in women by exercise single-photon emission computed tomographic (SPECT) thallium imaging. *J Am Coll Cardiol* 21:1305–1311
- Chaitman BR, McMahon RR, Terrin M, Younis LT, Shaw LJ, Weiner DA, Frederick MM, Knaterud GL, Sopko G, Braunwald E (1993) Impact of treatment strategy on predischARGE exercise test in the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) II Trial. *Am J Cardiol* 71:131–138
- Chaitman BR (1997) Exercise stress testing In: Braunwald E (Hrsg) *Heart Disease*, 5th edition. WB Saunders Company, Philadelphia, pp 153–176
- Clark PI, Glasser SP, Lyman GH (1988) Relation of results of exercise tests in young women to phases to the menstrual cycle. *Am J Cardiol* 61:197–205
- De Feyter PJ, de Jong JP, Roos JP, van Eenige MJ (1982) Diagnostic incapacity of exercise-induced QRS wave amplitude changes to detect coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *Eur Heart J* 3:9–16
- Derman WE, Sims R, Noakes TD (1992) The effects of antihypertensive medications on the physiological response to maximal exercise testing. *J Cardiovasc Pharmacol* 19:122–127
- Detrano R, Gianrossi R, Froelicher V (1989) The diagnostic accuracy of the exercise electrocardiogram: a meta-analysis of 22 years of research. *Prog Cardiovasc Dis* 32:173–206
- Dlin RA, Hanne N, Silverberg DS (1983) Follow-up of normotensive men with exaggerated blood pressure response to exercise. *Am Heart J* 106:316–320
- Ellestad MH, Stuart RJ (1992) Exercise stress testing: principles and clinical application. In: Parmley WW, Chatterjee K (Hrsg) *Cardiology*. JB Lippincott Company, Philadelphia, Kap. 45
- Ellestad MH, Wan MKC (1975) Predictive implications of stress testing. *Circulation* 51:363–369
- Ellestad MH (1986) *Stress Testing Principles and Practice*. FA Davis, Philadelphia
- Ellestad MH (1993) Exercise testing in special situations. In: *Cardiology Clinics*, WB Saunders Company, Philadelphia, pp 241–252
- Froelicher VF, Myers J, Follanbee WP, Labovitz AJ (1993) *Exercise and the heart*. Mosby Company, St. Louis
- Gersh BJ, Braunwald E, Rutherford JD (1997) Chronic coronary artery disease. In: Braunwald E (Hrsg) *Heart Disease*, 5th edition. WB Saunders Company, Philadelphia, pp 1289–1365
- Gianrossi R, Detrano R, Mulvihill D, Lehmann K, Dubach P, Colombo A, McArthur D, Froelicher VF (1989) Exercise-induced ST depression in the diagnosis of coronary artery disease: a meta-analysis. *Circulation* 80:87–98
- Guiteras P, Chaitman BR, Waters DD, Bourassa MG, Scholl JM, Ferguson RJ, Wagniar P (1982) Diagnostic accuracy of exercise ECG lead systems in clinical subsets of woman. *Circulation* 65:1465–1474
- Haines DE, Beller GA, Watson DD, Kaiser DL, Sayre SL, Gibson RS (1987) Exercise-induced ST segment elevation 2 weeks after uncomplicated myocardial infarction: contributing factors and prognostic significance. *J Am Coll Cardiol* 9:996–1003
- Hamm LF, Crow RS, Stull GA, Hannan P (1989) Safety and characteristics of exercise testing early after myocardial infarction. *Am J Cardiol* 63:1193–1197
- Herbert WG, Dubach P, Lehmann KG, Froelicher VF (1991) Effect of beta-blockade on the interpretation of the exercise ECG: ST level versus delta ST/HR index. *Am Heart J* 122:993–1000
- Hlatky MA, Pryor DB, Harrell FE Jr, Califf RM, Mark DB, Rosati RA (1984) Factors affecting sensitivity and specificity of exercise electrocardiography: multivariable analysis. *Am J Med* 77:64–71
- Imai K, Sato H, Hori M (1994) Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 24:1529–1535
- Juneau M, Colles P, Theroux P, de Guide P, Pelletier G, Lam J, Waters D (1992) Symptom-limited versus low level exercise testing before hospital discharge after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 20:927–933
- Kesler KL, O'Brien JE, Peterson ED, Shaw LJ, DeLong ER, Mark DB (1994) Examining the prognostic accuracy of exercise treadmill testing in 1617 symptomatic women. *Circulation* 1:565 (Abstrakt)
- Krone RJ, Gillespie JA, Weld FM, Miller JP, Moss AJ (1985) Low-level exercise testing after myocardial infarction: usefulness in enhancing clinical risk stratification. *Circulation* 71:80–89
- Lele SS, Scalia G, Thomson H (1994) Mechanism of exercise hypotension in patients with ischemic heart disease: role of neurocardiogenically mediated vasodilation. *Circulation* 90:2701–2709
- Lombardo A, Loperfido F, Pennestri F, Rossi E, Patrizi R, Cristiniani G, Catapano G, Maseri A (1996) Significance of transient ST-T segment changes during dobutamine testing in Q wave myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 27:599–605
- Manvi KN, Ellestad MH (1972) Elevated ST segments with exercise in ventricular aneurysm. *J Electrocardiol* 5:317–323

33. Margonato A, Ballarotto C, Bonetti F, Cappelletti A, Sciammarella M, Cianflone D, Chierchia SL (1992) Assessment of residual tissue viability by exercise testing in recent myocardial infarction: comparison of the electrocardiogram and myocardial perfusion scintigraphy. *J Am Coll Cardiol* 19:948–952
34. Margonato A, Chierchia SL, Xuereb RG, Fragasso G, Cappelletti A, Landoni C, Lucignani G, Fazio F (1995) Specificity and sensitivity of exercise-induced ST segment elevation for detection of residual viability: comparison with flurodeoxyglucose and positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* 25:1032–1038
35. Mark DB, Hlatky MA, Lee KL, Harrell FE, Califf RM, Pryor DB (1987) Localizing coronary artery obstructions with the exercise treadmill test. *Ann Intern Med* 106:53–62
36. Mark DB, Shaw L, Harrell FE Jr, Hlatky MA, Lee KL, Bengston JR, McCants CB, Califf RM, Pryor DB (1991) Prognostic value of a treadmill exercise score in outpatients with suspected coronary artery disease. *N Engl J Med* 325:849–853
37. Marwick TH, Anderson T, Williams MJ, Halsuska B, Melin JA, Pashkow F, Thomas JD (1995) Exercise echocardiography in an accurate and cost-efficient technique for detection of coronary artery disease in woman. *J Am Coll Cardiol* 26:335–341
38. Melin JA, Wijns W, Vanbutsele RJ, Robert A, De Coster P, Brasseur LA, Beckers C, Detre JM (1985) Alternative diagnostic strategies for coronary artery disease in women: demonstration of the usefulness and efficacy of probability analysis. *Circulation* 71:535–542
39. Meyers DG, Bendon KA, Hankins JH, Stratbucker RA (1990) The effect of baseline abnormalities on the diagnostic accuracy of exercise-induced ST segment changes. *Am Heart J* 119:272–276
40. Milliken JA, Abdollah H, Burggraf GW (1990) False-positive treadmill exercise tests due to computer signal averaging. *Am J Cardiol* 65:946–948
41. Miranda CP, Lehmann KG, Froelicher VF (1991) Correlation between resting ST segment depression, exercise testing, coronary angiography, and long-term prognosis. *Am Heart J* 122:1617–1628
42. Morise AP, Diamond GA, Detrano R, Bobbio M (1995) Incremental value of exercise electrocardiography and thallium-201 testing in men and woman for the presence and extent of coronary artery disease. *Am Heart J* 130:267–276
43. Myers J, Ahnve S, Froelicher V, Sullivan M (1985) Spatial R wave amplitude changes during exercise: relation with left ventricular ischemia and function. *J Am Coll Cardiol* 6:603–608
44. Myers J, Froelicher VF (1993) Exercise testing. Procedures and implementation. *Cardiology Clinics*, WB Saunders Company, Philadelphia, pp 199–213
45. Nielsen JR, Mickley H, Damsgaard EM, Froland A (1990) PredischARGE maximal exercise test identifies risk for cardiac death in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 65:149–153
46. Robert AR, Melin JA, Detre JM (1991) Logistic discriminant analysis improves diagnostic accuracy of exercise testing for coronary artery disease in woman. *Circulation* 83:1202–1209
47. Rost R (1996) Belastungsuntersuchungen. In: Erdmann E, Rieker G (Hrsg) *Klinische Kardiologie*. 4. Auflage. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 47–63
48. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, Braniff BA, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hiratzka LF, Rapaport E, Riegel BJ, Russell RO, Smith EE Jr, Weaver WD (1996) ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 28:1328–1428
49. Senaratne MP, Hsu LA, Rossall RE, Kappagoda CT (1988) Exercise testing after myocardial infarction: relative values of the low level predischARGE and the postdischarge exercise test. *J Am Coll Cardiol* 12:1416–1422
50. Shaw LJ, Miller DD, Romeis JC (1994) Gender differences in the noninvasive evaluation and management of patients with suspected coronary artery disease. *Ann Intern Med* 120:559–566
51. Sketch MH, Mooss AN, Butler MN, Nair CK, Mohiuddin SM (1981) Digoxin-induced positive exercise tests: their clinical and prognostic significance. *Am J Cardiol* 48:655–659
52. Stone PH, Turi ZG, Muller JE, Parker C, Hartwell T, Rutherford JD, Jaffe AS (1986) Raabe DS, Passamani ER, Willerson JT. Prognostic significance of the treadmill exercise test performance 6 months after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 8:1007–1017
53. Sundqvist K, Atterhög JH, Jogstrand T (1986) Effect of digoxin on the electrocardiogram at rest and during exercise in healthy subjects. *Am J Cardiol* 57:661–665
54. Tanaka T, Friedman MJ, Okada RD, Buckels LJ, Marcus FI (1978) Diagnostic value of exercise-induced ST segment depression in patients with right bundle branch block. *Am J Cardiol* 41:670–673
55. Vanhees L, Fagard R, Thijs L (1994) Prognostic significance of peak exercise capacity in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 23:358–363
56. Weiner DA, McCabe C, Hueter DC (1978) The predictive value of anginal chest pain as an indicator of coronary disease during exercise testing. *Am Heart J* 96:458–463
57. Whinnery JE, Froelicher VF, Stuart AJ (1977) The electrocardiographic response to maximal treadmill exercise in asymptomatic men with left bundle branch block. *Am Heart J* 94:316–321
58. Whinnery JE, Froelicher VF, Longo MR Jr, Triebwasser JH (1977) The electrocardiographic response to maximal exercise in asymptomatic men with right bundle branch block. *Chest* 71:335–340
59. White WB, Lund-Johansen P, Omvik P (1990) Assessment of four ambulatory blood pressure monitors and measurements by clinicians versus intraarterial blood pressure at rest and during exercise. *Am J Cardiol* 65:60–65
60. Wilson NV, Meyer BM (1981) Early prediction of hypertension using exercise blood pressure. *Pre Med* 10:62–68
61. Williams MJ, Marwick TH, O’Gorman D, Foale RA (1994) Comparison of exercise echocardiography with an exercise score to diagnose coronary artery disease in women. *Am J Cardiol* 74:435–438
62. Yen RS, Miranda C, Froelicher VF (1994) Diagnostic and prognostic accuracy of the exercise electrocardiogram in patients with preexisting right bundle branch block. *Am Heart J* 127:1521–1525
63. Younis LT, Chaitman BR (1993) The prognostic value of exercise testing. *Cardiol Clin* 11:229–240

Arbeitsgruppe „Endothel, vasoaktive Hormone und arterielle Hypertonie“

Sprecher:

Prof. Dr. R. Schmieder, Erlangen

Stellvert. Sprecher:

Prof. Dr. W. Zidek, Herne

Tätigkeitsbericht

Die Sitzung der Arbeitsgruppe bei der Frühjahrstagung 1999 in Mannheim beschäftigte sich mit der Rolle endogener Nukleotide in der Kreislaufregulation.

Die Arbeitsgruppe hatte dieses Thema gewählt, nachdem in den letzten Jahren bereits die verschiedenen bekannten humoralen Regulationssysteme des Gefäßtonus behandelt worden waren.

Das Ziel, die neurohumoralen Regulationssysteme auf den Arbeitsgruppensitzungen zu behandeln, wurde fortgesetzt mit dem Programmwurf für die kommende Frühjahrstagung, hier stehen vor allem die Wirkungen des Aldosterons sowie oxidative Mechanismen im Vordergrund. Weiterhin wird das Thema endotheliale Ionenkanäle im Zusammenhang mit der Blutdruckregulation diskutiert werden.

Arbeitsgruppe „Thorakale Organtransplantation“

Sprecher (Herzchirurgie):

Prof. Dr. F. Schöndube, Aachen

Sprecher (Kardiologie):

Prof. Dr. W. von Scheidt, München

Tätigkeitsbericht

Aufgaben

Die Arbeitsgruppe Thorakale Organtransplantation ist ein Diskussionsforum für Kardiologen, Herzchirur-

gen, Thoraxchirurgen und Internisten, die sich wissenschaftlich oder klinisch mit Herz- oder Lungentransplantation sowie fortgeschrittener Herz- oder Lungeninsuffizienz beschäftigen. Sie bündelt innerhalb der Gesellschaft die gemeinsame Kompetenz für alle transplantationsrelevanten Themen, stellt ihre wissenschaftliche Expertise zur Verfügung, entwirft und koordiniert gemeinsame wissenschaftliche Projekte und interagiert mit thematisch benachbarten Arbeitsgruppen. Sie führt eine abgewogene Meinungsbildung herbei, erarbeitet Empfehlungen, führt gemeinsame Studien durch, organisiert Symposien und Fortbildungsveranstaltungen. Aktuelle Standards werden in die klinische Praxis der Transplantationszentren umgesetzt. Eine adäquate Gewichtung der Bereiche terminale Organinsuffizienz/Transplantation innerhalb der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie und deren positive Wahrnehmung in der Öffentlichkeit werden angestrebt. Vor dem Hintergrund der Umsetzung des Transplantationsgesetzes wird mit anderen nationalen Transplantationsorganisationen eng kooperiert. Internationale Kontakte werden gepflegt und ausgebaut.

Sitzungsprotokolle

Sitzung vom 8. 4. 1999, Frühjahrstagung in Mannheim:

Vorträge:

Patientenrisikoprofil und Ergebnisse der Herztransplantation (A. Rahmel, Leipzig)

Implikationen der Kunstherzimplantation bei Kleinkindern (M. Weyand, Münster)

Ergebnisse der Lungentransplantation – Wann ist eine Entscheidung zur Lungentransplantation noch zu rechtfertigen? (H.J. Schäfers, Hamburg).

Stand der Multizenterstudien und weitere Aktivitäten s. unten. Die Diskussion der Umsetzung des Transplantationsgesetzes ergibt den Wunsch nach einer engeren Kooperation zwischen der AG und der Or-

gankommission Herz der Deutschen Transplantationsgesellschaft.

Sitzung vom 3. 12. 1999 in Hamburg: Besprechung der Clinical Profile Studie der DTG. Stand der Umsetzung des Transplantationsgesetzes. Stand der Multizenterstudien.

Bericht über das Arbeitsgruppentreffen in Düsseldorf vom 24. 11. 1999. Diskussion der Vor- und Nachteile von Cluster-Bildungen.

Die ausführlichen Protokolle sind an die Mitglieder verschickt worden und können bei den Sprechern angefordert werden.

Weitere Aktivitäten

Konsensuspapier „Langzeitnachsorge“: Federführung K. Pethig, Hannover. Das Manuskript ist im Druck bei der Zeitschrift für Kardiologie.

Aktuelle Multicenterstudien

EFICAT-Studie (Carvedilol verbessert die Auswurfraction bei HTX-Kandidaten) – Es gab 3 teilnehmende Zentren. Studienende war 11/1999. Die Auswertung wird bis April 2000 abgeschlossen sein.

PROPHET-Studie (Testung der Reversibilität eines erhöhten Lungengefäßwiderstandes mit Prostaglandin E1) – 158 von ca. 200–250 geplanten Patienten sind eingeschlossen (Stand 2/2000), von 12 teilnehmenden Zentren sind 8 gegenwärtig rekrutierend, eine Zwischenauswertung wird auf der Frühjahrstagung 2000 präsentiert. Der PVR sinkt um 50%, der transpulmonale Gradient um 33%, das Herzzeitvolumen steigt um 33%. Alle Patienten waren reagibel, bei nur 4,7% verblieb der PVR unter Prostaglandintestung über 4,0 Wood-Einheiten. Postoperative Daten liegen noch nicht vor.

IMPROVED-Studie (Mycophenolsäure/reduziertes Cyclosporin A bei Niereninsuffizienz nach HTX) – multizentrisch eingeschlossen sind 50 von 109 geplanten Patienten (Stand 12/1999). Erste Ergebnisse werden für die zweite Jahreshälfte 2000 erwartet.

DOMINO-Studie (Mycophenolsäure zur Steroideinsparung und verbesserter Rejektionskontrolle) – Patientenrekrutierung beginnt bei bisher 13 interessierten Zentren.

Weitere Projekte

DNA-Bank: Es sollen Mutationen bei dilatativer Cardiomyopathie sowie Zytokinpolymorphismen untersucht werden (Ansprechpartner: Osterziel, Berlin und Deng, Münster)

VAD-Gewebebank: Es sollen Remodelling und Apoptoserate bei mechanischer Kreislaufentlastung untersucht werden (Ansprechpartner Holtz, Halle; Zerkowski, Basel; Deng, Münster)

Tumorpathologie-Register: Es ist die Erstellung eines Pathologie-Registers zu Tumoren unter Immunsuppression geplant (Ansprechpartner Schnabel, Heidelberg und Baba, Münster)

Symposien

Changing concepts for the coronary circulation – perspectives beyond the usual

10.–12. 6. 1999 Medizinische Klinik I, Klinikum Großhadern, München. Organisatoren: W. von Scheidt, J. Koglin, M. Weis. Unter der Schirmherrschaft der AG Thorakale Organtransplantation, sowie der Working Group on Microcirculation und der Working Group on Cardiovascular Surgery der European Society of Cardiology. Ein eintägiger Themenschwerpunkt waren Pathogenese, Diagnostik und Therapie der Transplantatvaskulopathie. Die Vorträge werden in Kürze veröffentlicht.

Herbstsymposium der Arbeitsgruppe: „Herztransplantation 1999 – Dreiländertreffen“

3.–4. 12. 1999 Congress Centrum Hamburg. Organisatoren: W. Rödigger und H. Nägele für den Transplantationsverbund Nord. Themenschwerpunkte des einhundertfünfzigsten Symposiums waren medikamentöse Therapie der terminalen Herzinsuffizienz, chirurgische The-

rapieoptionen, Elektrophysiologie und Stimulationstherapie bei schwerer Herzinsuffizienz sowie Nachsorge nach Herztransplantation.

Zukünftige Vorhaben

Register „Fortgeschrittene Herzinsuffizienz“

Diskussion der Einrichtung eines nationalen Registers für fortgeschrittene Herzinsuffizienz in Kooperation zwischen den Arbeitsgruppen „Chronische Herzinsuffizienz“ und „Thorakale Organtransplantation“. Erste Gespräche und Kontaktaufnahmen auch mit der Organkommission Herz der DTG sind erfolgt, eine Planung und Strukturierung ist auf dem Weg.

BMBF Netzwerk „Seltene Erkrankungen“ – Projekt Transplantatvaskulopathie

Die Transplantatvaskulopathie stellt mit einer Prävalenz von deutlich unter 0,05% der Bevölkerung eine seltene Erkrankung dar. Im Rahmen einer BMBF-Initiative zur Förderung der Einrichtung von Netzwerken zu seltenen Erkrankungen haben die Arbeitsgruppen „Thorakale Organtransplantation“ und „Pathogenese der Arteriosklerose“ im Dezember 1999 einen gemeinsamen Projektentwurf „Transplantatvaskulopathie“ beim Vorstand der Gesellschaft mit der Bitte um Unterstützung und Weitergabe eingereicht.

Antiarrhythmische Therapiestrategien bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz

Es ist eine Kooperation geplant mit der AG „Arrhythmie“ zur Diskussion der Themenfelder Risikoprädiktion des plötzlichen Herztodes und Defibrillatortherapie vor Transplantation, sowie biventrikuläre Stimulation als Überbrückung oder Alternative zur Transplantation.

Umsetzung des Transplantationsgesetzes

In enger Kooperation mit der Organkommission Herz der Deutschen Transplantationsgesellschaft wird die Umsetzung des Transplantationsge-

setzes aktiv vorangetrieben. Dabei kommt eine besondere Bedeutung dem AUDIT-Prozess zu, bei dem jeweils ein Chirurg und ein Internist aus jedem Transplantationszentrum beteiligt ist.

Herbstsymposium 2000 der Arbeitsgruppe

Das Herbstsymposium wird dieses Jahr in Mainz stattfinden. Organisation: H. Darius, R. Blank, M. Buerke. Das Programm beinhaltet unter anderem die nichtinvasive Abstosungsdiagnostik, neue Entwicklungen in der Immunsuppression aber auch die Bedeutung von Organallokation und Organprotektion auf das Gesamtergebnis.

Personalia

Auf der Arbeitsgruppensitzung am 8. 4. 1999 wurde als Nachfolger von Herrn Prof. Th. Wahlers (Hannover, jetzt Jena) Herr Prof. F.A. Schöndube (Aachen) als herzchirurgischer Sprecher gewählt. Auf der Arbeitsgruppensitzung am 3. 12. 1999 wurde als Nachfolger von Herrn Priv.-Doz. M. Deng (Münster) Herr Prof. W. von Scheidt (München) als kardiologischer Sprecher gewählt.

Eine aktuelle Mitgliederliste der Arbeitsgruppe ist bei den Sprechern oder in der Geschäftsstelle erhältlich

Arbeitsgruppe „Kardiovaskuläre Hämostase und Fibrinolyse“

Sprecher:

Prof. Dr. C. Gulba, Berlin

Stellvert. Sprecher:

Prof. Dr. H.M. Hoffmeister, Tübingen

Tätigkeitsbericht

Medikamentöse Eingriffe in das Hämostasensystem gewinnen auch in der kardiologischen Therapie zune-

mend an Bedeutung. Neben der klassischen Antikoagulationstherapie bei künstlichem Herzklappenersatz und bei schwerer Einschränkung der linksventrikulären Funktion haben gerinnungswirksame Therapien in den letzten Jahren die Behandlung des akuten Koronarsyndroms und des akuten Herzinfarktes revolutioniert. Der differente Einsatz in das Hämostasesystem ist jedoch auch mit einem Potenzial schwerer, lebensbedrohlicher Komplikationen belastet. Um den Nutzen dieser Therapie der Kardiologie voll verfügbar zu machen, ist es erforderlich, den Ausbildungs- und Kenntnisstand zu diesen Therapien zu fördern und zu verbreitern. Gleichzeitig mit der wachsenden Bedeutung der anti-hämostatischen Therapien in der Kardiologie ist klar geworden, dass das Hämostasesystem nicht nur für die Gerinnung, sondern auch für die Regulation zahlreicher geweblicher und vaskulärer Prozesse auch am Herzen verantwortlich ist oder in diese eingreift. Die Arbeitsgruppe „Kardiovaskuläre Hämostase und Fibrinolyse“ hat daher auch das Ziel, die klaren wissenschaftlichen Erkenntnisse über die Bedeutung des Hämostasesystems zu verbreiten und die Aktivitäten der zahlreich auf diesem Gebiet tätigen wissenschaftlichen Gruppen zu bündeln und ein Forum zum Meinungsaustausch zu schaffen.

Ein weiterhin ungelöstes Problem der Reperfusionstherapie des akuten Myokardinfarktes stellt die nichtinvasive Reperfusionserkennung ebenso wie das Erkennen von Reokklusionsgefährdung der Patienten dar. Die Arbeitsgruppe „Kardiovaskuläre Hämostase und Fibrinolyse“ hat daher anlässlich der 65. Jahrestagung der DGK in Mannheim eine wissenschaftliche Sitzung zum Thema „Wie valide sind nichtinvasive Marker für die Erkennung der Reperfusion und Reokklusion nach thrombolytischer Therapie des akuten Herzinfarktes“ durchgeführt. Herr Dr. Sven Hauck berichtete in seinem Vortrag von einer neuen Me-

thode, die auf der klassischen Vektorkardiografie basiert und das EKG kontinuierlich 3-dimensional ableitet. Der digitale Vergleich der Summation dieser Ableitungen gegen einen Referenzkomplex erlaubt sowohl die Reperfusionserkennung als auch die Reokklusionserkennung. Herr Dr. E. Giannitsis aus Lübeck berichtete dann über den Stellenwert der kardialen Nekrosemarker Myoglobin, Troponin und CK. Er zeigte, dass Myoglobin, Troponin und CK prinzipiell einen Algorithmus ermöglichen, der jedoch derzeit mit so großen Streuungen behaftet ist, dass er alleine nicht verlässlich erscheint. Dennoch sind insbesondere die Troponine bei der Erkennung der myokardialen Ischämie sehr hilfreich geworden. Herr Professor Huber von der Universitätsklinik Wien berichtete über Plasmaspiegel des Gewebeplasminogenaktivators und Plasminogenaktivator-Inhibitors. Er zeigte, dass bei gleicher formaler Dosis die thrombolytische Aktivität des t-PA bei Non-Respondern der Fibrinolysetherapie geringer ausfällt. Darüber hinaus zeigte er, dass PAI bzw. der Wiederanstieg des PAI-Spiegel auf Prädilatationswerte ein sehr sensibler Marker der akuten Reokklusion ist. Abschließend berichtete Herr Dr. G. Hafner, Mainz, über Gerinnungsaktivierungsmarker TAT, F₁₊₂ und Fibrinopeptid A. All diese Marker zeigen eine prinzipielle Hyperkoagulabilität in allen Formen des akuten Koronarsyndroms an, sie sind jedoch nicht geeignet, um Reokklusionen frühzeitig zu erkennen.

Die Ergebnisse der Arbeitsgruppen-Sitzung lassen sich wie folgt zusammenfassen: Weder aus den Gerinnungsparametern noch aus den Serumenzymwerten lassen sich derzeit verlässliche Parameter ableiten, um Reperfusion und Reokklusion zu erkennen. Einzig die kontinuierliche 3-dimensionale EKG-Ableitung bietet das Potenzial, die Diagnostik zu verbessern.

Am 25. Oktober 1999 hat die Arbeitsgruppe „Kardiovaskuläre Hämostase und Fibrinolyse“ in Zusam-

menarbeit mit der Arbeitsgruppe „Verhinderung der Restenose und Reokklusion“ der Gesellschaft für Thrombose- und Hämostaseforschung, der Arbeitsgruppe „Atherosklerose, Thrombose und Gefäßbiologie“ der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft sowie dem „Arbeitskreis für molekulare und zellbiologische Aspekte kardiovaskulärer Erkrankungen“ den V. Workshop Blaubeuren zum Thema „Neue molekulare, pathophysiologische und therapeutische Aspekte bei akuten Koronarsyndromen“ durchgeführt. Dieser Blaubeurer Workshop wurde mit dem Ziel ins Leben gerufen, jungen Wissenschaftlern ein Forum zu geben, auf dem sie ihre neuesten Ergebnisse auf dem Gebiet der kardiovaskulären Hämostaseforschung in einer offenen und intimen Atmosphäre mit arrivierten Vertretern dieses Feldes diskutieren können.

Die Schwerpunktthemen zur Rolle von Wachstumsfaktoren, Genregulation, Zell-Zellinteraktion und Inflammation wurden durch zahlreiche klinische Themen ergänzt. Diese Themen wurden in großer Offenheit und mit langer Intensität von den 60 anwesenden jungen und älteren Wissenschaftlern diskutiert. Das so intensivierte Kennenlernen bietet zwischenzeitlich Grundlagen für direkte Interaktionen und Kooperationen junger Wissenschaftler aus den verschiedenen Teilen Deutschlands und Österreichs.

Im Jahr 2000 werden wir anlässlich des 66. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung – in Mannheim eine gemeinsame Arbeitsgruppensitzung mit der Arbeitsgruppe „Pathogenese der Arteriosklerose“ veranstalten. Das Thema wird lauten: „Gerinnungsaktivierung und Atherogenese – neue Konzepte und neue Therapieansätze“.

Das zweijährlich stattfindende internationale Symposium „Update in Thrombolysis“, das aus der Arbeitsgruppe „Kardiovaskuläre Hämostase und Fibrinolyse“ heraus initiiert

wurde, wird diesmal vom 12. bis 14. Oktober 2000 in Wien stattfinden und sowohl personell als auch ideell von der Arbeitsgruppe unterstützt werden. Der VI. Workshop in Blaubeuren ist für den 23. Oktober 2000 geplant.

Arbeitsgruppe „Nuklearkardiologische Diagnostik“

Sprecher:
Prof. Dr. R. Zimmermann,
Pforzheim
Stellvertr. Sprecher:
PD Dr. J. vom Dahl, Aachen

Tätigkeitsbericht

1. Einleitung

Die Arbeitsgruppe „Nuklearkardiologische Diagnostik“ wurde anlässlich der Herbsttagung 1995 der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie gegründet (Sprecher: Prof. Dr. C. Nienaber, Hamburg, und Prof. Dr. Wolpers, Hannover, seit 1998 Prof. Dr. R. Zimmermann, Heidelberg, Priv.-Doz. Dr. J. vom Dahl, Aachen).

2. Ziele der Arbeitsgruppe

Neben der Organisation wissenschaftlicher Kongresse und Fortbildungsveranstaltungen ist es ein wichtiges Ziel der Arbeitsgruppe, in enger Zusammenarbeit mit dem Arbeitskreis „Kardiovaskuläre Nuklearmedizin“ der Deutschen Gesellschaft für Nuklearmedizin (DGN) Standards für nuklearmedizinische Untersuchungen zu etablieren. So werden u.a. unter der Internet-Adresse der Nuklearmedizinischen Klinik der TU München (<http://dgn.nuk.med.tu-muenchen.de>) Untersuchungsprotokolle und Übersichtsarbeiten abrufbar zur Verfügung gestellt.

Nach dem bereits publizierten Konsensuspapier zur Positronen-Emissions-Tomografie in der Kar-

diologie (Schwaiger et al., Z. Kardiol 85; 1996: 453–68) liegt jetzt ein weiteres Manuskript zur myokardialen Perfusionsszintigrafie unter Federführung von M. Schäfers, Münster vor, das ebenfalls in den beiden Fachorganen publiziert werden soll.

3. Sitzungen der Arbeitsgruppe

Im Rahmen der Frühjahrstagung in Mannheim 1998 fand eine überaus gut besuchte Arbeitsgruppensitzung statt. Der wissenschaftliche Teil befaßte sich in 6 Referaten mit dem Vergleich nuklearmedizinischer (SPECT und PET) und echokardiografischer Verfahren zur myokardialen Ischämie- und Vitalitätsdiagnostik. Im Anschluss an den wissenschaftlichen Teil folgte eine kurze administrative Sitzung, in der der bisherige Sprecher Prof. Ch. Nienaber, Hamburg das Ergebnis der schriftlichen Neuwahl der Arbeitsgruppensprecher bekanntgab: Prof. R. Zimmermann, Heidelberg, und PD J. vom Dahl, Aachen.

Während eines Satelliten-Symposiums anlässlich der Frühjahrstagung 1998 wurden von Prof. Nienaber erste Ergebnisse der von der Arbeitsgruppe initiierten deutschen multizentrischen IVORY-Studie (Impact of Viability on Outcome of Revascularization within One Year) vorgestellt. Die zentralen Auswertungen in den „Corelabs“ Hamburg (Angiografie) und München (SPECT und PET) sind inzwischen abgeschlossen, eine Einreichung des Manuskriptes ist für die erste Hälfte 2000 geplant.

Die ebenfalls sehr gut besuchte Arbeitsgruppensitzung bei der Frühjahrstagung in Mannheim 1999 hatte das Hauptthema „Vitalitätsdiagnostik: Neue Methoden und Entwicklungen“. Die Übersichtsreferate zu den Themen Nuklearmedizin, Magnetresonanztomografie, Echokardiografie und Elektromechanisches Mapping wurden von J.J. Bax (Leiden, NL), F.M. Baer (Köln), U. Nixdorff (Erlangen) und K.-C. Koch (Aachen) übernommen und bildeten die Grundlage für rege

Diskussionsbeiträge seitens des Auditoriums, zu dem auch mehrere Mitglieder der Deutschen Gesellschaft für Nuklearmedizin zählten.

Im Jahr 2000 findet im Rahmen der Frühjahrstagung in Mannheim eine Doppelsitzung in Kooperation mit der Arbeitsgruppe „Kardiovaskulärer Ultraschall“ unter dem Hauptthema „Indikationen und therapeutische Konsequenzen bei der Beurteilung der myokardialen Perfusion mit echokardiografischen und nuklearmedizinischen Methoden“ mit insgesamt acht Referaten statt. Ziel ist eine Präsentation der derzeitigen „State of the Art“-Techniken und deren Integration in das klinische Patientenmanagement. Für 2001 ist eine ähnliche Veranstaltung gemeinsam mit der Arbeitsgruppe „Magnetresonanztomografie“ vorgesehen.

Ferner wurde von der Arbeitsgruppe in Zusammenarbeit mit der DGN für die Herbsttagung der DGK 2000 in Münster die Sitzung „Bildgebung III: Chronische Myokardischämie“ vorbereitet. Die Themen umfassen die „Vorhersage der Wiederherstellung der myokardialen Pumpfunktion mit nuklearmedizinischen Methoden“ (M. Schwaiger, München), „Prognostische Implikationen der Vitalitätsdiagnostik“ (R. Zimmermann, Pforzheim) und „Hibernation beim Patienten: Gibt es das wirklich?“ (U. Sechtem, Stuttgart).

4. Weitere Aktivitäten

Die in den Vorjahren begonnene Zusammenarbeit mit dem Arbeitskreis „Kardiovaskuläre Nuklearmedizin“ der DGN wurde weiter intensiviert. Ein gemeinsamer Nukleus trifft sich in regelmäßigen Abständen, zuletzt am 31. 3. 2000 anlässlich der Jahrestagung der DGN in München.

Am 26./27. Februar 1999 fand in Garmisch Partenkirchen ein von den beiden Arbeitsgruppen gemeinsam vorbereiteter Kurs für kardiovaskuläre Nuklearmedizin/Nuklearkardiologie statt. Am ersten Tag der ausgezeichnet besuchten Veranstaltung wurden die theoretischen Grundla-

gen der unterschiedlichen nuklearmedizinischen Untersuchungsverfahren (SPECT, PET, RNV), physikalisch-technische Aspekte zur Datenakquisition und -verarbeitung sowie die praktische Umsetzung im Rahmen physikalischer oder pharmakologischer Belastungsuntersuchungen in Verbindung mit nuklearmedizinischer Diagnostik referiert und diskutiert. Am zweiten Tag stand die klinische Anwendung im Rahmen der Vorfelddiagnostik der KHK, der Beurteilung von Interventionen und der reversiblen ischämischen Dysfunktion im Vordergrund. Zahlreiche Falldemonstrationen mit ausführlichen Diskussionen zum Patientenmanagement und der Differentialindikation zu den einzelnen Untersuchungsverfahren rundeten das Bild ab.

Mitglieder der Arbeitsgruppe sind auf internationaler Ebene im Rahmen der Arbeitsgruppe „Nuclear Cardiology“ der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (PD J. vom Dahl ist derzeit Vice-Chairman) sowie in der Faculty und bei der Organisation des „International

Congress for Nuclear Cardiology“, der zuletzt im April 1999 in Athen stattfand und erneut am 2.–5. Mai 2001 in Wien stattfinden wird, aktiv vertreten. Im Rahmen der europäischen Aktivität wird gemeinsam mit der European Association for Nuclear Medicine (EANM) an gemeinsamen und einheitlichen Ausbildungs-Curricula für die Nuklearkardiologie gearbeitet.

5. Zukünftige Vorhaben

Aufgrund des großen Erfolges des 1. Kurses findet vom 6.–8. Oktober 2000 der „2. Kurs für kardiovaskuläre Nuklearmedizin/Nuklear-Kardiologie“ (<http://www.nukmed.rwth-aachen.de/kardio.html>) in Vaals (Niederlande) bei Aachen statt. Ziel ist eine möglichst praxisbezogene Fortbildung mit zahlreichen Fallvorstellungen und Diskussionsforen sowohl für nuklearmedizinisch interessierte (jüngere) Kardiologen als auch für kardiologisch interessierte Nuklearmediziner. Organisiert wird die Veranstaltung mit Referenten aus Deutschland, Österreich und den

Niederlanden von den Vertretern der beiden Fachgesellschaften U. Büll und J. vom Dahl (Aachen), M. Schwaiger (München), R. Zimmermann (Pforzheim) mit Unterstützung durch K.C. Koch und B. Nowak (Aachen).

Ferner werden derzeit Vorgespräche mit Vertretern der DGN zur Frage des Erwerbs der Fachkunde „Umgang mit offenen radioaktiven Stoffen organbezogen auf den Bereich Kardiologie“ für Kardiologen geführt. Die momentan geübte Praxis einer mehrjährigen nuklearmedizinischen Ausbildung zur Erlangung der Fachkunde mit abschließendem Fachgespräch erscheint in Anbetracht der gleichzeitigen Anforderungen der kardiologischen Ausbildung nicht realisierbar.

6. Personelles

Die Arbeitsgruppe hat derzeit 56 Mitglieder, Mitgliedsversammlungen erfolgen regelmäßig anlässlich der Arbeitsgruppensitzungen bei den Frühjahrstagungen der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie.

Kongressankündigungen 2000

Oktober

11. International Symposium on Echocardiography

1.–3. 10., Essen, Germany
Information: Prof. Dr. med. R. Erbel, Oberarzt Dr. Bartel, Abteilung Kardiologie, Zentrum für Innere Medizin, Hufelandstr. 55, D-45122 Essen
Tel.: +49 (0)20 17 23 24 93
Fax: +49 (0)20 17 23 59 51,
e-mail: erbel@uni-essen.de

2. Kurs für kardiovaskuläre Nuklearmedizin/Nuklearkardiologie

6.–8. Oktober 2000, Kasteel Vaalsbroek, Vaals, NL (bei Aachen)
Eine gemeinsame Fortbildungsveranstaltung Arbeitsgemeinschaft Nuklearmedizinische Diagnostik der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie und des Arbeitskreises Kardiovaskuläre Nuklearmedizin der Deutschen Gesellschaft für Nuklearmedizin.

Tagungsleitung und wissenschaftliches Programm: PD Dr. J. vom Dahl (Aachen), Prof. Dr. R. Zimmermann (Pforzheim), Prof. Dr. U. Büll (Aachen), Prof. Dr. M. Schwaiger (München)
Wissenschaftliche Organisation: Dr. K.C. Koch, Dr. B. Nowak (beide Aachen)
Anmeldung und Informationen unter Tel.: 061 72/ 18 71 21, Fax: 061 72/18 71 68 bei Frau Christa Weinrich, c/o Dupont Pharma GmbH, 61343 Bad Homburg (email Christ.Weinrich@dupontpharma.com) oder unter <http://www.nukmed.rwth-aachen.de/kardio.html>

Herz 2000 – Risikofaktoren und Lebensstil. Prävention – Therapie – Rehabilitation

7.–8. 10., Freiburg im Breisgau
Leitung: Prof. Dr. med. A. Berg, Freiburg
Information: comed GmbH, Kongress & Kommunikation, Reichsgrafenstraße 10, D-79102 Freiburg
Tel.: 07 61/791 27-0,
Fax: 07 61/791 27-27,
e-mail: info@comed.kongresse.de,
<http://www.comed-kongresse.de>

32. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie

7.–10. 10., Berlin
Information: Prof. Dr. P.E. Lange, Dr. B. Stiller, Angeborene Herzfehler/Kinderkardiologie, Augustenburger Platz 1, D-13353 Berlin
Tel.: 030/45 93-2800, Fax: 030/45 93-2900,
e-mail: lange@dhzb.de
Die Anmeldung und weitere Informationen werden auch über das Internet zur Verfügung stehen:
<http://www.dhzb.de/kongress2000.htm>

Herz-Kreislaufr-Prävention am Beginn des neuen Jahrhunderts Symposium anlässlich des 65. Geburtstages von Prof. Dr. Erich Lang

7. Oktober 2000, Möhrendorf b. Erlangen
Information: Frau C. Albrecht, Waldkrankenhaus St. Marien, Abt. für Geriatrische Rehabilitation, Rathsberger Str. 57, 91054 Erlangen
Tel.: 091 31/822-702
Fax: 091 31/822-703
e-mail: ca.kg.gassmann@waldkrankenhaus.de

**Mechanical Circulatory Support –
Today's Facts and Future Trends**

12.–14. 10., Bad Oeynhausen, Germany
 Information: Susanne Traut, Klinik für
 Thorax- und Kardiovaskularchirurgie, Herz-
 zentrum NRW, Ruhr-Universität Bochum,
 Georgstr. 11, D-32545 Bad Oeynhausen,
 Tel.: +49 (0) 57 31 97 13 33,
 Fax: +49 (0) 57 31 97 13 00,
 e-mail: traut@hdz-nrw.ruhr-uni-bochum.de
 1st International Symposium on diagnostic
 and therapeutic catheterization
 12.–14. 10., Praha, Czech Republic
 Information: Intercongress s.r.o., Pernerova
 11, 18600 Praha 8, Czech Republic,
 Tel.: +420-224818615
 Fax: +420-22311227
 e-mail: intercon@comp.cz

November**Hypertonie 2000**

22.–25. November 2000, Heidelberg
 Information: Institut für Pharmakologie,
 Christian-Albrechts-Universität Kiel
 Inga Rosenfeld-Jakob, Hospitalstr. 4,
 24105 Kiel
 Tel.: 0431/5973501
 Fax: 0431/5973522
 e-mail: th.unger@pharmakologie.uni-kiel.de

Dezember**Symposium „Past Lessons and Future
Prospects in Adult Congenital Cardiac
Disease“**

1.–3. Dezember 2000, München
 Information: Frau R. Charaabi
 Deutsches Herzzentrum München
 Klinik für Kinderkardiologie und angeborene
 Herzfehler, Lazarettstr. 36, 80636 München
 Tel.: 089/1218-3011, Fax: 089/1218-3013
 e-mail: hoermann@dhm.mhn.de

Kongressankündigungen 2001**Januar****12. Jahrestagung „Schrittmacher
und Arrhythmie“ der Deutschen Gesell-
schaft für Kardiologie –
Herz- und Kreislaufforschung**

18.–20. 1., Düsseldorf, Germany
 Information: PD Dr. J. Winter, Heinrich-
 Heine-Universität Düsseldorf, Klinik für Tho-
 rax- und kardiovaskuläre Chirurgie,
 Moorenstr. 5, D-40255 Düsseldorf,
 Tel.: +49 (0) 21 18 11 73 76,
 Fax: +49 (0) 21 18 11 83 33
 Ferner: Geschäftsstelle der DGK,
 Goethestr. 38 a, D-40237 Düsseldorf,
 Tel.: +49 (0) 21 16 00 69 20,
 Fax: +49 (0) 21 16 00 69 10,
 e-mail: dgk@uni-duesseldorf.de

Februar**Harvard Winter Symposium
on Congenital Heart Management**

6.–9. 2., Dubai, UAE
 Information: Kathy Milligan, Department of
 Cardiac Surgery, Children's Hospital, 300
 Longwood Avenue, Boston, MA 02115,
 USA, Fax +01 61 73 55 67 42,
 e-mail: milligan@al.tch.harvard.edu

„Paradoxical brain embolism“

17. 2. 2001
 Auskunft: PD. Dr. C. Klöttsch,
 Neurobiologische Univ. Klinik der RWTH
 Aachen
 Te.: 0241-8088536, Fax: 0241-888444
 e-mail:
ckloetzsch@post.klinikum.rwth-aachen.de
 Website:
<http://www.rwth-aachen.de/christof.kloetzsch/dbc/>

April**67. Jahrestagung der Deutschen
Gesellschaft für Kardiologie –
Herz- und Kreislaufforschung**

19.–21. April 2001, Mannheim
 Tagungspräsident: Prof. Dr. H. U. Klein,
 Magdeburg
 Abstract Deadline: 31. Oktober 2000
 Informationen: Deutsche Gesellschaft für
 Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung,
 Goethestr. 38 a, D-40237 Düsseldorf,
 Tel.: 0211/600692-0, Fax: 0211/600692-10,
 Internet: E-mail: info@dgkardio.de
<http://www.dgkardio.de>

Juli**XVII World Congress of the International
Society for Heart Research**

6.–11. 7., Winnipeg, Manitoba, Kanada
 Information: Geschäftsstelle der DGK,
 Goethestr. 38 a, D-40237 Düsseldorf,
 Tel. +49 (0) 21 16 00 69 20,
 Fax +49 (0) 21 16 00 69 10,
 e-mail: dgk@uni-duesseldorf.de,
<http://www.heartconference.com>

September**2nd European Meeting
on Vascular Biology and Medicine**

September 27–29, 2001, Ulm
 Information: Prof. Dr. Rudi Busse, Klinikum
 der Johann-Wolfgang-Goethe Universität, In-
 stitut für Kardiovaskuläre Physiologie, Theo-
 dor-Stern-Kai 7, 60596 Frankfurt/Main,
 Tel.: 069/6301-6049, Fax: 069/6301-7668
 E-mail: r.busse@em.uni-frankfurt.de

**25. Herbsttagung der Deutschen
Gesellschaft für Kardiologie –
Herz- und Kreislaufforschung**

28.–29. September 2001, Ulm
 Information: Deutsche Gesellschaft für Kar-
 diologie – Herz- und Kreislaufforschung,
 Goethestr. 38 a, D-40237 Düsseldorf,
 Tel.: 0211/600692-0, Fax: 0211/600692-10,
 Internet: E-mail: info@dgkardio.de
<http://www.dgkardio.de>

Kongressankündigungen 2002**August****22nd European Conference
on Microcirculation**

August 28–30, 2002
 Information: Dr Jayne Tullet,
 Research Fellow, Department of Diabetes and
 Vascular Medicine, School of Postgraduate
 Medicine and Health Sciences
 Barrack Road, Exeter, England, EX2 5DW,
 Tel.: 01392-403081
 Fax: 01392-403027