

**Diplomarbeit**

**Bestimmung der Peak Ventilation im Rahmen einer  
Ausbelastungsuntersuchung bei Patienten mit obstruktiver  
Ventilationsstörung**

eingereicht von

**Ahmed Souliman**

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor der gesamten Heilkunde**

**(Dr. med. univ.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt am

**Universitätsklinik für Innere Medizin**

**Klinische Abteilung für Pulmonologie**

unter der Anleitung von

**Univ. Prof. Dr. med. univ. Dr. biol. hom. Herr. Nikolaus Kneidinger**

**Univ. FA Dr.-medic MSc PhD. Herr. Foris Vasile**

Graz, 25 Juli 2025

## **Eidesstattliche Erklärung**

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Des Weiteren erkläre ich hiermit, dass, sofern bei der Erstellung dieser Arbeit Künstliche Intelligenz (KI) Werkzeuge zur Generierung und/oder Korrektur bestimmter Textpassagen verwendet wurden, dieser Einsatz unter Einhaltung ethischer Grundsätze, akademischer Integrität und den Vorgaben meiner Universität erfolgte, sowie in Folge dies transparent gemacht und in angemessener Weise gekennzeichnet wurde.

Graz, 25 Juli 2025

Ahmed Souliman eh.

## Danksagungen

An dieser Stelle möchte ich mich herzlich bei allen bedanken, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Horst Olschewski für die Möglichkeit, an der Klinischen Abteilung für Pulmonologie am LKH-Graz meine wissenschaftliche Arbeit durchzuführen. Seine fachliche Expertise, seine wertvollen Anregungen und die stets motivierende Unterstützung haben maßgeblich zum Fortschritt und zur Qualität dieser Arbeit beigetragen. Für das entgegengebrachte Vertrauen und die inspirierende Betreuung danke ich ihm sehr.

Ebenso danke ich Herrn Facharzt Dr. Vasile Foris für die engagierte Mitbetreuung, die hilfreichen Diskussionen und die praxisnahen Hinweise während des gesamten Projekts trotz im Ausland zu sein. Seine Geduld und sein offenes Ohr für alle fachlichen und organisatorischen Fragen haben mir die Durchführung der Studie erheblich erleichtert.

Mein tief empfundener Dank gilt auch meinen Eltern, die mich auf meinem gesamten akademischen Weg stets unterstützt und ermutigt haben. Ohne ihre bedingungslose Liebe, ihren Rückhalt und ihr Verständnis wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen.

Herzlichen Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. univ. Kneidinger für sein Verständnis und seine Bereitschaft, sich die Zeit für ein persönliches Gespräch und meine Vorstellung zu nehmen. Seine freundliche Art und sein Interesse haben mir den Einstieg in das Projekt sehr erleichtert und waren für mich äußerst motivierend. Allen weiteren Kolleginnen und Kollegen, die mich im Rahmen der Datenerhebung, Auswertung und im wissenschaftlichen Austausch unterstützt haben, danke ich ebenfalls herzlich.

# Zusammenfassung in Deutsch

## Einleitung

Die Arbeit untersucht die maximale Ventilation (PeakVE), die während einer Ausbelastungsuntersuchung (z.B. auf dem Fahrradergometer) erreicht wird, als Maß für die ventilatorische Leistungsfähigkeit. Bei Patientinnen und Patient mit obstruktiver Ventilationsstörung (wie COPD) ist die Fähigkeit zur Steigerung der Ventilation durch pathophysiologische Veränderungen (z.B. Air trapping, erhöhter Totraum) eingeschränkt. Ein zentrales Ziel ist es, den Zusammenhang zwischen der forcierten Einsekundenkapazität (FEV1) in Ruhe und der maximalen Ventilation (PeakVE) unter Belastung bei COPD-Patientinnen und Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen zu analysieren. Die Hypothese ist, dass FEV1 ein zentraler Prädiktor für die PeakVE ist und somit die ventilatorische Limitation bei COPD-Patienten widerspiegelt.

## Methodik

Die Studie wurde an der pneumologischen Ambulanz der Universitätsklinik Graz durchgeführt. Es wurden 13 COPD-Patientinnen und Patienten und 52 alters- und geschlechtsgematchte, lungengesunde weibliche und männliche Kontrollpersonen in die Untersuchung eingeschlossen. Bei allen Probandinnen und Probanden wurden mittels Spirometrie und Spiroergometrie folgende Parameter erhoben: FEV1 (forciertes expiratorisches Volumen in 1 Sekunde), PeakVO<sub>2</sub> (höchste erreichte Sauerstoffaufnahme), PeakVE (höchste erreichte Minutenventilation), Weitere Messgrößen waren arterielle Blutgase und Leistungsdaten (z.B. Wattzahl auf dem Ergometer),

## **Resultate**

COPD-Patientinnen und Patienten zeigten im Vergleich zu den Kontrollen signifikant niedrigere FEV1- Werte, eine reduzierte PeakVE sowie eine geringere körperliche Leistungsfähigkeit (niedrigere Wattzahl und VO<sub>2</sub>). Die arterielle Sauerstoffsättigung war bei COPD-Patientinnen und Patienten niedriger, während der alveolo-arterielle Sauerstoffgradient und die CO<sub>2</sub>-Partialdrücke erhöht waren. Die Atemfrequenz war bei COPD-Patientinnen und Patienten zwar erhöht, jedoch nicht signifikant unterschiedlich zur Kontrollgruppe. Es bestand ein starker positiver Zusammenhang zwischen FEV1 und PeakVE, wobei dieser Zusammenhang bei COPD- Patientinnen und Patienten noch ausgeprägter war als bei Gesunden. Die PeakVE und die Leistungsfähigkeit waren bei COPD-Patientinnen und Patienten durch die Obstruktion der Atemwege limitiert, was sich in einem steileren Regressionsverlauf zwischen FEV1 und PeakVE zeigte.

## **Schlussfolgerung**

Die Studie bestätigt, dass die Einschränkung des Atemflusses (FEV1) ein zentraler limitierender Faktor für die ventilatorische Leistungsfähigkeit (PeakVE) bei Belastung ist. Insbesondere bei COPD-Patientinnen und Patienten besteht ein ausgeprägter Zusammenhang zwischen FEV1 und PeakVE, was die Bedeutung der Atemwegsobstruktion für die körperliche Leistungsfähigkeit unterstreicht. Die Ergebnisse zeigen, dass die Beurteilung der ventilatorischen Ausbelastung bei COPD-Patientinnen und Patienten anhand der FEV1 sinnvoll ist und zur Einschätzung der Leistungsfähigkeit und Limitationen im klinischen Alltag beitragen kann.

## **Kernaussage**

Bei COPD-Patientinnen und Patienten ist die maximale Ventilation unter Belastung stark durch die Atemwegsobstruktion (FEV1) limitiert, was sich deutlich stärker als bei Gesunden in der Leistungsdiagnostik widerspiegelt. Die FEV1 eignet sich daher als prädiktiver Marker für die ventilatorische Kapazität bei Belastung und sollte zur Beurteilung der Ausbelastung herangezogen werden.

## **Abstract in English**

### **Background**

In an exercise test, peak ventilation refers to the highest achieved ventilation over a period of 30 seconds. This ventilation can be a performance-limiting factor. Although peak ventilation is associated with many different factors like emphysema, muscle status, and age, there might be a significant correlation with FEV1 from pulmonary function testing at rest. The aim of this study is to answer the question, how the relationship between FEV1 in resting spirometry and peakVE during maximal exercise in COPD patients is, compared to healthy controls.

### **Materials and Methods**

The FEV1, the highest achieved oxygen uptake (peakVO<sub>2</sub>), and the highest achieved ventilation (peakVE) were measured during routine spirometric and spiroergometric examinations conducted in the pneumological outpatient clinic of the University Clinic for Internal Medicine at the LKH University Hospital Graz. COPD patients (Males & Females) who met the inclusion criteria were included and compared with 4 age- and sex-matched lung-healthy controls, respectively.

### **Results**

A total number of 13 COPD patients (Males & Females) were included and compared to 52 patients (Males & Females respectively) of the control group. There were highly significant differences at rest. FEV1 in the COPD patients was significantly reduced (x vs y percent predicted). In individuals with COPD, the arterial oxygen partial pressure was much lower. The COPD group's alveolo-arterial

oxygen pressure differential was noticeably higher. Although the COPD group's respiratory rate was higher, the difference was not statistically significant. There were no discernible differences between the groups in the other measured parameters. The COPD group's Wattage (to measure their work on Ergometer) was statistically lower. As a result, as compared to the control group, the oxygen uptake was considerably lower in absolute or relative values. In COPD, the maximal heart rate was also markedly lowered. Along with a considerable decrease in tidal volume there was a reduction in peak ventilation, while peak breath rate was not changed. There was even a nominal modest rise in the respiratory rate. While the CO<sub>2</sub> partial pressure was much higher in the COPD group, the oxygen partial pressure was significantly lower. Compared to the control group, the COPD group's BE decreased less during exercise. The COPD group experienced a rise in carbon dioxide partial pressure, whereas the control group decreased.

## **Conclusion**

The important role of airflow limitation in exercise capacity was highlighted by this study, which found a substantial positive association between FEV<sub>1</sub> and peak ventilation (peakVE) during exercise in both COPD patients and healthy controls, with a greater link shown in COPD patients. The complicated physiological variables restricting exercise in this population were highlighted by the considerably lower FEV<sub>1</sub>, peakVE, exercise performance, and gas exchange anomalies that COPD patients showed when compared to controls. A higher regression slope highlights the strong link between FEV<sub>1</sub> and peakVE in COPD, which highlights the central role of airflow limitation for the ventilatory response to exercise.

# Inhaltsverzeichnis

Abkürzungen und deren Erklärung.....	1
Glossar .....	2
Abbildungsverzeichnis.....	3
Tabellenverzeichnis.....	4
Einleitung.....	5
Hinführung zum Thema.....	9
Aufzeigen der Kenntnis- / Forschungslücke.....	11
Begründung der Fragestellung .....	13
Zielsetzung.....	15
Material und Methoden.....	16
Ergebnisse / Resultate mit graphischen Darstellungen .....	22
Diskussion.....	31
Antworten auf die Forschungsfragen .....	32
Vergleichende Erläuterungen.....	38
Klinische Implikationen.....	42
Einschränkungen.....	46
Schlussfolgerungen .....	47
Literaturverzeichnis.....	48

## Abkürzungen und deren Erklärung

**FEV1** – Forciertes expiratorisches Volumen in 1 Sekunde. Maß für die Atemstromstärke.

**PeakVE** – Maximale Minutenventilation während Belastung.

**VO2max / VO2peak** – Maximale Sauerstoffaufnahme des Körpers unter Belastung.

**BE (Basenüberschuss)** – Maß für den Säure-Basen-Haushalt.

**RV (Residualvolumen)** – Luftvolumen, das nach maximaler Expiration in der Lunge verbleibt.

## Glossar

**Dynamic Hyperinflation** – Zunahme des intrathorakalen Luftvolumens während Belastung aufgrund expiratorischer Flusslimitation.

## **Abbildungsverzeichnis**

**Abbildung 1.** Spirometrie. Aufzeichnung des Atemvolumens eines Probandinnen und Probanden gegen die Zeit.

**Abbildung 2.** Höchste erreichte Ventilation in Bezug zur FEV1 bei COPD

**Abbildung 3.** Höchste erreichte Ventilation in Bezug zur FEV1 in der Kontroll Gruppe.

# Tabellenverzeichnis

**Tabelle 1.** Charakteristika der eingeschlossenen Probandinnen und Probanden

**Tabelle 2.** Werte in Ruhe

**Tabelle 3.** Werte bei der höchsten Belastungsstufe

**Tabelle 4.** Differenzen zwischen Ruhewerten und Werten bei Belastung

## Einleitung

Die **Peak Ventilation (PeakVE)** im Rahmen einer Ausbelastungsuntersuchung beschreibt die maximale Luftmenge, die eine Person innerhalb eines kurzen Zeitraums – in der Regel 30 Sekunden – ausatmet. Sie stellt ein Maß für die maximale ventilatorische Kapazität des des Patientinnen und Patienten dar und ist ein zentraler Parameter zur Beurteilung des pulmonalen Gasaustauschs unter Belastung. Ein unzureichender Anstieg der Ventilation kann ein Hinweis auf eine ventilatorische Limitation und somit ein leistungslimitierender Faktor bei körperlicher Anstrengung sein.

Die Bewertung der PeakVE erfolgt über den Vergleich mit einem Sollwert, der sich an Kollektivdaten gesunder Personen mit ähnlichem Alter, Geschlecht und Körpergröße orientiert. Eine signifikante Abweichung nach unten kann auf eine pathologische Einschränkung der Ventilationskapazität hindeuten. Für lungengesunde Personen existiert eine prädiktive Formel zur Abschätzung der PeakVE auf Basis der Ruhe-Spirometrie . Diese Formel berücksichtigt jedoch keine demografischen und anthropometrischen Einflussgrößen wie Alter, Geschlecht oder Körpergröße und weist deshalb eine eingeschränkte Genauigkeit auf.

Im Rahmen spiroergometrischer Ausbelastungstests – typischerweise auf einem Fahrradergometer – werden zahlreiche kardiopulmonale Parameter analysiert. Hierzu zählen unter anderem:

- die maximale Sauerstoffaufnahme (**peakVO<sub>2</sub>**),

- die maximale CO<sub>2</sub>-Abgabe,
- die maximale Herzfrequenz,
- die erzielte mechanische Leistung (in Watt),
- sowie die **PeakVE**.

Für die PeakVO<sub>2</sub> existieren gut validierte Sollwerte, die die wichtigsten Einflussfaktoren – Alter, Geschlecht und Körpergröße – berücksichtigen. Aus dem konstanten Verhältnis von Ventilation zu Sauerstoffaufnahme bei gesunden Personen ( $VE/VO_2 \approx 33$ ) lässt sich über die PeakVO<sub>2</sub> ein belastungsbezogener Sollwert der PeakVE berechnen:

$$\text{PeakVE}_{\text{soll}} = 33 \times \text{PeakVO}_2_{\text{soll}}$$

Somit werden Alter, Geschlecht und Körpergröße bei der Ableitung der PeakVE indirekt mitberücksichtigt.

Ein besonderer klinischer Anwendungsbereich der Spiroergometrie ist die Diagnostik und Verlaufsbeurteilung bei Patientinnen und Patienten mit **chronisch obstruktiver Lungenerkrankung (COPD)**. Die COPD ist eine progressive, entzündlich bedingte Erkrankung der kleinen Atemwege und Lungenbläschen, die mit einer dauerhaften Einschränkung des Atemflusses einhergeht. Hauptursachen sind chronischer Tabakrauchkonsum, Umwelt- und Arbeitsstoffexpositionen sowie genetische Prädispositionen (z. B.  $\alpha$ 1-Antitrypsinmangel).

Die klinische Symptomatik reicht von Belastungsdyspnoe über Husten bis hin zu respiratorischer Insuffizienz in fortgeschrittenen Stadien.

Typisch für die COPD ist eine **Obstruktion der Atemwege**, messbar durch eine reduzierte forciert expiratorische Einsekundenkapazität (**FEV<sub>1</sub>**) in der Spirometrie. Je nach Schweregrad erfolgt die Einteilung gemäß GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) in vier Stadien.

Pathophysiologisch führt die Obstruktion in Kombination mit der verminderten elastischen Rückstellkraft der Lunge bei Belastung zu einer Zunahme des intrathorakalen Gasvolumens (sog. **dynamische Hyperinflation**), was die Atemmechanik zunehmend einschränkt. Zwei wesentliche Mechanismen sind daran beteiligt:

1. das **Lungenemphysem**, das die Diffusionskapazität reduziert und den funktionellen Totraum vergrößert,
2. der **expiratorische Kollaps** kleiner Atemwege, der durch den erhöhten intrathorakalen Druck unter Belastung verstärkt wird.

Dieses Phänomen des „**Air trapping**“ bewirkt eine Reduktion des nutzbaren Atemzugvolumens, eine kompensatorische Erhöhung der Atemfrequenz und damit eine insgesamt ineffizientere Atmung. In der Folge steigt der Anteil der **Totraumventilation**, und das Verhältnis  $VE/VO_2$  verschiebt sich deutlich nach oben – ein charakteristisches Zeichen der ventilatorischen Limitation bei COPD-Patientinnen und Patienten.

Wenn man davon ausgeht, dass COPD-Patientinnen und Patienten vor allem durch die Obstruktion limitiert sind, lässt sich ein direkter Zusammenhang zwischen der FEV<sub>1</sub> (als Maß der Atemwegsobstruktion) und der erreichbaren PeakVE unter Belastung postulieren. Dieser Zusammenhang würde ermöglichen, zu beurteilen, ob Patientinnen und Patienten im Rahmen einer Spiroergometrie ihre ventilatorische Kapazität tatsächlich ausgeschöpft haben – also **ventilatorisch ausbelastet** waren.

Bereits Spiro et al. zeigten 1975 eine Korrelation zwischen der Ruhe-FEV<sub>1</sub> und der unter Belastung erreichten PeakVE. Diese Erkenntnisse sind jedoch in der klinischen Routinediagnostik bisher wenig genutzt worden, insbesondere im Hinblick auf die differenzierte Leistungsbeurteilung von COPD-Patientinnen und Patienten.

In der vorliegenden Arbeit soll daher untersucht werden,

- wie sich die PeakVE von COPD-Patientinnen und Patienten im Vergleich zu gesunden weibliche und männliche Kontrollpersonen unterscheidet,
- ob ein linearer Zusammenhang zwischen FEV<sub>1</sub> und PeakVE besteht,
- und inwiefern dieser Zusammenhang zur Beurteilung der ventilatorischen Ausbelastung genutzt werden kann.

Ziel ist es, durch eine präzisere Interpretation der ventilatorischen Parameter in der Spiroergometrie zur differenzierteren funktionellen Bewertung von COPD-Patientinnen und Patienten beizutragen.

## **Theoretische Grundlagen**

Die Lunge ist das zentrale Organ des Gasaustauschs. Die FEV1 gibt das Volumen an, das innerhalb einer Sekunde nach maximaler Inspiration forciert ausgeatmet werden kann. Bei obstruktiven Ventilationsstörungen, wie sie bei COPD vorliegen, ist dieser Wert signifikant reduziert. Die PeakVE beschreibt die höchste während einer Belastung erreichte Minutenventilation und ist ein Maß für die ventilatorische Leistungsfähigkeit. Zahlreiche Studien, unter anderem von Jones et al. (1985) und Spiro et al. (1975), konnten zeigen, dass die FEV1 ein zentraler Prädiktor für die maximale Ventilation ist.

## **Atemmechanik**

Beim Menschen ist die Atmung das Ergebnis einer koordinierten Muskeltätigkeit, die zum Heben und Senken des Thorax) und des Zwerchfells (Bauchatmung) führt. Dabei entsteht ein Atemstrom, der die Atemluft durch die Atemwege in die Lunge befördert, wo der eigentliche Gasaustausch stattfindet.

Bei der Einatmung (Inspiration) vergrößert sich durch die Tätigkeit der Atemmuskulatur und Atemhilfsmuskulatur das Volumen des Thorax. Dabei dehnt sich die Lunge aus und es entsteht ein Unterdruck, Luft strömt durch die Atemwege in die Lunge. Damit die Lunge den Atemexkursionen des Thorax folgt, befindet sich zwischen Lunge und Brustkorb bzw. Zwerchfell eine dünne seröse Gewebeschicht, die aus zwei Blättern bestehende Pleura. Die Lunge wird von der Pleura visceralis umgeben. Ihr gegenüber befindet sich an der Innenseite des Brustkorbs, sowie auf dem Zwerchfell und dem Mediastinum die Pleura parietalis. Beide Pleurablätter kleben unter Einwirkung von Kapillarkräften aneinander wie zwei Glasplatten, zwischen denen sich ein

Flüssigkeitsfilm befindet. Das ermöglicht einerseits die Verschieblichkeit der beteiligten Strukturen und verhindert andererseits durch den im Brustraum vorhandenen Unterdruck einen Kollaps der Lungen bzw. ermöglicht deren Entfaltung.

Bei der Ausatmung (Expiration) entspannt sich die Atemmuskulatur wieder und die Luft strömt durch den Überdruck durch die Atemwege hinaus. Die Expiration kann durch den aktiven Einsatz der Atemmuskulatur auch forciert werden.

## **Pathophysiologie der COPD**

Chronische Entzündung: Schadstoffe wie Zigarettenrauch aktivieren Immunzellen (Makrophagen, neutrophile Granulozyten, T-Helferzellen), die Entzündungsmediatoren und proteolytische Enzyme (Proteasen) freisetzen. Diese führen zu Gewebeschädigung und einer verstärkten Schleimproduktion in den Atemwegen.

Protease-Antiprotease-Ungleichgewicht: Ein Ungleichgewicht zwischen proteolytischen Enzymen (Proteasen), die Gewebe abbauen, und deren Hemmstoffen (Antiproteasen) fördert die Zerstörung des Lungengewebes, insbesondere der Alveolarwände, was zur Ausbildung eines Lungenemphysems führt.

Oxidativer Stress: Eingeatmete Schadstoffe und die Entzündungsreaktion erzeugen ein Übermaß an reaktiven Sauerstoffspezies (Oxidantien), die Zellen schädigen, Entzündungen verstärken und die Schleimproduktion erhöhen.

Verengung und Remodeling der Atemwege: Entzündliche Prozesse und Reparaturmechanismen führen zu einer Verengung der kleinen Atemwege,

Schleimhautverdickung und vermehrter Schleimproduktion, was die Atemwegsobstruktion verstärkt.

## **Literaturübersicht**

Die Untersuchung der Beziehung zwischen der forcierten Einsekundenkapazität (FEV1) und der maximalen Ventilation (peakVE) unter Belastung ist ein zentrales Thema in der pulmonologischen Leistungsdiagnostik. COPD ist eine progressive Lungenerkrankung, die durch eine irreversibel eingeschränkte Luftstromleitung gekennzeichnet ist. Zahlreiche Studien haben gezeigt, dass der Grad der Atemwegsobstruktion einen direkten Einfluss auf die körperliche Leistungsfähigkeit hat.

Jones et al. (1985) lieferten frühzeitig Standardwerte für inkrementelle Belastungstests, die eine Grundlage für die Bewertung der VO<sub>2</sub>max in verschiedenen Alters- und Geschlechtsgruppen bilden. In ihrer Arbeit wurde deutlich, dass die VO<sub>2</sub>max stark von Alter, Geschlecht und Größe abhängt.

Spiro et al. (1975) analysierten die physiologischen Reaktionen auf submaximale Belastung bei Patientinnen und Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und zeigten, dass trotz variierender FEV1-Werte eine signifikante ventilatorische Belastung besteht. Diese Ergebnisse unterstützen die Annahme, dass FEV1 ein zentraler Prädiktor für die maximal mögliche Ventilation ist.

Myers et al. (2017) entwickelten eine Referenzgleichung zur VO<sub>2</sub>max-Bewertung unter Verwendung von Daten des FRIEND-Registers. Diese Arbeit betont die Wichtigkeit

populationsspezifischer Referenzwerte, um die Genauigkeit der Leistungsdiagnostik zu verbessern. Besonders bei älteren oder übergewichtigen Patientinnen und Patienten zeigte sich, dass herkömmliche Referenzwerte nicht ausreichen.

Kahnert et al. (2019) verknüpften strukturelle Veränderungen in der Lunge (z.B. Emphysem) mit funktionellen Einschränkungen anhand von CT-Bildgebung und Ganzkörperplethysmographie. Ihre Ergebnisse zeigten, dass erhöhte Residualvolumina (RV) und Atemwegswiderstände (sRaw) mit einer schlechteren ventilatorischen Leistung assoziiert sind.

Voshaar (2005) beschrieb das Phänomen der dynamischen Hyperinflation bei COPD-Patientinnen und Patienten als Hauptursache der Belastungsdyspnoe.

Diese pathophysiologische Veränderung führt zu einer reduzierten inspiratorischen Kapazität und damit zu einer eingeschränkten Steigerung der Ventilation unter Belastung.

## **Einflussfaktoren auf die Ventilationskapazität**

Alter: mit zunehmendem Alter nimmt die FEV1 kontinuierlich ab. Studien zeigen eine durchschnittliche Abnahme der FEV1 um 32 bis 46 ml pro Jahr ab einem Alter von 62 Jahren, und um 38 ml/Jahr ab 65 Jahren.

Geschlecht: Frauen weisen konstitutionell eine geringere FEV1 in Litern auf als Männer.

Komorbiditäten: Die FEV1 ist der wichtigste Parameter für eine Obstruktion (Verengung) der unteren Atemwege und dementsprechend bei obstruktiven Atemwegserkrankungen wie Asthma oder COPD eingeschränkt, Die relative Einsekundenkapazität (FEV1/FVC) ist der wesentliche Parameter zur Erkennung und Definition obstruktiver Ventilationsstörungen, Ein Wert unter 70 % weist auf eine Obstruktion hin. Bei starker Obstruktion kann auch die FVC abnehmen, was das Ergebnis verfälschen kann.

1. Spirometrie  
↓
2. Messung von FEV<sub>1</sub> & FVC  
↓
3. Berechnung FEV<sub>1</sub>/FVC (%)  
↓
4. Vergleich mit Grenzwert (70%)

- $\geq 70\%$ : Keine Obstruktion
- $< 70\%$ : Obstruktion  $\rightarrow$  Asthma/COPD-Verdacht
- Bei starker Obstruktion: Auch FVC vermindert  $\rightarrow$  Ergebnis kann verfälscht sein

Adaptiert nach: **Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2023**

### **Report**

GOLD empfiehlt die Verwendung von **FEV1/FVC  $< 0.70$**  zur Diagnose einer **obstruktiven Ventilationsstörung** wie COPD.

(Quelle: <https://goldcopd.org>)

Herz-Kreislauf-Erkrankungen: Bei Patientinnen und Patienten mit CHF sind die Lunge unflexibel

und schwer, und das Herz ist vergrößert und schwer, Ein Anstieg der Herzmasse führt zu einer Verringerung des Lungenvolumens, ihrer mechanischen Funktion und Diffusionskapazität. Das Herz kann im Sitzen auf das Zwerchfell und im Liegen auf einen Lungenflügel drücken, was die Ausdehnung der Lunge beeinträchtigt und Atemwege sowie Lungenparenchym komprimieren kann.

## **Fragestellung**

Wie ist der Zusammenhang zwischen der FEV1 in der Ruhespirometrie und der peakVE bei COPD-Patientinnen und Patienten im Vergleich zu lungengesunden Kontrollen?

# **Material und Methoden**

## **Probandinnen und Probanden**

In der pneumologischen Ambulanz der Universitätsklinik für Innere Medizin am LKH Universitätsklinikum Graz wurden seit 2005 regelmäßig spirometrische und spiroergometrische Untersuchungen durchgeführt, bei denen die FEV<sub>1</sub>, die höchste erreichte Sauerstoffaufnahme (peakVO<sub>2</sub>) und die höchste erreichte Ventilation (peakVE) aufgezeichnet wurden.

Aus den elektronisch dokumentierten Daten sollten COPD-Patientinnen und Patienten identifiziert werden, die folgende Einschluss- und Ausschlusskriterien erfüllten:

## **Einschlusskriterien**

- Alter 40 bis 79 Jahre
- signifikante Obstruktion mit FEV<sub>1</sub>/FVC <0,7 und FEV<sub>1</sub><60% predicted
- Diagnose einer COPD

## **Ausschlusskriterien**

- Leistungslimitierende Faktoren, die nicht einer COPD entsprechen in Form von
- Herzinsuffizienz

- Asthma Bronchiale
- Schwere neuromuskuläre Krankheiten
- Akute respiratorische oder sonstige akute Erkrankungen

Jedem der identifizierten Patientinnen und Patienten sollten 4 alters- und geschlechts-gematchte lungengesunde Kontrollen gegenübergestellt werden, für die folgende Ein- und Ausschlusskriterien galten:

### **Einschlusskriterien**

- Alter 40-79 Jahre, alters- und geschlechts-gematcht zu den COPD-Patientinnen und Patienten
- Peak VO<sub>2</sub> > 80% predicted

### **Ausschlusskriterien**

- Signifikante Obstruktion FEV<sub>1</sub>/FVC <0,7 oder FEV<sub>1</sub><60% predicted
- Diagnose von COPD, Herzinsuffizienz, Asthma bronchiale, neuromuskuläre Krankheit oder anderer eindeutig leistungslimitierender Faktor

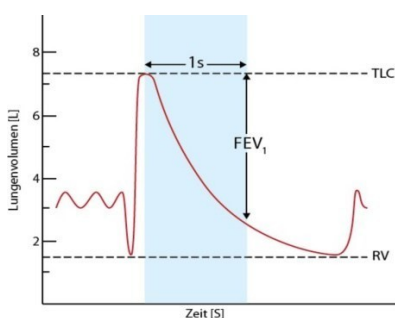
## Spirometrie

Die FEV<sub>1</sub> ist das Volumen (in Litern), das ein Proband bei forcierter, d.h. mit maximaler Anstrengung durchgeführter Expiration innerhalb einer Sekunde ausatmen kann. Diese Einsekundenkapazität (FEV<sub>1</sub>) beträgt normalerweise 75-85 % der forcierten Vitalkapazität (FVC).

Die FVC entspricht der Differenz zwischen der TLC und dem RV (s. Abb. 1).

Der FEV<sub>1</sub>-Wert wird mit einem Spirometer gemessen. Die zu untersuchende Person ist über ein Mundstück und einen Atemschlauch mit dem Messgerät verbunden. Die Nase ist mit einer Nasenklemme verschlossen. Die Person wird von dem geschulten medizinischen Personal angewiesen, tief einzuatmen und dann, ohne zuvor den Atem anzuhalten, so rasch wie möglich auszuatmen. Dieser Vorgang wird mit kurzen Pausen dreimal hintereinander durchgeführt, und das beste Ergebnis wird für den Report verwendet.

### Durchführung der Spirometrie



**Abbildung. 1** Spirometrie. Aufzeichnung des Atemvolumens eines Probandinnen und Probanden gegen die Zeit. Zunächst erfolgen 3 normale Atemzüge, dann eine Expiration, gefolgt von einer maximalen Inspiration und einer maximalen Expiration, für welche der

Zeitvorschub bei der Aufzeichnung stark erhöht wird, damit der Zeitraum von 1 Sekunde (blau) leicht ablesbar ist. TLC, total **lung capacity**. **RV, residual Volume**.

## **Spiroergometrie**

Die Probandinnen und Probanden arbeiten sitzend auf einem Radergometer (Ergoline) und über eine Meßeinrichtung (Vyaire Medical) werden kontinuierlich Herzfrequenz, Ventilation und Sauerstoffaufnahme und weitere Parameter elektronisch aufgezeichnet. Die Belastungsstufen werden alle 2 Minuten um 25 W erhöht, bis der Proband die Arbeit abbricht oder der untersuchende Arzt/die untersuchende Ärztin die Belastung abbricht, weil entsprechende Kriterien vorliegen.

Vor Belastung, auf der höchsten Belastungsstufe und 3 min nach Belastung werden Blutproben aus dem hyperämisierten Ohrläppchen abgenommen und sofort in einem Blutgasanalysator (ABL 825 Flex) hinsichtlich pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub> und BE gemessen.

Folgende Parameter sollten statistisch ausgewertet werden: FEV<sub>1</sub>, Peak Ventilation, Sauerstoffaufnahme in Ruhe, Atemzugvolumen, maximale Leistung, Sauerstoff Partialdruck, Atemfrequenz, Alveolo-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz, Peak Sauerstoffaufnahme pro Kg Körpergewicht.

## Statistik

Die beiden untersuchten Gruppen sollten hinsichtlich ihrer Charakteristika miteinander verglichen werden. Weiterhin sollten Korrelationsanalysen zwischen FEV1 und peakVE getrennt bei den COPD-Patientinnen und Patienten und bei den Kontrollen erfolgen.

### 1. Deskriptive Statistik

Alle kontinuierlichen Variablen wurden als **Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung (SD)** dargestellt.

### 2. Gruppenvergleiche

Für den Vergleich der **COPD-Gruppe** und der **Kontrollgruppe** wurden je nach Verteilung:

- t-Tests für unabhängige Stichproben (bei normalverteilten Daten) verwendet. Ein **p-Wert  $< 0,05$**  wurde als statistisch signifikant gewertet.

Die untersuchten Parameter umfassten:

- FEV<sub>1</sub> (% predicted)
- PeakVO<sub>2</sub> (L/min und mL/kg/min)
- PeakVE (L/min)
- Atemzugvolumen (VT)
- Atemfrequenz (AF)
- pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, BE
- Wattzahl (maximale Belastung)

### 3. Korrelationsanalysen

Zur Untersuchung der Zusammenhänge zwischen **FEV<sub>1</sub>** und **PeakVE** wurde der **Pearson-Korrelationskoeffizient** berechnet. Für COPD-Patientinnen und Patienten und Kontrollen wurde jeweils separat eine **lineare Regressionsanalyse** durchgeführt. Die Regressionsgleichungen lauten:

- COPD-Gruppe:

$$\text{PeakVE} = 17,4 \times \text{FEV}_1 + 13,5 \quad (r = 0,61, p < 0,01)$$

- Kontrollgruppe:

$$\text{PeakVE} = 12,9 \times \text{FEV}_1 + 28,6 \quad (r = 0,49, p < 0,01)$$

### 4. Differenzanalysen (Belastung vs. Ruhe)

Die Differenzen der Blutgase und des BE zwischen Ruhe und maximaler Belastung (bzw. 3 Minuten nach Belastung) wurden ebenfalls analysiert. Hierbei wurde auf **interindividuelle Unterschiede** zwischen COPD-Patientinnen und Patienten und Kontrollen besonders geachtet.

Die Differenzwerte ( $\Delta$ ) umfassten:

- $\Delta\text{PaO}_2$  (Abfall von Ruhe zu Belastung)
- $\Delta\text{PaCO}_2$  (Anstieg in der COPD-Gruppe, Abfall in der Kontrollgruppe)
- $\Delta\text{BE}$  (Ausmaß des metabolischen Abfalls nach Belastung)

## Ergebnisse

Wir konnten in der elektronischen Datenbank insgesamt 13 COPD-Patientinnen und Patienten identifizieren, die allen Ein- und Ausschlusskriterien entsprachen. Diese wurden mit 52 weibliche und männliche Kontrollpersonen verglichen, wobei zu jedem COPD-Patientinnen und Patienten 4 Personen gleichen Alters und Geschlechts gefunden wurden, die den Kriterien für die weibliche und männliche Kontrollpersonen entsprachen. Die Charakteristika der Patientinnen und Patienten und der weibliche und männliche Kontrollpersonen sind in Tab. 1 dargestellt.

Parameter	Einheit	Kontrolle		COPD		P-Wert
		Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	
Alter	J	62,7	9,4	62,8	8,7	0,960
Geschlecht		0,5	0,5	0,5	0,5	
Größe	cm	170,1	6,9	170,6	5,8	0,804
Gewicht	kg	76,3	13,4	76,7	18,1	0,937
FEV1	L	2,58	0,58	1,53	0,6	0,000002

**Tabelle. 1 Charakteristika der eingeschlossenen Probandinnen und Probanden..**

m/f, Verhältnis aus männlichen zu weiblichen Probanden. FEV1, Einsekundenkapazität anhand der Spirometrie. SD, Standardabweichung. p, Irrtumswahrscheinlichkeit. Man erkennt, dass die COPD-Patientinnen und Patienten eine signifikant erniedrigte FEV1 aufweisen, aber sonst keine signifikanten Unterschiede zu den Kontrollen aufweisen.

Parameter	Einheit	Kontrolle		COPD		P-Wert
		Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	
Blutdruck systolisch	mmHg	134	18	129	20	0,355
Blutdruck diastolisch	mmHg	86	15	81	12	0,343
Herzfrequenz	min <sup>-1</sup>	75,4	13,0	73,7	17,1	0,698
O <sub>2</sub> Aufnahme	L/min	0,307	0,067	0,299	0,066	0,695
Ventilation	L/min	10,3	3,0	11,6	4,0	0,176
Atemzugvolumen	L	0,606	0,149	0,602	0,190	0,929
Atemfrequenz	min <sup>-1</sup>	17,2	4,1	19,7	5,2	0,061
PaO <sub>2</sub>	mmHg	79,2	9,4	62,4	12,4	<b>0,000</b>
PETO <sub>2</sub>	mmHg	106	6	107	10	0,676
AaDO <sub>2</sub>	mmHg	27,2	11,8	44,9	10,8	<b>0,00001</b>

**Tabelle. 2 Werte in Ruhe.**

Probandinnen und Probanden und Abkürzungen wie in Tab. 1.

Wie in Tabelle 2 dargestellt, war der arterielle Sauerstoff Partialdruck bei den COPD-Patientinnen und Patienten signifikant erniedrigt. Entsprechend war die Alveolo-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz in der COPD-Gruppe signifikant erhöht. Die Atemfrequenz war bei der COPD-Gruppe erhöht, der Unterschied war aber nicht signifikant. Die anderen Meßparameter zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen.

Parameter	Einheit	Kontrolle		COPD		P-Wert
		Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	
peak Wattzahl	W	124	31	77	33	0,00001
Herzfrequenz	min <sup>-1</sup>	140	26	110	21	0,0003
O2 Aufnahme	L/min	1,671	0,402	1,108	0,431	0,00003
O2 Aufnahme /kg KG	mL/kg	22,1	4,7	14,7	5,1	0,000005
O2Aufnahme	%	99	22	62	41	0,00002
Ventilation	L/min	61,7	15,3	40,1	16,9	0,00004
Atemzugvolumen	L	1,83	0,49	1,30	0,46	0,001
Atemfrequenz	%	100	57	76	47	0,170
PaO2	mmHg	78,4	13,2	60,9	17,1	0,0002
PaCO2	mmHg	34,3	4,3	39,2	9,1	0,006

**Tabelle. 3 Werte bei der höchsten Belastungsstufe.**

Probandinnen und Probanden und Abkürzungen wie in Tab. 1.

Wie in Tabelle 3 zu erkennen ist, war die Wattzahl der COPD-Gruppe deutlich und statistisch signifikant erniedrigt. Entsprechend war auch die Sauerstoffaufnahme in Absolutwerten oder Relativwerten deutlich gegenüber der Kontrollgruppe erniedrigt. Die maximale Herzfrequenz ist bei COPD ebenfalls signifikant erniedrigt. Die maximale Herzfrequenz war bei COPD ebenfalls signifikant erniedrigt. Auch die Ventilation war deutlich vermindert, wobei das Atemzugvolumen signifikant vermindert war, die Atemfrequenz jedoch nicht. Die Atemfrequenz war sogar nominell etwas erhöht. In der COPD-Gruppe ist der Sauerstoffpartialdruck signifikant erniedrigt, der CO2 Partialdruck jedoch signifikant erhöht.

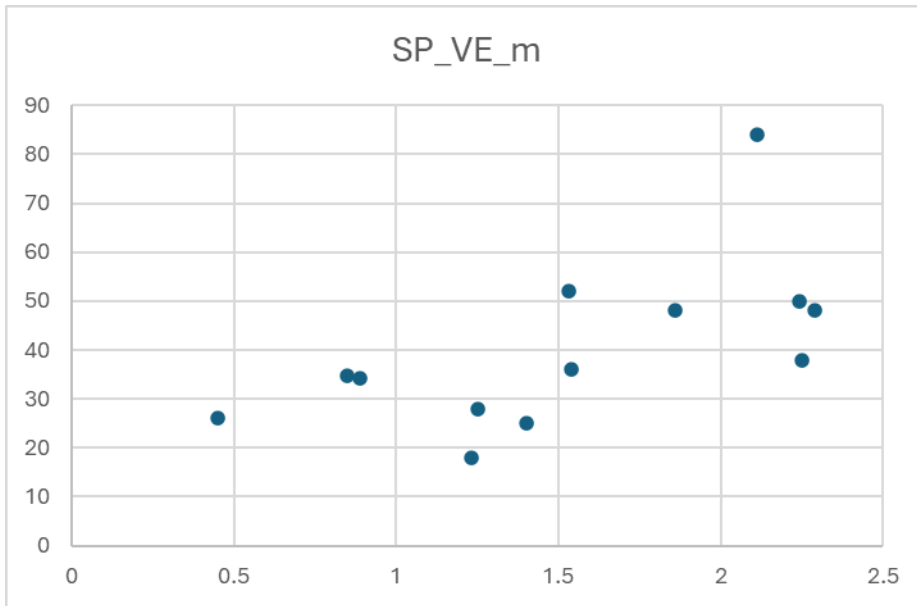
Parameter	Einheit	Kontrolle		COPD		P-Wert
		Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	
delta paO2	mmHg	-0,8	12,2	-1,6	8,7	0,835
delta paCO2	mmHg	-1,2	3,5	2,0	3,1	<b>0,003</b>
deltaBE	-	-6,2	2,6	-3,5	2,6	<b>0,002</b>

**Tabelle 4. Differenzen zwischen Ruhewerten und Werten bei Belastung.**

Delta PaO<sub>2</sub> entspricht dem Unterschied zwischen Sauerstoffdruck in Ruhe und auf der letzten Belastungsstufe. Delta PaCO<sub>2</sub> entspricht dem Unterschied zwischen partiellem Kohlendioxiddruck in Ruhe und auf der letzten Belastungsstufe. **Delta BE entspricht dem Unterschied zwischen den Ruhewerten und den Werten 3 min nach Belastung.**

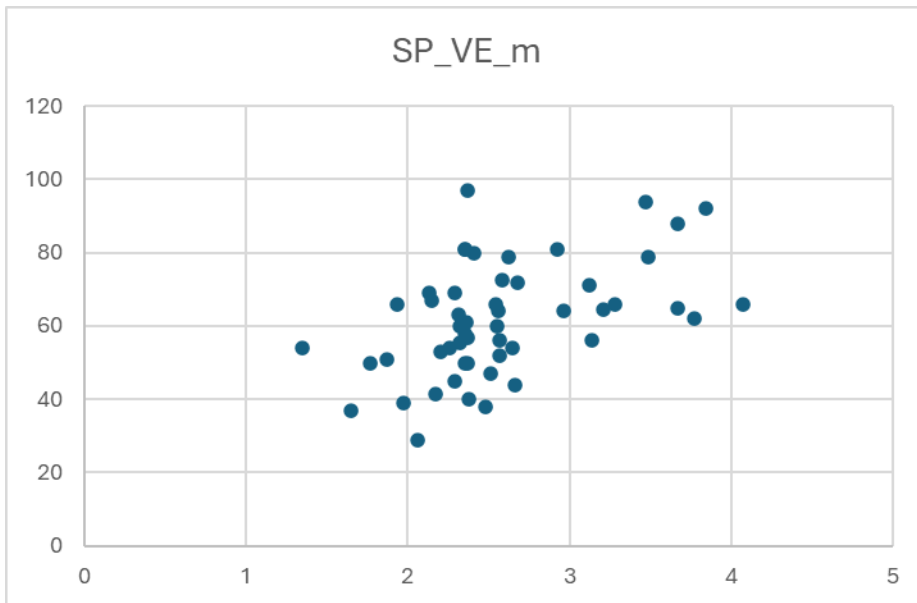
Wie in Tabelle 4 dargestellt, fiel die COPD-Gruppe bei Belastung weniger stark mit dem BE ab als die Kontrollgruppe. Die COPD-Gruppe ist weniger stark mit dem BE abgefallen als die Kontrollgruppe. Der Kohlendioxid Partialdruck stieg bei der COPD-Gruppe an, fiel aber bei der Kontrollgruppe ab. So erklärt sich der signifikante Unterschied. Der Sauerstoff Partialdruck ist in beiden Gruppen um etwa den gleichen Betrag abgefallen. Der Sauerstoff Partialdruck fiel in beiden Gruppen angesichts der großen Standardabweichung um einen minimalen Betrag ab.

Nachdem die maximale Ventilation und die Einsekundenkapazität jeder Person beider Gruppen vorlag, konnte mittels Korrelationsanalyse geprüft werden, welche Korrelation zwischen beiden Parametern besteht.



**Abbildung 2.** Höchste erreichte Ventilation in Bezug zur FEV1 bei COPD.

SP\_VE\_m, maximale erreichte Ventilation bei Belastung. Die X-Achse entspricht der FEV1, die Y-Achse entspricht der Ventilation.



**Abbildung 3.** Höchste erreichte Ventilation in Bezug zur FEV1 in der Kontroll Gruppe. SP\_VE\_m, maximale erreichte Ventilation bei Belastung. Die X-Achse entspricht der FEV1, die Y-Achse entspricht der Ventilation.

Wie in Abb. 2 dargestellt war die FEV1 der COPD-Patientinnen und Patienten mit ihrer Peak Ventilation nach Pearson gut korreliert ( $r= 0.61$ ). Die lineare Regression folgt der Gleichung

$$SP\_VE\_m = 17.4 \times FEV1 + 13.5$$

Wie in Abb. 3 dargestellt, war die FEV1 der weibliche und männliche Kontrollpersonen mit ihrer peak Ventilation nach Pearson mäßig gut korreliert ( $r= 0.49$ ). Die lineare Regression folgt der Gleichung

$$SP\_VE\_m = 12.9 \times FEV1 + 28.6$$

### **Weitere Messparameter**

Wie in Tabelle 2 dargestellt, gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen der COPD und der Kontrollgruppe hinsichtlich der Herzfrequenz vor Belastung. Bei maximaler Belastung dagegen war die Herzfrequenz in der COPD Gruppe deutlich gegenüber der Kontrollgruppe vermindert. Dieser Unterschied war statistisch hoch signifikant. Die Kontrollgruppe erreichte eine höhere Peak Herzfrequenz mit 140 /min im Vergleich zur COPD-Gruppe mit 110 /min. Dies lässt sich dadurch erklären, dass die Kontrollgruppe eine höhere maximale Wattzahl mit Mittelwert von 124 Watt im Vergleich zu 77 Watt in der COPD-Gruppe erreichte.

**Atemfrequenz:** Die Atemfrequenz beider Gruppen war in Ruhe bei der COPD-Gruppe (Mittelwert 19,7) leicht erhöht gegenüber der Kontrollgruppe (Mittelwert 17,2). Der Unterschied erreichte jedoch keine statistische Signifikanz, während unter Peakbelastung die Atemfrequenz bei der COPD-Gruppe auf 76 % der Norm anstieg (Mittelwert 31,6/min), bei der Kontrollgruppe aber auf 100 % (Mittelwert 34,7/min) anstieg. Auch dieser Unterschied erreichte keine statistische Signifikanz.

**Ventilation:** Der Mittelwert der Ventilation der Kontrollgruppe stieg von 10,3 L/min in Ruhe auf 61,7 L/min unter maximaler Belastung. Bei der COPD-Gruppe stieg die Ventilation von 11,6 L/min in Ruhe auf 40,1 L/min unter maximaler Belastung, was signifikant niedriger ist, als die maximale Ventilation in der Kontrollgruppe.

**Sauerstoffaufnahme:** In Ruhe war die Sauerstoffaufnahme in der COPD-Gruppe (Mittelwert 0,299 L/min) und in der Kontrollgruppe (Mittelwert 0,307 L/min) ähnlich, während unter Peakbelastung ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen bestand, wobei die Sauerstoffaufnahme in der COPD-Gruppe auf 1,11 L/min und in der Kontrollgruppe auf 1,67 L/min anstieg. Dies zeigt sich auch deutlich im Unterschied zwischen der Sauerstoffaufnahme pro Körpergewicht, welches in der Kontrollgruppe 22,1 mL/kg und in der COPD-Gruppe 14,7 mL/kg erreichte.

**Atemzugvolumen:** In Ruhe gab es nahezu keinen Unterschied zwischen den Mittelwerten des Atemzugvolumens der Gruppen. Bei Peakbelastung wurde jedoch bei der COPD-Gruppe ein signifikant geringeres Atemzugvolumen beobachtet, mit einem Mittelwert von 1,3 L im Vergleich zu 1,83 L in der Kontrollgruppe, was vermutlich stark zu der Verminderung der maximalen Ventilation beitrug.

**Sauerstoffpartialdruck:** Bereits im Ruhezustand gab es einen signifikanten Unterschied im Sauerstoffpartialdruck zwischen den beiden Gruppen, mit einem Mittelwert von 79,2 mmHg in der Kontrollgruppe im Vergleich zu 62,1 mmHg in der COPD-Gruppe. Dieser Unterschied blieb auch während der maximalen Belastung signifikant, mit einem Wert von 78,4 mmHg in der Kontrollgruppe im Vergleich zu 60,9 mmHg in der COPD-Gruppe. Der Sauerstoffpartialdruck änderte sich bei beiden Gruppen von Ruhe zur Belastung kaum (Tabelle 4).

**Kohlendioxidpartialdruck:** In Ruhe war der Mittelwert in der COPD-Gruppe (37,2mmHg) signifikant höher, als in der Kontrollgruppe (35,5 mmHg). Bei Belastung stieg der Kohlendioxid-Partialdruck in der COPD-Gruppe an (auf 39,2 mmHg), während er in der Kontrollgruppe abfiel (auf 34,3 mmHg). Die Veränderung des Kohlendioxidpartialdrucks unter Belastung ist in Tabelle 4 dargestellt. Man erkennt, dass sich diese Veränderung zwischen der COPD und der Kontrollgruppe signifikant unterschied.

**Basenüberschuss (BE):** In Ruhe betrug der BE in der COPD Gruppe  $+0,69 \pm 3,0$  mmol/L und in der Kontrollgruppe  $-0,29 \pm 1,8$  mmol/L (NS) und fiel unter Belastung jeweils ab. Dort erreichte die COPD Gruppe  $-1,0 \pm 4,1$  mmol/L aber die Kontrollgruppe  $-4,6 \pm 2,9$  mmol/L ( $p < 0,001$ ). Wie in der Tabelle 4 ersichtlich, war auch der BE-Abfall von Ruhe bis zur Blutabnahme kurz nach Belastung in der COPD-Gruppe signifikant geringer (Mittelwert  $-3,5$  mmol/L) als in der Kontrollgruppe (Mittelwert  $-6,2$  mmol/L).

## Diskussion

Die aktuelle Studie zeigte eine signifikante Korrelation zwischen FEV1 und Peakventilation (peakVE) unter Belastung sowohl bei COPD-Patientinnen und Patienten als auch bei gesunden weibliche und männliche Kontrollpersonen, wobei in der COPD-Gruppe eine stärkere Korrelation beobachtet wurde ( $r=0,61$  vs.  $r=0,49$ ). Wie erwartet wiesen COPD-Patientinnen und Patienten im Vergleich zu weibliche und männliche Kontrollpersonen signifikant niedrigere FEV1- und peakVE-Werte auf, was auf die krankheitsbedingte Atemwegseinschränkung hindeutet. Diese Ergebnisse unterstreichen die entscheidende Rolle der Atemwegseinschränkung für die körperliche Leistungsfähigkeit bei COPD-Patientinnen und Patienten

Die Korrelation zwischen FEV1 und PeakVE steht im Einklang mit der etablierten Pathophysiologie der COPD, insbesondere dem Konzept der dynamischen Hyperinflation. Wie **Voshaar (2005)** hervorhob, ist Belastungsdyspnoe, das charakteristische Symptom der COPD, primär auf eine dynamische Hyperinflation zurückzuführen, die aus einer Einschränkung des Ausatemflusses und dem Kollaps der Bronchiolen resultiert. In unserer Studie trug die reduzierte FEV1 bei COPD-Patientinnen und Patienten vermutlich direkt zu diesem Phänomen bei und führte zu einer erhöhten funktionellen Residualkapazität. Dies wiederum reduzierte die inspiratorische Kapazität und schränkte die Fähigkeit ein, das Minutenventilationsvolumen während der Belastung zu erhöhen.

Die in unserer COPD-Kohorte beobachtete signifikant niedrigere maximale VE ist wahrscheinlich auf diese belastungsinduzierte Hyperinflation zurückzuführen. Wie

**Voshaar (2005)** vermutete, wird die Unfähigkeit, die Minutenventilation als Reaktion auf einen erhöhten Atemantrieb zu erhöhen, als Dyspnoe wahrgenommen. Unsere Ergebnisse unterstützen dies und zeigen, dass der Grad der Atemflussbegrenzung, der sich im FEV1 widerspiegelt, die erreichbare maximale VE stark beeinflusst und die Fähigkeit des Patientinnen und Patienten, den Belastungsanforderungen gerecht zu werden, effektiv einschränkt.

Darüber hinaus verstärkte die Hyperinflation offenbar die Reduktion des Atemzugvolumens während der maximalen Belastung in der COPD-Gruppe. Die Patientinnen und Patienten waren gezwungen, mit höheren intrathorakalen Lungenvolumina zu atmen, was die Fähigkeit zur weiteren Ausdehnung des Atemzugvolumens einschränkte, was wiederum das maximale Atemzugvolumen einschränkte. Diese Beobachtung stimmte auch mit der Annahme überein, dass die Patientinnen und Patienten ihr Atemminutenvolumen nicht steigern konnten.

## **Bedeutung der dynamischen Hyperinflation**

Wie bereits von Voshaar (2005) beschrieben, ist die dynamische Hyperinflation eines der zentralen pathophysiologischen Merkmale bei COPD-Patientinnen und Patienten unter Belastung. Sie entsteht, wenn aufgrund der erhöhten Atemfrequenz und der verlängerten expiratorischen Zeitkonstante nicht das gesamte Atemzugvolumen ausgeatmet werden kann. Dies führt zu einer progressiven Erhöhung des intrathorakalen Gasvolumens und damit zu einer eingeschränkten inspiratorischen Reservekapazität. In der vorliegenden Studie wurde diese Problematik indirekt durch die signifikant geringere Atemzugvolumenzunahme und die reduzierte peakVE in der COPD-Gruppe belegt.

Die Unterschiede in den Gasaustauschparametern, darunter ein niedrigerer arterieller Sauerstoffpartialdruck und ein höherer Kohlendioxidpartialdruck bei COPD- Patientinnen und Patienten während körperlicher Belastung, trugen zusätzlich zur Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei. Diese Anomalien wurden wahrscheinlich durch das Ventilations-Perfusions-Missverhältnis infolge struktureller Lungenschäden und Überblähung im Folge der COPD noch verstärkt.

### **Ventilations-Perfusions-Missverhältnis**

Ein zentrales Ergebnis unserer Untersuchung war die signifikante Reduktion des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks ( $\text{PaO}_2$ ) sowie der Anstieg des  $\text{PaCO}_2$  unter Belastung in der COPD-Gruppe. Diese Veränderungen deuten auf ein ausgeprägtes Ventilations-Perfusions-Missverhältnis hin – ein typisches Kennzeichen fortgeschrittener COPD. Solche Gasaustauschstörungen verstärken nicht nur die Dyspnoe, sondern begrenzen auch die maximale Belastungsfähigkeit, da die Sauerstoffversorgung der Muskulatur reduziert ist.

Die aus unseren Daten abgeleiteten Regressionsgleichungen lieferten ein wertvolles Instrument zur Vorhersage der maximalen VE basierend auf FEV1 sowohl bei COPD-Patientinnen und Patienten als auch bei weibliche und männliche Kontrollpersonen. Die steilere Steigung der Gleichung (17,4 vs. 12,9) in der COPD-Gruppe deutete darauf hin, dass Veränderungen der FEV1 einen stärkeren Einfluss auf die maximale VE in dieser Population hatten, was die Bedeutung der Atemstrombegrenzung für die Bestimmung der körperlichen Leistungsfähigkeit weiter unterstreicht.

Unsere Studie ergab auch signifikante Unterschiede in Herzfrequenz, Sauerstoffaufnahme und Basenüberschuss zwischen den Gruppen, was mit den physiologischen Folgen von COPD und deren Auswirkungen auf die Belastungstoleranz übereinstimmt. Die niedrigere Peak Herzfrequenz und Sauerstoffaufnahme bei COPD-Patientinnen und Patienten waren wahrscheinlich auf eine Kombination von Faktoren zurückzuführen, darunter Herzbeeinträchtigungen infolge chronischer Hypoxämie und die eingeschränkte Fähigkeit zur Erhöhung der Ventilation, die die Sauerstoffzufuhr zu den arbeitenden Muskeln einschränkte.

Zusammenfassend bestätigen unsere Ergebnisse das etablierte Verständnis der Pathophysiologie der Belastungseinschränkung bei COPD und unterstreichen die entscheidende Rolle der Atemflussbeschränkung und der dynamischen Überblähung bei der Limitierung der Spitzenventilation. Diese Ergebnisse unterstreichen die Bedeutung von Interventionen wie langwirksamen Bronchodilatoren zur Reduzierung der Überblähung und Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei COPD-Patientinnen und Patienten, wie von **Voshaar (2005)** vorgeschlagen.

Unsere Ergebnisse, die eine niedrigere Peak-VE in der COPD-Gruppe, gepaart mit einer signifikant reduzierten FEV1, Peak Leistung (Wattzahl) und Sauerstoffaufnahme, zeigten, decken sich mit dem etablierten Verständnis der Belastungseinschränkung bei diesen Patientinnen und Patienten. Diese Einschränkung ist multifaktoriell und umfasst Atemwegsbehinderung, Hyperinflation und Gasaustauschstörungen. Die starke Korrelation zwischen FEV1 und Peak-VE bei COPD unterstreicht die entscheidende Rolle der Atemwegsbehinderung bei der Bestimmung der Belastungsfähigkeit.

Dieses Ergebnis steht im Einklang mit der breiteren Literatur, einschließlich der Arbeit von **Spiro et al. (1975)**, die zeigte, dass Patientinnen und Patienten mit

chronisch obstruktiver Bronchitis (COB) selbst bei submaximaler Belastung eine erhebliche pulmonale Belastung aufweisen.

Spiro et al. (1975) zeigte bei (COPD-Patientinnen und Patienten) im Vergleich zu gesunden weibliche und männliche Kontrollpersonen signifikant höhere Ventilationsraten bei standardisierter Sauerstoffaufnahme, unabhängig vom FEV1-Schweregrad innerhalb der Patientengruppe. Dies deckte sich mit unserem Befund einer reduzierten Peak-VE bei COPD und verdeutlichte die mit obstruktiver Lungenerkrankung verbundene ventilatorische Ineffizienz.

Darüber hinaus berichteten **Spiro et al. (1975)** von höheren Herzfrequenzen und niedrigeren Schlagvolumina bei COPD-Patientinnen und Patienten, was auf eine erhöhte Herzbelastung selbst bei submaximaler Belastung hindeutet. Während sich unsere Studie auf die maximalen Belastungsparameter konzentrierte, deutete unsere Beobachtung einer signifikant reduzierten maximalen Herzfrequenz bei COPD auf eine Fortsetzung dieser kardiovaskulären Einschränkung bei maximaler Belastung hin.

Darüber hinaus stellten **Spiro et al. (1975)** fest, dass Änderungen der Blutgasspannungen und Laktatkonzentrationen minimal waren und die Trainingsleistung bei COPD wahrscheinlich nicht beeinträchtigten. Ebenso zeigten unsere Ergebnisse, dass COPD-Patientinnen und Patienten zwar während der Belastung signifikante Änderungen der arteriellen Blutgase aufwiesen (reduzierter PaO<sub>2</sub>, erhöhter PaCO<sub>2</sub>), die Änderungen des Sauerstoffpartialdrucks zwischen Ruhe und maximaler Belastung jedoch in beiden Gruppen minimal waren. Dies legt nahe, dass die primären Einschränkungen eher auf ventilatorische und mechanische Faktoren zurückzuführen sind, als auf drastische Änderungen des Gasaustauschs während der Belastung. Dies untermauerte die Annahme, dass die ventilatorische Mechanik, die stark von FEV1 und obstruktiven Prozessen

beeinflusst wird, der dominierende limitierende Faktor bei COPD-Patientinnen und Patienten ist, die maximale Ventilation zu erreichen

Die vergleichbare Korrelation zwischen FEV1 und PeakVE bei gesunden weibliche und männliche Kontrollpersonen, wenn auch schwächer, unterstreicht, dass die durch FEV1 gemessene Atemstrombeschränkung die körperliche Leistungsfähigkeit auch bei Personen ohne manifeste Atemwegserkrankung beeinflusst. Die steilere Steigung der Regressionsgeraden bei COPD deutet jedoch darauf hin, dass Veränderungen des FEV1 bei diesen Patientinnen und Patienten einen stärkeren Einfluss auf PeakVE haben. Dieser Unterschied spiegelt wahrscheinlich die erhöhte physiologische Belastung wider, die selbst durch geringe Reduktionen des Atemstroms im Zusammenhang mit einer obstruktiven Grunderkrankung entsteht.

Das deutlich reduzierte Atemzugvolumen bei maximaler Belastung in der COPD-Gruppe, gepaart mit einer relativ konstanten Atemfrequenz, weist darauf hin, dass die COPD-Patientinnen und Patienten aufgrund ihrer dynamischen Hyperinflation limitiert wurden.

Unsere Studie bestätigte den starken Zusammenhang zwischen FEV1 und PeakVE bei COPD und lieferte quantitative Einblicke in die durch die obstruktive Physiologie bedingten ventilatorischen Einschränkungen. Die Erkenntnisse aus dem Vergleich mit wegweisenden Studien wie **Spiro et al. (1975)** trugen zu einem tieferen Verständnis der pathophysiologischen Mechanismen bei, die der Belastungseinschränkung bei COPD zugrunde liegen.

Unsere Ergebnisse deuten darauf hin, dass die durch FEV1 widerspiegelte Luftstrombegrenzung eine wesentliche Rolle bei der Bestimmung der körperlichen Leistungsfähigkeit spielt, insbesondere bei Personen mit COPD.

Wie erwartet wiesen COPD- Patientinnen und Patienten im Vergleich zu gesunden weibliche und männliche Kontrollpersonen signifikant niedrigere FEV1- und Peak-VE-Werte auf, was den Einfluss obstruktiver Ventilationsdefekte auf die körperliche Leistungsfähigkeit weiter unterstreicht. Die abgeleiteten Regressionsgleichungen,  $SP\_VE\_m = 17,4 \times FEV1 + 13,5$  für COPD ,und  $SP\_VE\_m = 12,9 \times FEV1 + 28,6$  für weibliche und männliche Kontrollpersonen, ermöglichen die Vorhersage des Peak-VE-Werts basierend auf dem FEV1-Wert innerhalb jeder Gruppe. Bemerkenswert ist, dass die steilere Steigung der COPD-Gleichung darauf hindeutet, dass Veränderungen des FEV1-Werts einen größeren Einfluss auf den Peak-VE-Wert bei COPD- Patientinnen und Patienten haben.

Darüber hinaus stellten wir signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen in anderen Trainingsparametern fest. COPD-Patientinnen und Patienten zeigten eine reduzierte Spitzenleistung, Sauerstoffaufnahme ( $VO_2$ ) und maximale Herzfrequenz, was den physiologischen Einschränkungen ihrer Erkrankung entspricht. Diese Ergebnisse stimmen mit dem etablierten Verständnis von COPD überein, einer Erkrankung, die durch einen gestörten Gasaustausch und eine beeinträchtigte Atemmechanik gekennzeichnet ist und zu einer Belastungsintoleranz führt.

## Vergleichende Erläuterungen

Angesichts dieser Erkenntnisse ist es wichtig, den breiteren Kontext der Leistungsbeurteilung und die Grenzen traditioneller Referenzwerte für die VO<sub>2</sub>max zu berücksichtigen. Wie **Myers et al. (2017)** hervorhoben, weisen bestehende Normalwerte für die VO<sub>2</sub>max häufig eine Populationsspezifität, eine fehlende Normalverteilung und eine Unterrepräsentation von Frauen und übergewichtigen/adipösen Personen auf. Die Studie von **Myers et al. (2017)** entwickelte eine robustere Referenzgleichung für die VO<sub>2</sub>max, basierend auf einer großen, vielfältigen Kohorte aus dem FRIEND-Register, wobei Alter, Geschlecht und Körpergewicht als Prädiktoren verwendet wurden. Diese Gleichung zeigte im Vergleich zu herkömmlichen Gleichungen eine verbesserte Genauigkeit, insbesondere in unterschiedlichen Populationen.

Die Anwendung der Erkenntnisse von **Myers et al. (2017)** auf unsere Studie zeigt, dass die alleinige Verwendung von FEV<sub>1</sub> zur Vorhersage der Trainingskapazität zwar informativ ist, die Komplexität der physiologischen Reaktionen während des Trainings jedoch möglicherweise nicht vollständig erfasst. Unsere Studie zeigte zwar eine starke Korrelation zwischen FEV<sub>1</sub> und PeakVE, doch die signifikanten Schwankungen der VO<sub>2</sub>max und anderer Trainingsparameter deuten darauf hin, dass auch Faktoren jenseits der Atemwegsbeschränkung, wie Körperzusammensetzung, Alter und Geschlecht, eine entscheidende Rolle spielen.

Die von **Myers et al. (2017)** vorgeschlagene (FRIEND-Gleichung) bietet einen umfassenderen Rahmen für die Interpretation von VO<sub>2</sub>max-Daten, insbesondere bei

unterschiedlichen Populationen. Die Integration dieses Ansatzes in unsere Analyse könnte ein differenzierteres Verständnis der körperlichen Leistungsfähigkeit von COPD-Patientinnen und Patienten ermöglichen. Beispielsweise könnte die Berechnung des prozentual prognostizierten VO<sub>2</sub>max-Werts mithilfe der FRIEND-Gleichung in Kombination mit unseren FEV<sub>1</sub>-basierten peakVE-Vorhersagen ein umfassenderes Bild der körperlichen Einschränkungen dieser Personen liefern. Dies würde es uns ermöglichen, zwischen Einschränkungen aufgrund der Ventilationskapazität und Einschränkungen aufgrund anderer Faktoren wie Konditionsverlust oder Übergewicht zu unterscheiden.

Darüber hinaus unterstreichen die beobachteten Unterschiede in den Gasaustauschparametern, wie z. B. ein niedrigerer arterieller Sauerstoffpartialdruck und ein höherer Kohlendioxidpartialdruck bei COPD-Patientinnen und Patienten, die Bedeutung der Berücksichtigung von Faktoren, die über die Atemwegsbeschränkung hinausgehen. Diese Ergebnisse legen nahe, dass Gasaustauschstörungen erheblich zur Belastungsintoleranz bei COPD beitragen und möglicherweise die Wirksamkeit von Interventionen einschränken, die sich ausschließlich auf die Verbesserung des FEV<sub>1</sub> konzentrieren.

Unsere Studie bestätigte einen signifikanten Zusammenhang zwischen FEV<sub>1</sub> und PeakVE bei COPD-Patientinnen und Patienten und unterstreicht die Bedeutung der Atemstrombegrenzung für die körperliche Leistungsfähigkeit. Der breitere Kontext der Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit, basierend auf den Ergebnissen von **Myers et al. (2017)**, unterstrich jedoch die Notwendigkeit eines umfassenderen Ansatzes.

Die Verringerung des peakVE bei COPD-Patientinnen und Patienten in unserer Studie kann auf eine Vielzahl von Faktoren zurückgeführt werden. Der deutlich niedrigere FEV<sub>1</sub> schränkt die Fähigkeit zur Erzeugung eines Luftstroms direkt ein, während ein

erhöhter Atemwegswiderstand und eine Hyperinflation, wie die Ergebnisse von **Kahnert et al. (2019)** belegen, wahrscheinlich zu einer erhöhten Atemarbeit beitragen. **Kahnert et al.**, die CT-Scans und Ganzkörperplethysmografien in einer großen COPD-Kohorte nutzten, betonten die Bedeutung der Integration struktureller und funktioneller Beurteilungen in die COPD-Phänotypisierung. Sie zeigten, dass ein durch CT identifiziertes Emphysem mit signifikanten Veränderungen der Lungenfunktion einhergeht, darunter ein erhöhtes Residualvolumen (RV) und einen erhöhten spezifischen Atemwegswiderstand (sRaw). Diese Ergebnisse sind für unsere Beobachtungen von großer Relevanz, da Hyperinflation und erhöhter Atemwegswiderstand die Ventilationskapazität während des Trainings direkt beeinträchtigen.

Die Einschränkung des Atemzugvolumens könnte eine Folge dynamischer Hyperinflation sein, einem Phänomen, bei dem erhöhte Atemfrequenz und Atemwegsobstruktion zu einem reduzierten expiratorischen Reservevolumen führen. Dies steht im Einklang mit der Beobachtung von Kahnert et al. hinsichtlich eines erhöhten RV bei Patientinnen und Patienten mit CT-diagnostiziertem Emphysem.

Die Korrelationsanalysen zeigten, dass FEV1 zwar ein signifikanter Prädiktor für die maximale VE ist, die Beziehung jedoch nicht perfekt ist. Dies deutet darauf hin, dass auch andere Faktoren wie Funktionsstörungen der Atemmuskulatur, Gasaustauschstörungen und kardiovaskuläre Einschränkungen zu Belastungseinschränkungen bei COPD beitragen.

Unser Befund eines signifikant reduzierten arteriellen Sauerstoffpartialdrucks und eines erhöhten Kohlendioxidpartialdrucks bei COPD-Patientinnen und Patienten während körperlicher Belastung stützt das Vorhandensein von Gasaustauschstörungen.

Die reduzierte maximale Herzfrequenz bei COPD-Patientinnen und Patienten könnte auf eine chronische Hypoxämie, aber auch auf eine autonome Dysregulation zurückzuführen sein, wie sie bei vielen chronischen Lungenerkrankungen beschrieben ist. In der Studie von Spiro et al. (1975) wurden vergleichbare kardiovaskuläre Einschränkungen auch bei submaximaler Belastung nachgewiesen. Diese Ergebnisse legen nahe, dass die Beeinträchtigung nicht ausschließlich ventilatorisch, sondern auch kardiovaskulär bedingt ist.

Interessanterweise stellten **Kahnert et al.** fest, dass die Ganzkörperplethysmographie, insbesondere die Kombination aus RV und sRaw, zusätzliche Informationen über das Vorhandensein eines CT-diagnostizierten Emphysems lieferte, obwohl ihr zusätzlicher Wert im Vergleich zur Spirometrie und Diffusionskapazität gering war. Obwohl unsere Studie keine direkten Ganzkörperplethysmographie-Parameter erfasste, werden die beobachteten Unterschiede in Peak-VE und Atemzugvolumen wahrscheinlich durch die zugrunde liegenden physiologischen Veränderungen beeinflusst, die sich in RV und sRaw widerspiegeln. Daher wären zukünftige Studien, die neben Belastungstests und CT-Bildgebung auch Ganzkörperplethysmographie einbeziehen, wertvoll, um das komplexe Zusammenspiel zwischen strukturellen und funktionellen Anomalien bei COPD weiter zu erhellen.

## **Klinische Implikationen**

Die Ergebnisse unserer Studie haben direkte Konsequenzen für die klinische Praxis im Umgang mit COPD- Patientinnen und Patienten:

### **1. Diagnostische Bedeutung von FEV1 und PeakVE**

Die signifikante Korrelation zwischen FEV1 und PeakVE legt nahe, dass bereits eine einfache Spirometrie wertvolle Hinweise auf die ventilatorische Leistungsfähigkeit eines COPD- Patientinnen und Patienten liefern kann. Dies ermöglicht eine frühzeitige Identifikation von Patientinnen und Patienten mit erhöhtem Risiko für Belastungsintoleranz.

### **2. Bedeutung für Therapieentscheidungen**

Die Erkenntnis, dass COPD- Patientinnen und Patienten ihre ventilatorische Kapazität bereits bei moderater Belastung ausschöpfen, betont die Relevanz bronchodilatatorischer Therapieansätze. Langwirksame Beta-2-Agonisten (LABA) und Anticholinergika (LAMA) können zur Reduktion der Überblähung beitragen und damit die inspiratorische Reservekapazität verbessern. Auch die additive Gabe von inhalativen Kortikosteroiden (ICS) bei entsprechender Indikation kann eine positive Wirkung auf die Belastungstoleranz entfalten.

### **3. Rehabilitative Maßnahmen**

Die Integration von körperlichem Training im Rahmen pneumologischer Rehabilitation kann durch gezielte Verbesserung der Atemmuskulatur und der peripheren Muskelfunktion zur Erhöhung der Belastungstoleranz beitragen. Ein individualisiertes

Ausdauer- und Krafttraining, abgestimmt auf den funktionellen Status (z. B. nach PeakVO<sub>2</sub> und PeakVE), ist essenziell.

#### **4. Monitoring und Verlaufskontrolle**

Wiederholte Spiroergometrien bieten eine objektive Möglichkeit zur Beurteilung des Therapieansprechens und zur Verlaufsbeobachtung. Die dokumentierte PeakVE kann als Marker für eine ventilatorische Limitation dienen und sollte regelmäßig mit dem FEV<sub>1</sub> abgeglichen werden.

#### **5. Prädiktive Modelle für klinische Entscheidungen**

Die aus unserer Studie abgeleiteten Regressionsgleichungen bieten das Potenzial, standardisierte Vorhersagemodelle für die PeakVE zu entwickeln. Diese könnten in der Praxis zur Risikoabschätzung und Therapieplanung eingesetzt werden – etwa zur Identifikation von Patientinnen und Patienten, die ein erhöhtes Risiko für eine Exazerbation oder Hospitalisierung aufgrund ventilatorischer Insuffizienz aufweisen.

Die klinischen Implikationen unserer Ergebnisse sind daher signifikant. Die starke Korrelation zwischen FEV<sub>1</sub> und PeakVE unterstreicht die Bedeutung der Spirometrie bei der Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit von COPD- Patientinnen und Patienten. Es ist jedoch wichtig zu erkennen, dass FEV<sub>1</sub> allein die Vielschichtigkeit der körperlichen Einschränkungen dieser Patientengruppe nicht vollständig erfasst. Eine umfassende Beurteilung, einschließlich Belastungstests, Gasaustauschanalyse und gegebenenfalls Bildgebung und Ganzkörperplethysmographie, ist für eine gründliche Beurteilung und individuelle Behandlung von COPD- Patientinnen und Patienten unerlässlich.

Unsere Studie zeigt einen starken Zusammenhang zwischen FEV1 und PeakVE bei COPD- Patientinnen und Patienten und verdeutlichte die Rolle der Atemwegsbeschränkung für die körperliche Leistungsfähigkeit. Die Ergebnisse, kontextualisiert durch die Arbeit von **Kahnert et al.**, unterstreichen die Bedeutung der Integration verschiedener physiologischer und struktureller Untersuchungen, um die körperliche Belastbarkeit bei COPD umfassend zu verstehen und zu behandeln.

Unsere Ergebnisse zeigen zudem eine signifikante Reduktion der Spitzenleistung, der Sauerstoffaufnahme (VO<sub>2</sub>max) und der maximalen Herzfrequenz (HFmax) in der COPD-Gruppe. Diese reduzierte Belastungsfähigkeit steht im Einklang mit den bekannten pathophysiologischen Auswirkungen von COPD, darunter Beeinträchtigung des Gasaustauschs, Funktionsstörungen der Atemmuskulatur und kardiovaskuläre Einschränkungen.

Insbesondere spiegelt die beobachtete Reduktion der VO<sub>2</sub>max in unserer COPD-Gruppe das von **Jones et al. (1985)** aufgezeigte Konzept der symptombegrenzten maximalen Belastungsfähigkeit wider. Ihre Studie, die Normalwerte für inkrementelle Belastungstests festlegte, zeigte, dass die VO<sub>2</sub>max von Faktoren wie Alter, Größe und Geschlecht beeinflusst wird. Unsere Ergebnisse unterstreichen zudem, dass bei COPD die pathologische Atemwegsbeschränkung die VO<sub>2</sub>max über diese demografischen Faktoren hinaus deutlich einschränkt.

Die Unterschiede in den Gasaustauschparametern, darunter ein niedrigerer arterieller Sauerstoffpartialdruck (PaO<sub>2</sub>) und ein höherer Kohlendioxidpartialdruck (PaCO<sub>2</sub>) während körperlicher Belastung bei COPD- Patientinnen und Patienten, unterstreichen die eingeschränkte Atemfunktion dieser Patientinnen und Patienten zusätzlich. Der abgeschwächte Rückgang des Basenüberschusses (BE) während körperlicher Belastung in

der COPD-Gruppe spiegelt die reduzierte Leistung auf dem Ergometer wieder.

Darüber hinaus stehen die beobachteten Unterschiede in der Herzfrequenzreaktion zwischen unseren Gruppen im Einklang mit dem von Jones et al. beschriebenen altersbedingten Rückgang der HRmax, verdeutlichen jedoch die weitere Verringerung der HRmax aufgrund krankheitsbedingter Einschränkungen.

Die von Myers et al. (2017) entwickelte VO<sub>2</sub>max-Gleichung zeigte eine deutlich bessere Eignung zur Bewertung der Leistungsfähigkeit im Vergleich zu älteren Modellen. Unsere Ergebnisse deuten darauf hin, dass ein kombiniertes Modell aus VO<sub>2</sub>max (relativ zum Körpergewicht), FEV<sub>1</sub> und peakVE die genaueste Aussage über die Belastungstoleranz bei COPD erlauben könnte. Insbesondere die Regressionsgleichung der COPD-Gruppe ( $SP\_VE_m = 17,4 \times FEV_1 + 13,5$ ) zeigt, wie sensibel die ventilatorische Leistung auf Veränderungen im FEV<sub>1</sub> reagiert.

Zusammenfassend zeigte unsere Studie einen signifikanten Zusammenhang zwischen FEV<sub>1</sub> und PeakVE unter Belastung bei COPD-Patientinnen und Patienten und verdeutlichte damit die entscheidende Rolle der Atemstrombegrenzung bei der Bestimmung der Belastungskapazität. Unsere Ergebnisse lieferten wertvolle Einblicke in die physiologischen Einschränkungen durch COPD und unterstreichen die Bedeutung der Berücksichtigung von Atembeschränkungen bei der Beurteilung der Belastungskapazität dieser Patienten und Patienten

## **Einschränkungen**

Zu den Einschränkungen unserer Studie gehörte die relativ kleine Stichprobengröße der COPD-Gruppe, die die Generalisierbarkeit unserer Ergebnisse einschränken könnte. Zukünftige Studien mit größeren Kohorten und vielfältigeren COPD-Phänotypen sind erforderlich, um das komplexe Zusammenspiel zwischen Atemflusslimitation, der höchsten erreichten Ventilation und allgemeiner Belastungskapazität weiter zu erhellen. Darüber hinaus würde die Analyse weiterer Parameter wie Inspirationskapazität und dynamisches Lungenvolumen die Analyse vertiefen.

## Schlussfolgerungen

Diese Studie ergab eine signifikante positive Korrelation zwischen FEV1 und Peakventilation (peakVE) unter Belastung sowohl bei COPD- Patientinnen und Patienten als auch bei gesunden weibliche und männliche Kontrollpersonen. Bei COPD war der Zusammenhang stärker ausgeprägt, was die entscheidende Rolle der Atemwegsbehinderung für die Belastungsfähigkeit unterstreicht. COPD- Patientinnen und Patienten wiesen im Vergleich zu weibliche und männliche Kontrollpersonen signifikant reduzierte FEV1-, peakVE-, Belastungsleistungs- und Gasaustauschstörungen auf, was die komplexen physiologischen Faktoren unterstreicht, die die Belastung in dieser Bevölkerungsgruppe einschränken.

Der deutliche Zusammenhang zwischen FEV1 und peakVE bei COPD, der durch eine steilere Regressionskurve angezeigt wird, unterstreicht die dominante Rolle der Atemwegsbehinderung bei der Bestimmung der ventilatorischen Reaktion auf Belastung.

## Literaturverzeichnis

1. Jones NL, Makrides L, Hitchcock C, Chypchar T, McCartney N. Normal standards for an incremental progressive cycle ergometer test. *American Review of Respiratory Disease*. 1985 May;131(5):700–8. doi:10.1164/arrd.1985.131.5.700
2. Bruce RA, Kusumi F, Hosmer D. Maximal oxygen intake and nomographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. *American Heart Journal*. 1973 Apr;85(4):546–62. doi:10.1016/0002-8703(73)90502-4
3. Myers J, Kaminsky LA, Lima R, Christle JW, Ashley E, Arena R. A reference equation for normal standards for VO<sub>2</sub> max: Analysis from the Fitness Registry and the Importance of Exercise National Database (FRIEND Registry). *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2017;60(1):21–9. doi:10.1016/j.pcad.2017.03.002
4. Kahnert K, Jobst B, Biertz F, Biederer J, Watz H, Huber RM, et al. Relationship of spirometric, body plethysmographic, and diffusing capacity parameters to emphysema scores derived from CT scans. *Chronic Respiratory Disease*. 2019 Jan–Dec;16:1479972318775423. doi:10.1177/1479972318775423
5. Voshaar TH. [Importance of air-trapping in patients with COPD. Pathophysiological principle]. *Medizinische Klinik (Munich)*. 2005;100 Suppl 1:5–8. German. doi:10.1007/s00063-005-1135-z

6. Spiro SG, Hahn HL, Edwards RH, Pride NB. An analysis of the physiological strain of submaximal exercise in patients with chronic obstructive bronchitis. *Thorax*. 1975 Aug;30(4):415–25. doi:10.1136/thx.30.4.415
  
7. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Stringer WW, Whipp BJ. *Principles of Exercise Testing and Interpretation: Including Pathophysiology and Clinical Applications*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012. 572 p.
  
8. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al. Standardisation of spirometry. *European Respiratory Journal*. 2005 Aug;26(2):319–38. doi:10.1183/09031936.05.00034805
  
9. Koch B, Schaper C, Ittermann T, Spielhagen T, Dorr M, Volzke H, et al. Reference values for cardiopulmonary exercise testing in healthy adults: the SHIP study. *European Respiratory Journal*. 2009 Feb;33(2):389–97. doi:10.1183/09031936.00077808
  
10. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). *Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: 2024 Report* [Internet]. 2024 [cited 2025 Jul 10]. Available from: <https://goldcopd.org>
  
11. Vogelmeier CF, Criner GJ, Martinez FJ, Anzueto A, Barnes PJ, Bourbeau J, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive lung disease 2017 report: GOLD executive summary. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2017 Mar 1;195(5):557–82. doi:10.1164/rccm.201701-0218PP

12. O'Donnell DE, Laveneziana P. The clinical importance of dynamic lung hyperinflation in COPD. *Chronic Obstructive Pulmonary Diseases (COPD)*. 2006;3(4):219–32.

doi:10.1080/15412550600912575

13. Neder JA, Berton DC, Marillier M, Albright J, Cory J, O'Donnell DE. Update in chronic obstructive pulmonary disease 2022: emphasis on exercise physiology and clinical management. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*. 2023 Jan 9;49(1):e20220331.

doi:10.36416/1806-3756/e20220331