

CPET
Seminare



CPET
Seminare

CPET
Seminare

Spiroergometrie

bei pulmonaler Hypertonie

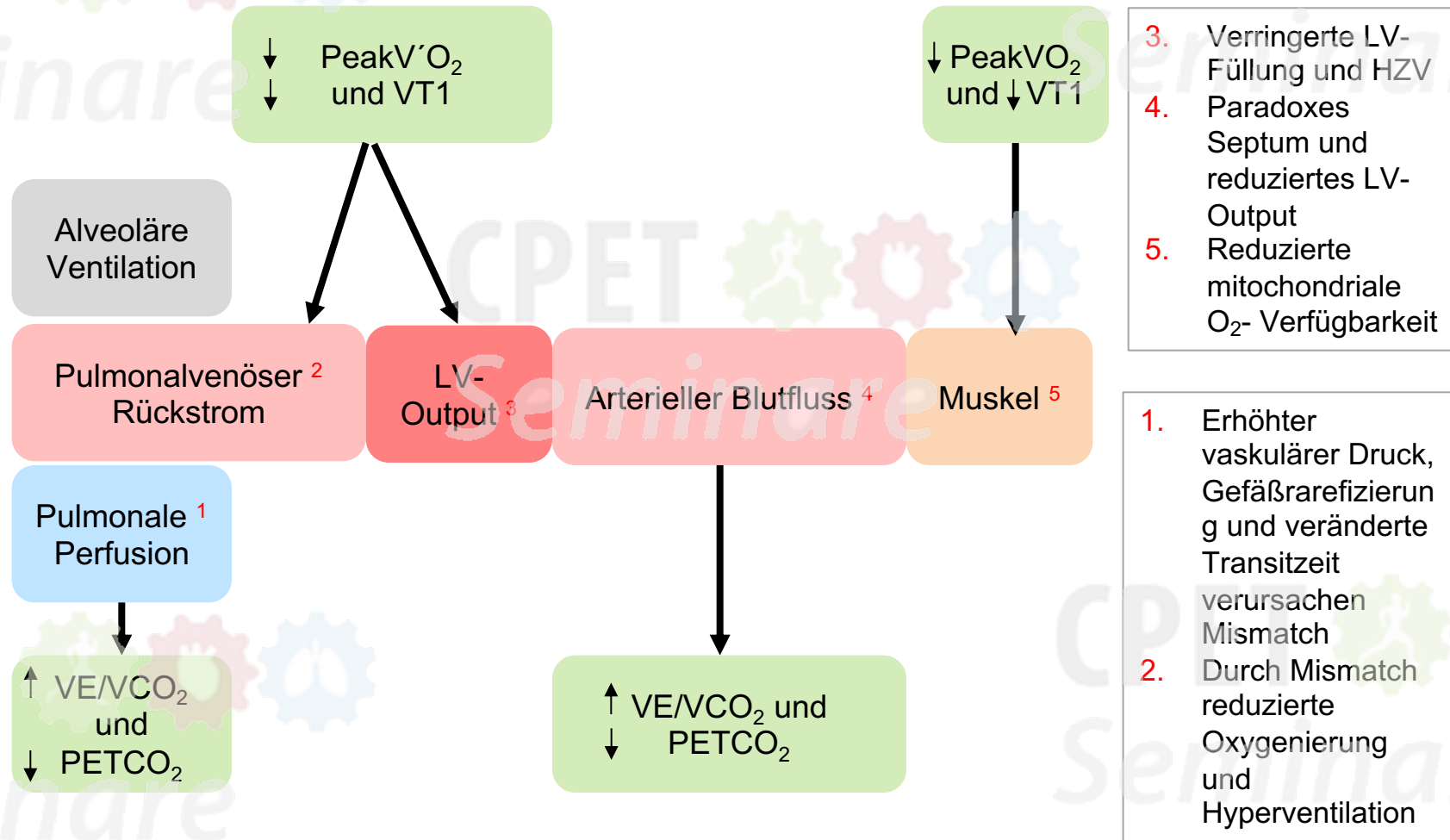
CPET
Seminare

CPET
Seminare

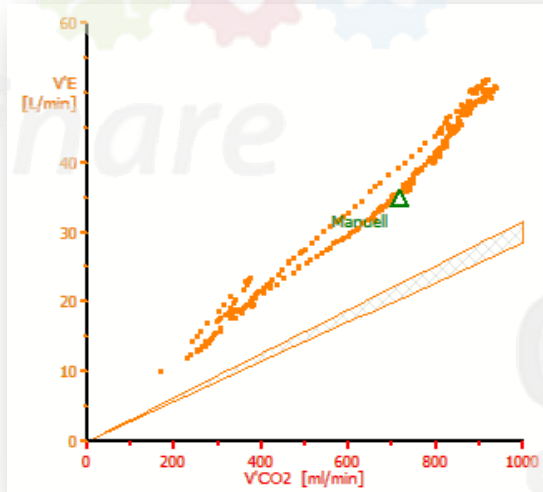
Indikation von CPET bei PH

- Prognoseeinschätzung mittels $\dot{V}O_2$
< 11 und > 15 ml/min/kg
- Verlaufskontrolle alle 6 Monate und bei Verschlechterung

Pathophysiologie Pulmonale Hypertension



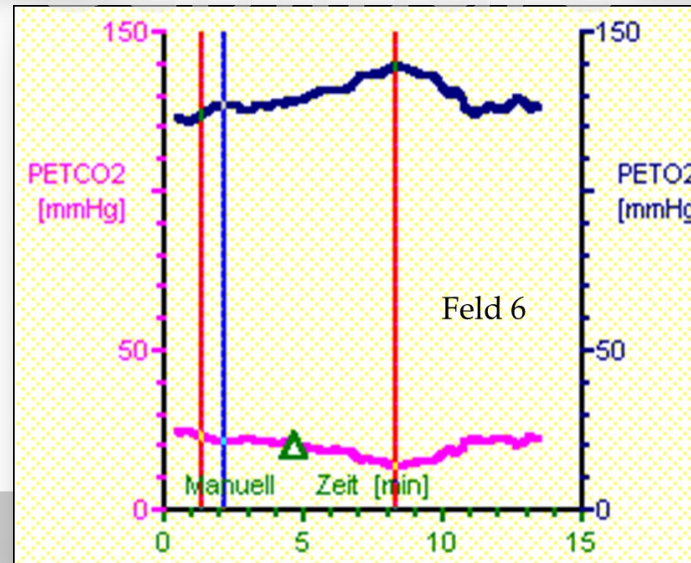
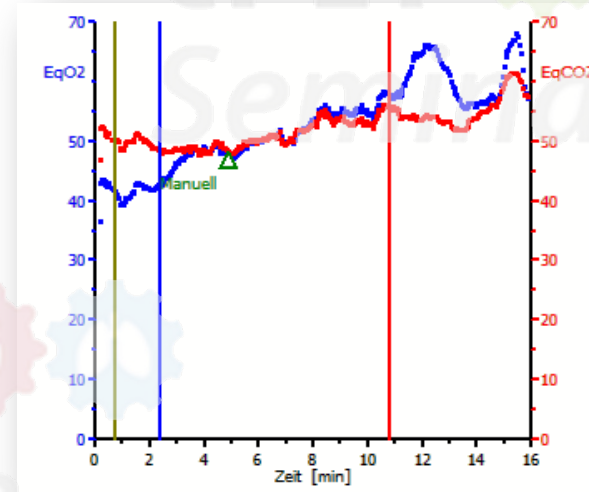
Diagnostisch wichtige Felder



Feld 4

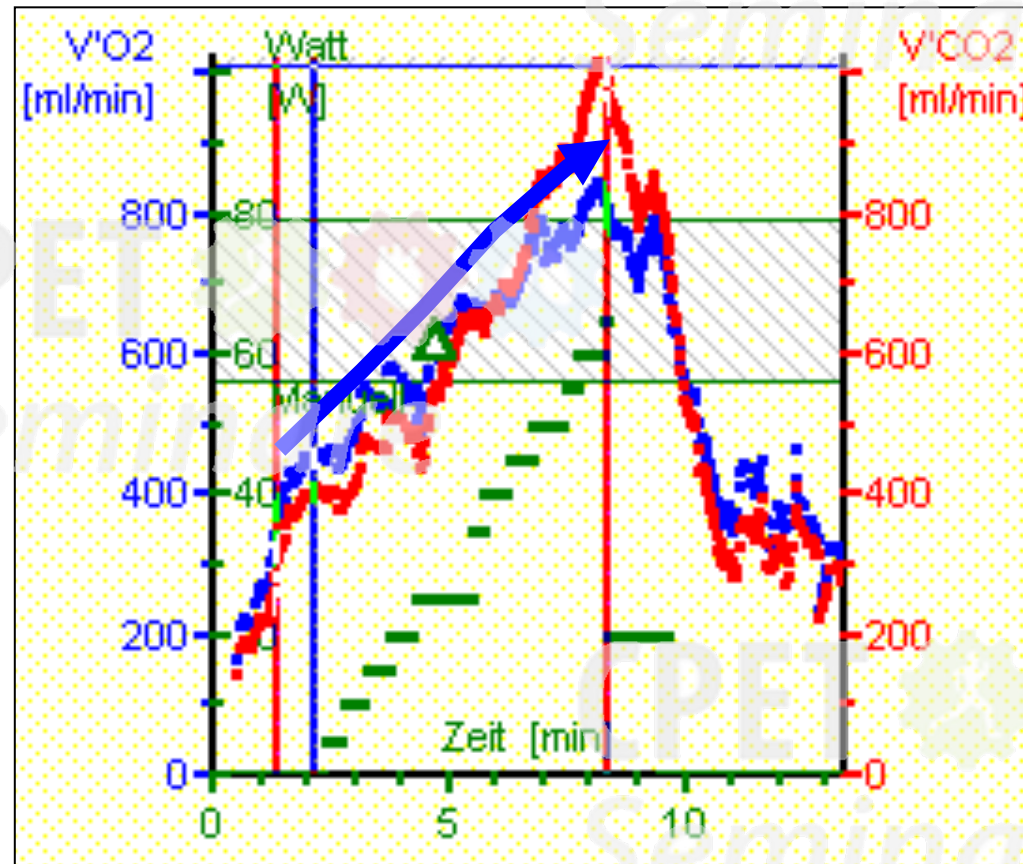
Feld 6

Feld 9



Feld 3 - $\dot{V}O_2$, Aerobe Kapazität

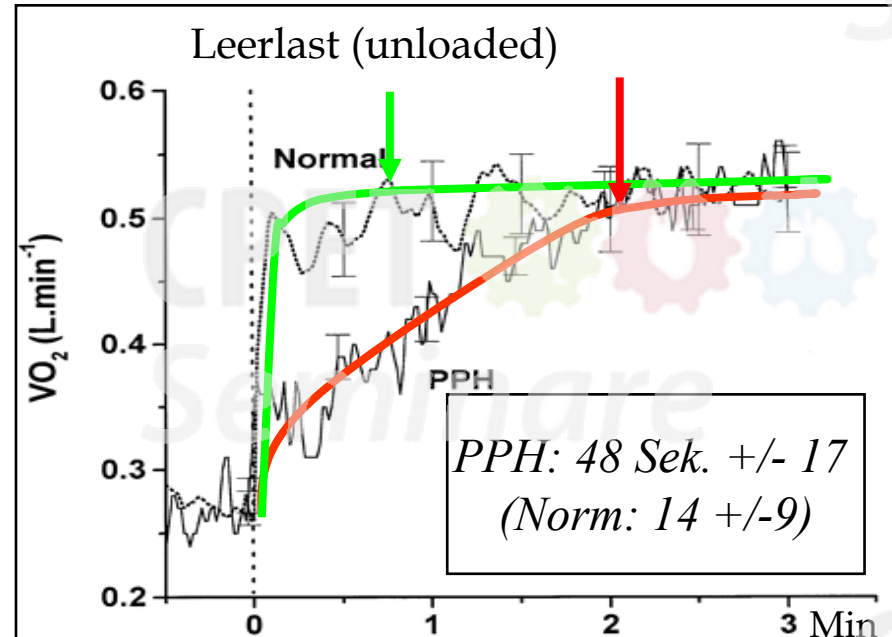
1. $\dot{V}O_2$ häufig erniedrigt
2. Gelegentlich bereits Leerlastphase pathologisch und keine weitere Belastung durchführbar
3. Prognostisch bedeutsam ist $\dot{V}O_2$ Reduktion
< 10,4-12,8 ml/kg
4. RR < 120 mmHg
5. Erniedrigte aerobe Kapazität



Panel 3 (9FG)

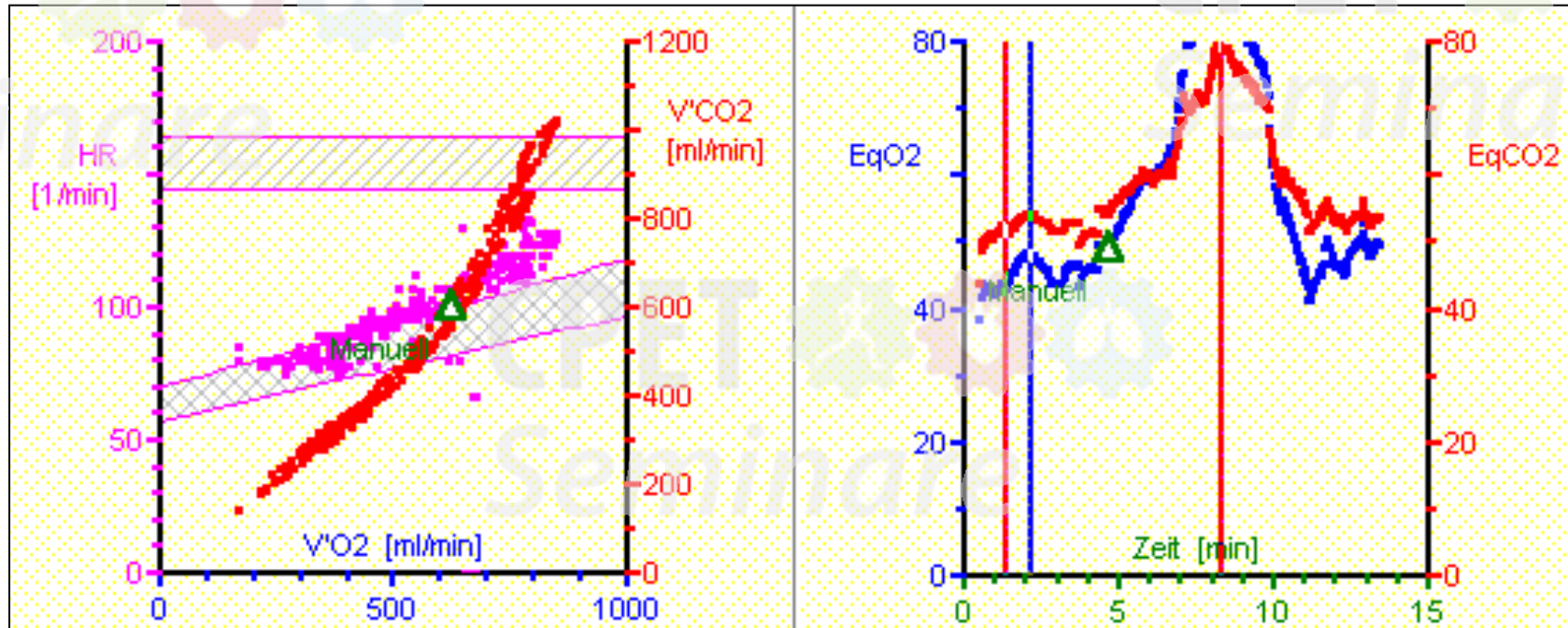
Feld 3 – Mean response time (MRT)

Aerobe Kapazität ($\Delta V'O_2/\Delta WR$) und Zirkulations- Reaktionszeit (MRT)



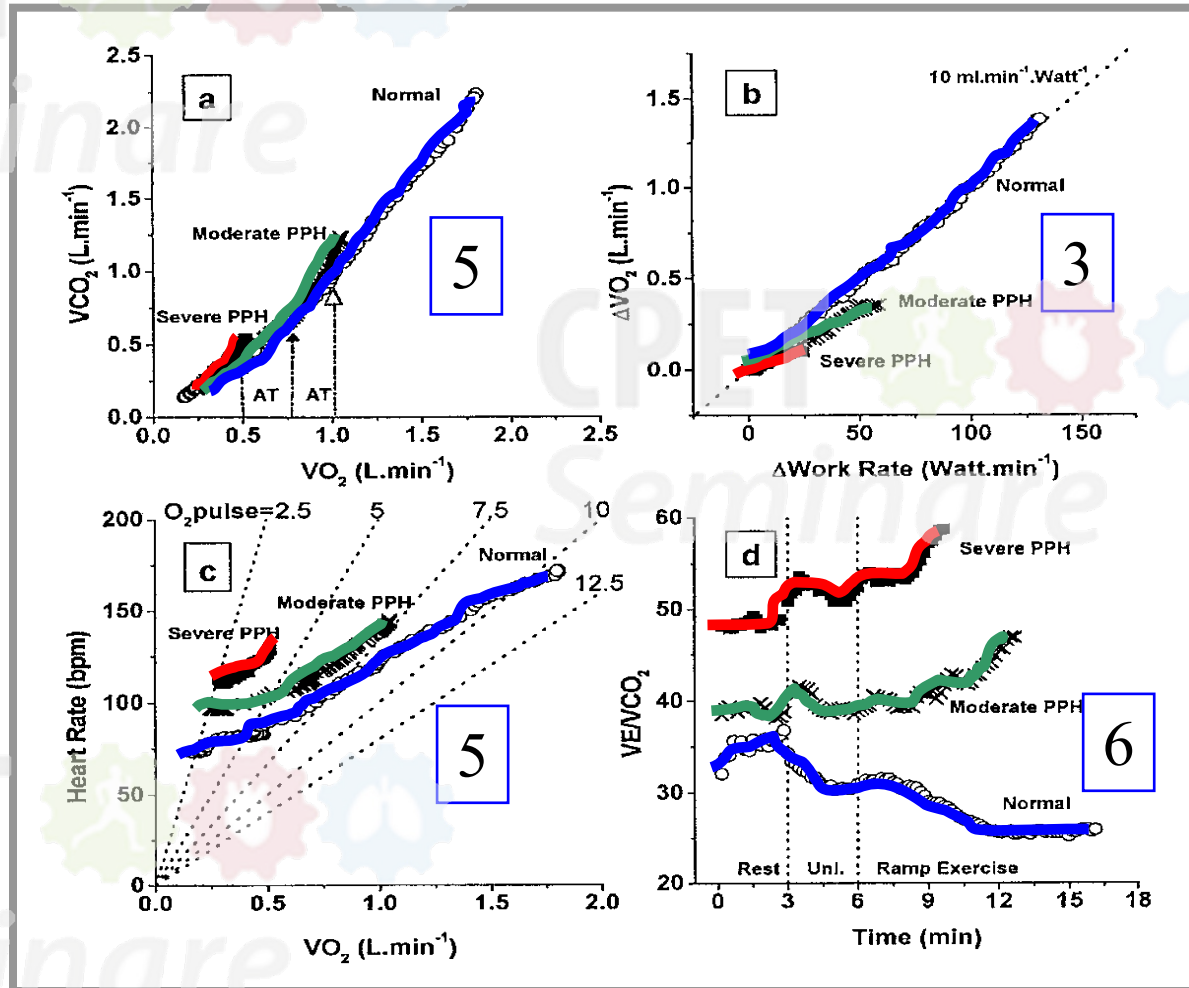
1. Belastungsphase: Die Anstiegsgeschwindigkeit von $V'O_2 / \Delta WR \sim 10 \text{ ml/min}$ entspricht der normalen aeroben Kapazität und liegt bei PPH deutlich $< 10 \text{ ml/min}$
2. Leerlastphase: Die Mean Response Time (MRT) ist verlängert (Norm 10-20 Sekunden)

Feld 5 und 6 - Ventilatorische Schwelle VT1



1. Reduzierte VT1 ist unspezifisch, kann auch bei anderen kardio-vaskulären Erkrankungen reduziert sein
2. VT1 auf unterschiedlichem Niveau möglich:
VT1 bereits in Leerlast oder früher Belastung erreicht
VT1 bei leichter Leistungseinschränkung noch normal

Schweregrade nach Kurvenverlauf



- • Normal
- • Moderat
- • Schwer

a+c: Panel 5 (9FG),
VT1, VAT

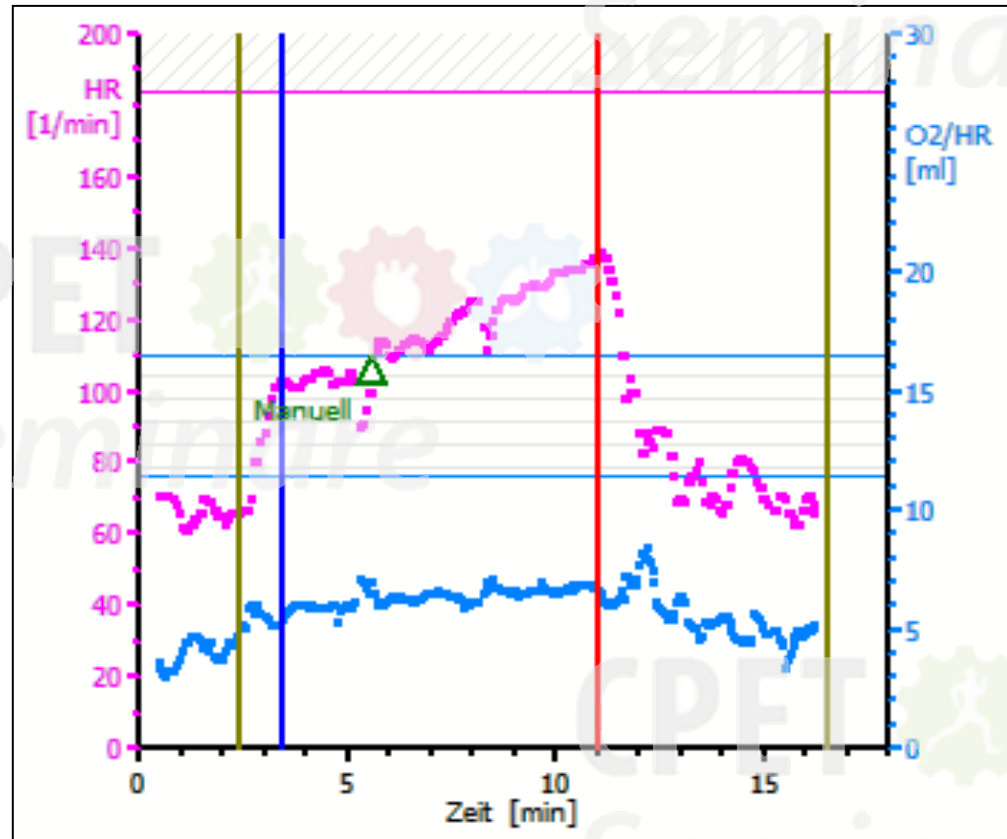
b: Panel 3 (9FG)
Aerobe Kapazität

d: Panel 6 (9FG)
EQCO₂

Feld 2 – O₂-Puls

Durch RH- Insuffizienz und verminderte LV-Füllung erfolgen ein:

1. Verzögerter Anstieg,
2. Geringe Differenz zwischen Ruhe- und Maximalwert,
3. Frühes Plateau
4. Die HR zeigt eine inadäquate Steigerung in Feld 5
5. Wiederum sind die Veränderungen nicht P(A)H spezifisch

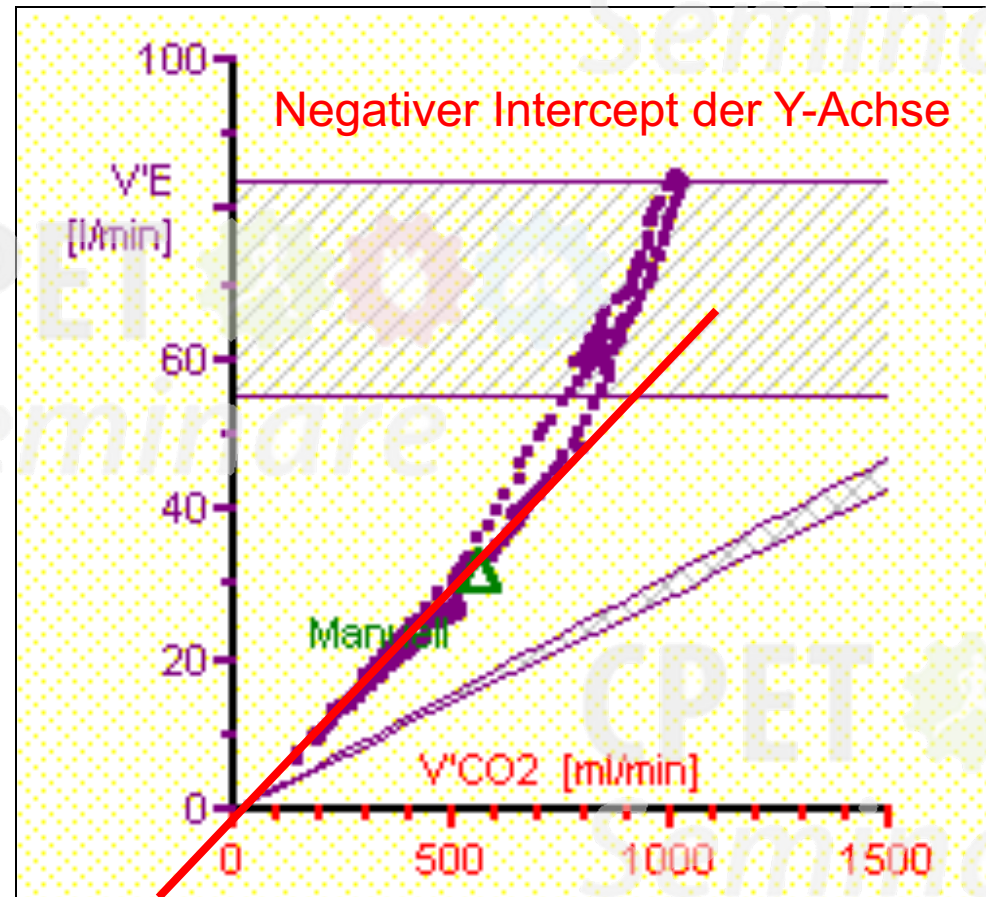


Panel 2 (9FG)

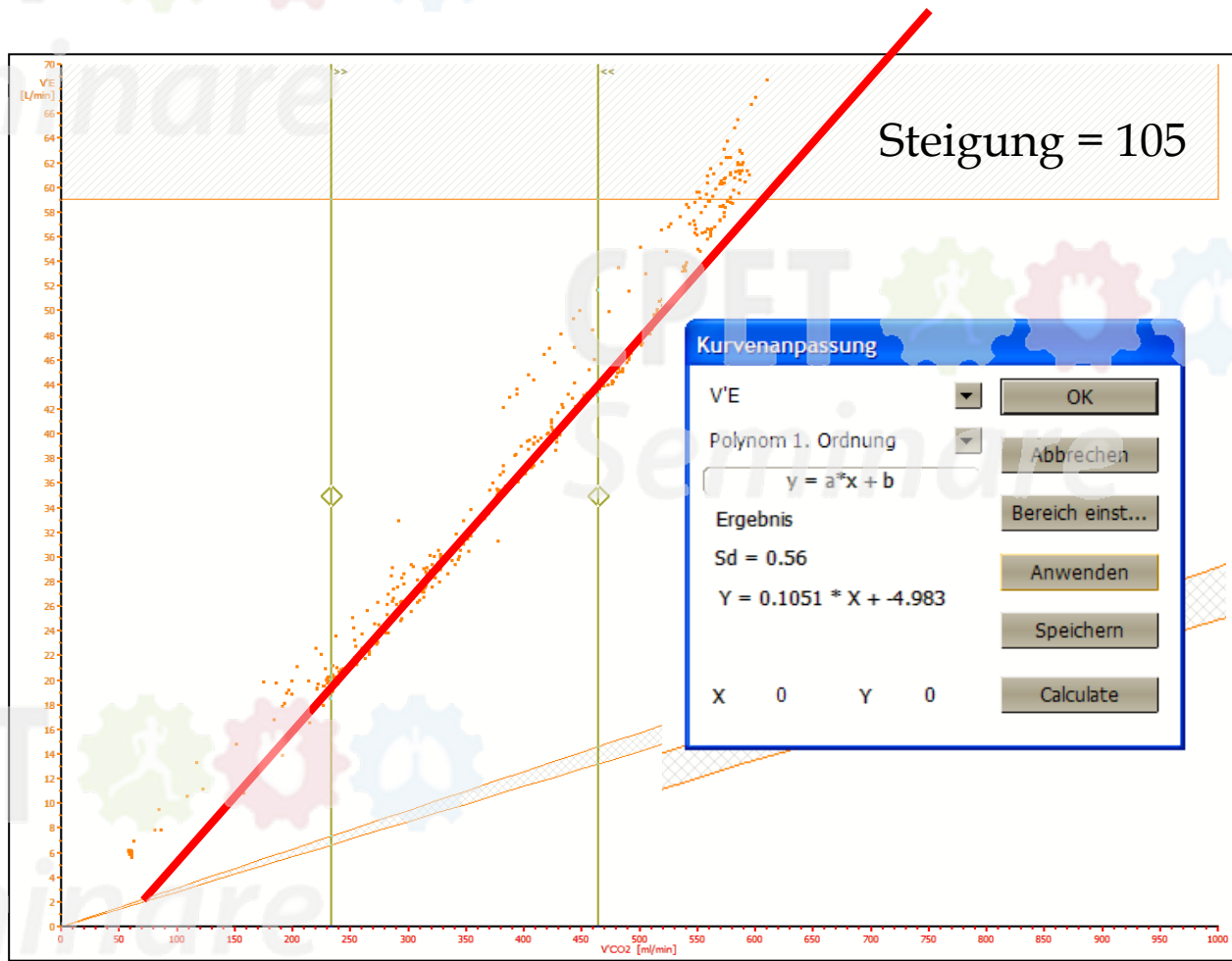
Feld 6 - Atemeffizienz

Progressive Totraumventilation: Slope massiv erhöht

1. Chronische Hyperventilation durch Totraumventilation
2. Führt zu pathologischem Slope in Feld 4
3. Unspezifisch, da auch bei Fibrosen und Links-Herzinsuffizienz pathologisch, aber
4. Positive Atemreserve (BR) im Gegensatz zu den Fibrosen
5. Normale RER



Bestimmung des Slope in Panel 4 (9FG)



Gerätespezifisch:

Polynom 1. Ordnung

$$y = ax + b$$

a = Anstiegssteilheit (Slope)

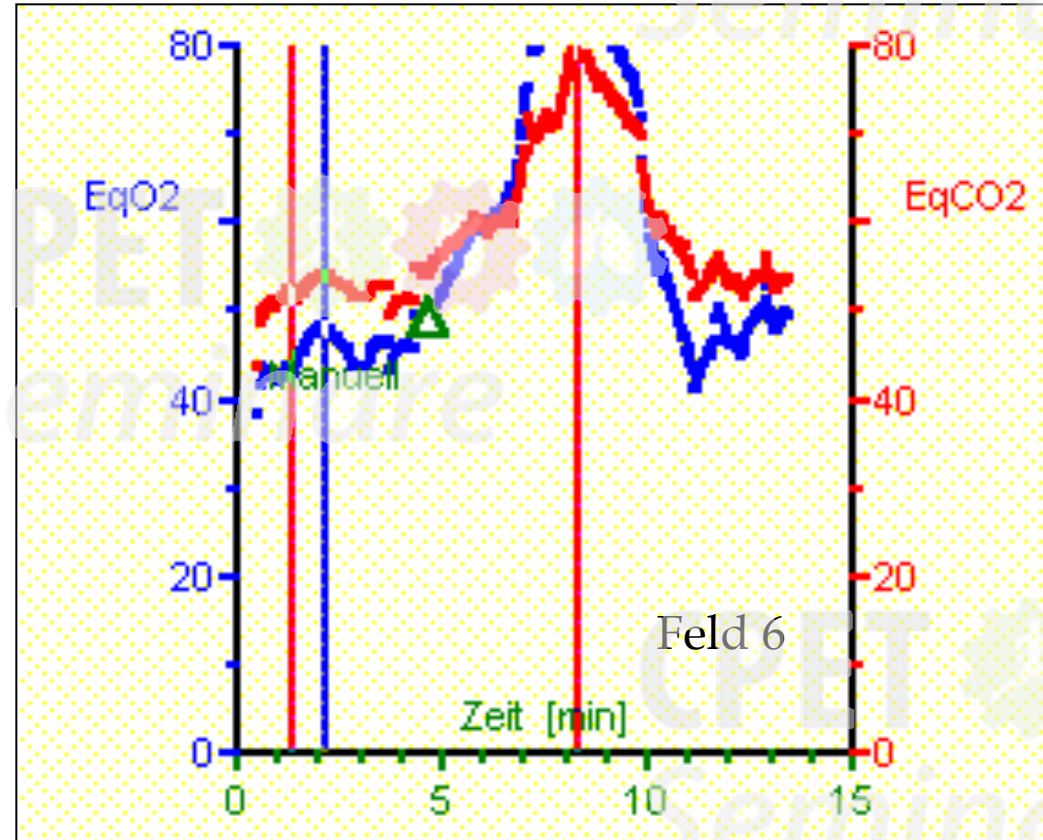
b = Schnittpunkt Y-Achse

$$Y = 0,105 - 4,98$$

Feld 6 Verminderte Atemeffizienz

Progressive Totraumventilation, „Badewanne“ fehlt

1. Verminderte Perfusion belüfteter Lungenanteile erhöht progressiv die Hyperventilation zur Elimination von CO_2
2. Werte für EQCO_2 von >100 sind bei fortgeschrittenen Stadien möglich

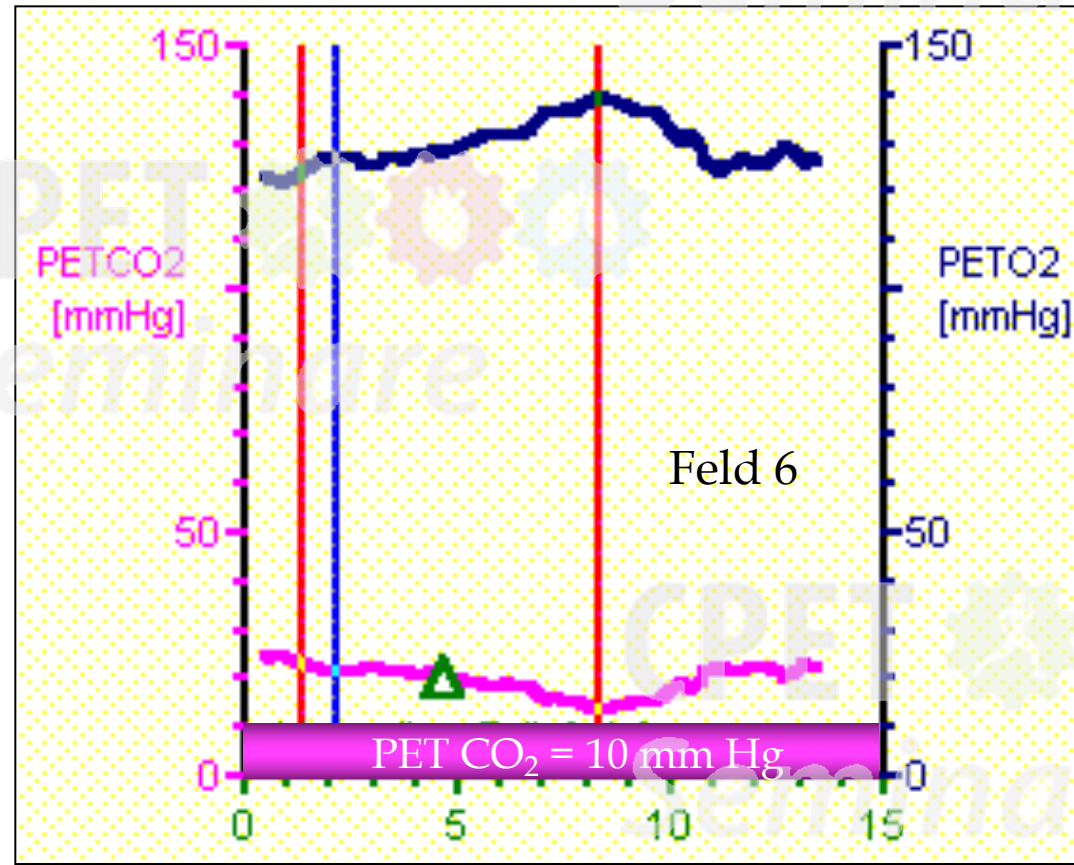


Panel 6 (9FG)

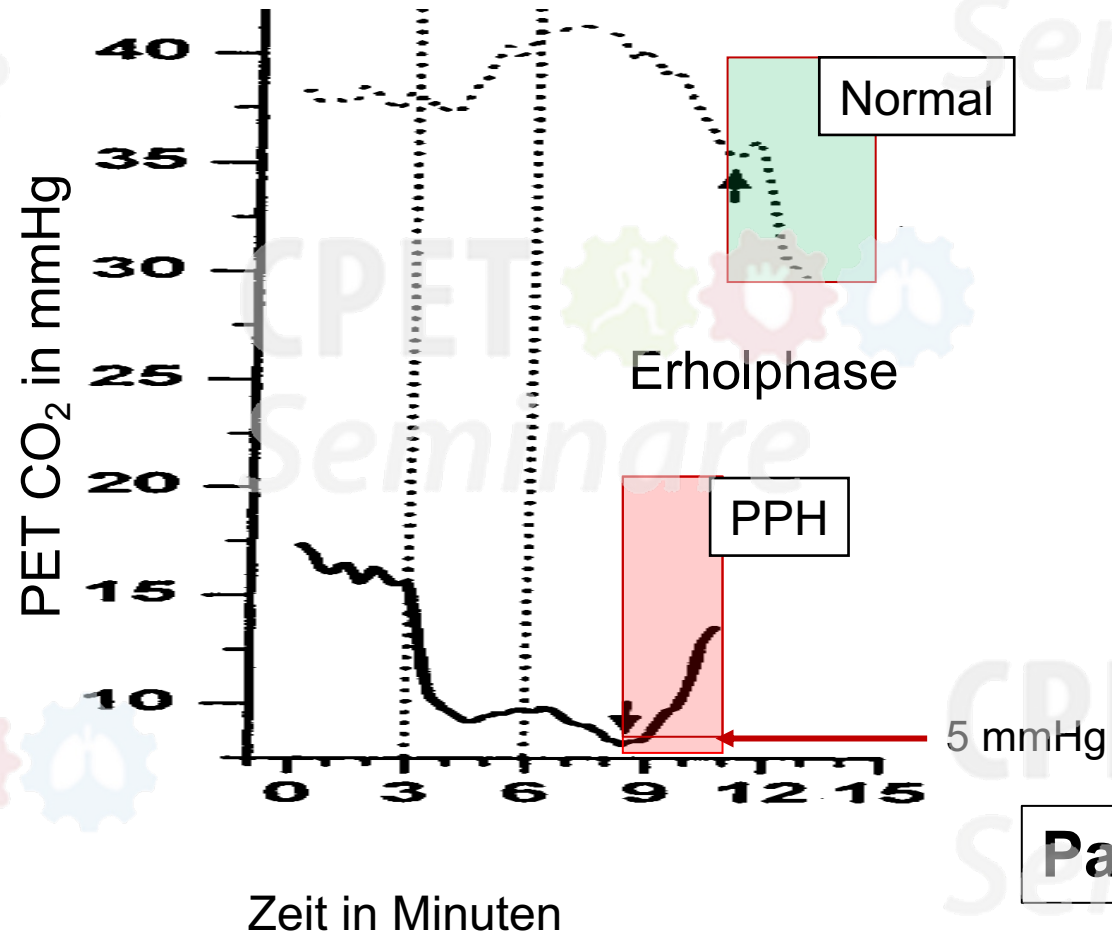
Feld 9 - Hyperventilation

Progressive Totraumventilation, PETCO₂, P(a-ET)CO₂

1. Verminderte Perfusion belüfteter Lungenanteile erhöht progressiv die Hyperventilation zur Elimination von CO₂
2. Werte für PETCO₂ von < 25 sind bei fortgeschrittenen Stadien und Eröffnung eines Foramen ovale möglich



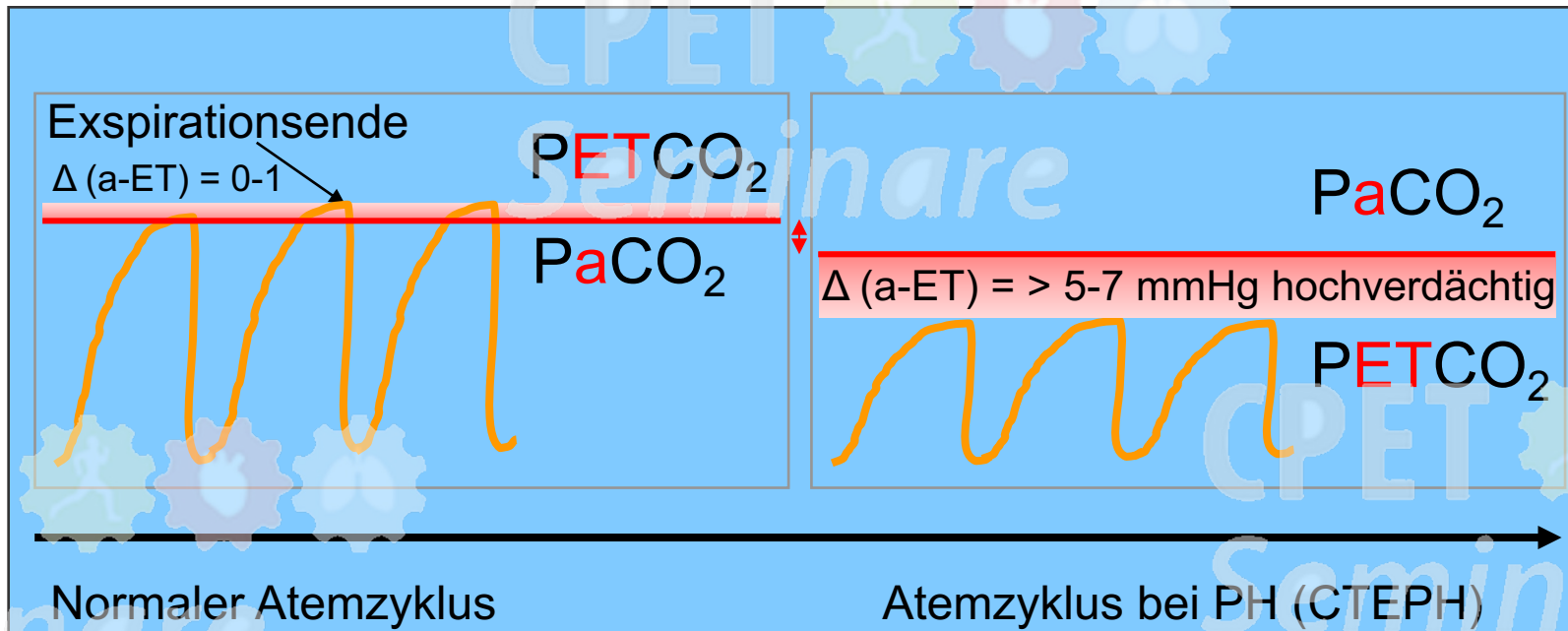
PETCO₂-Verlauf normal/pathologisch



„Positiv ist pathologisch“

„CO₂ Transferdruck arteriell-alveolär“ aus Panel 9 = P(a-ET)CO₂

- ▶ P(a-ET)CO₂ in Ruhe u. Belastung bei P(A)H etwa gleich hoch
- ▶ P(a-ET)CO₂ bei Belastung bei CTEPH massiv erhöht



P (a-ET) CO₂: CTEPH versus PAH

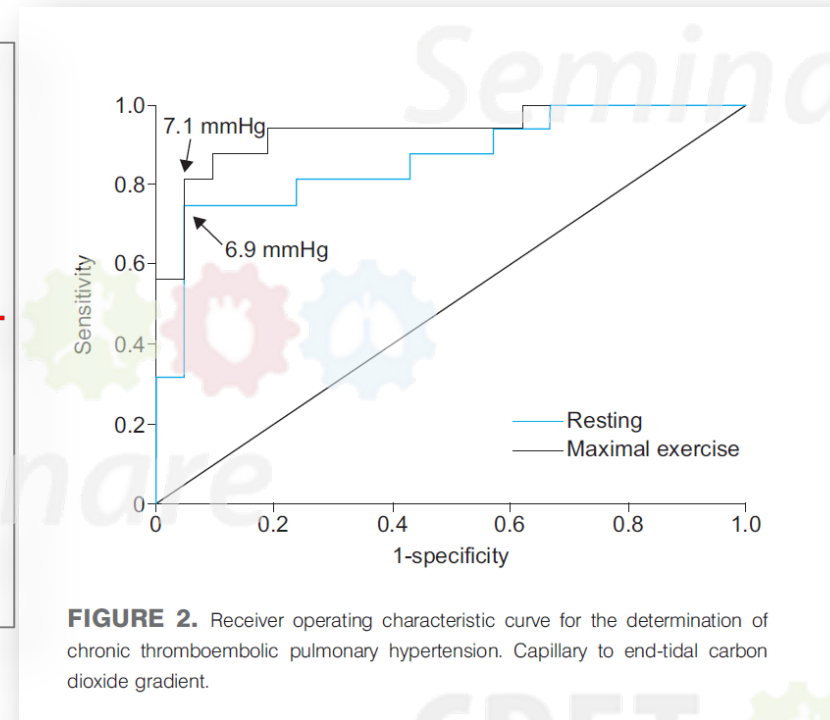
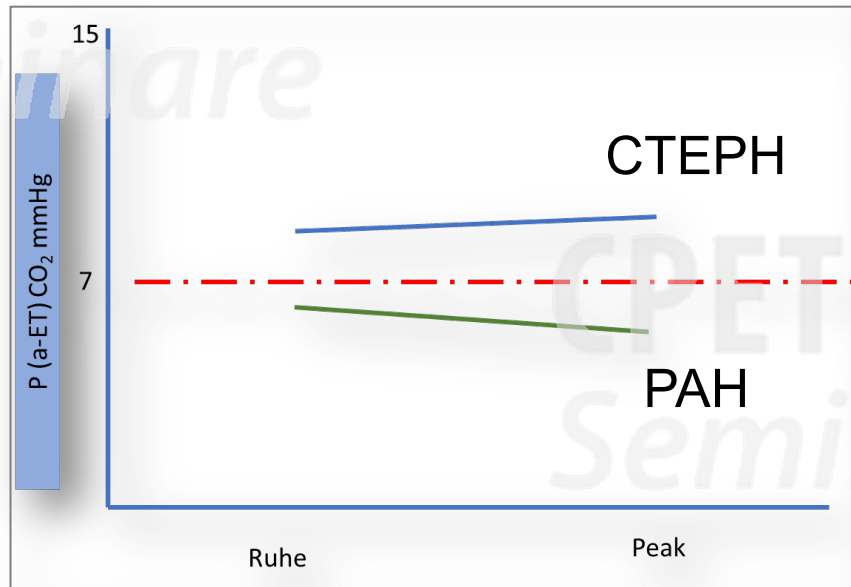
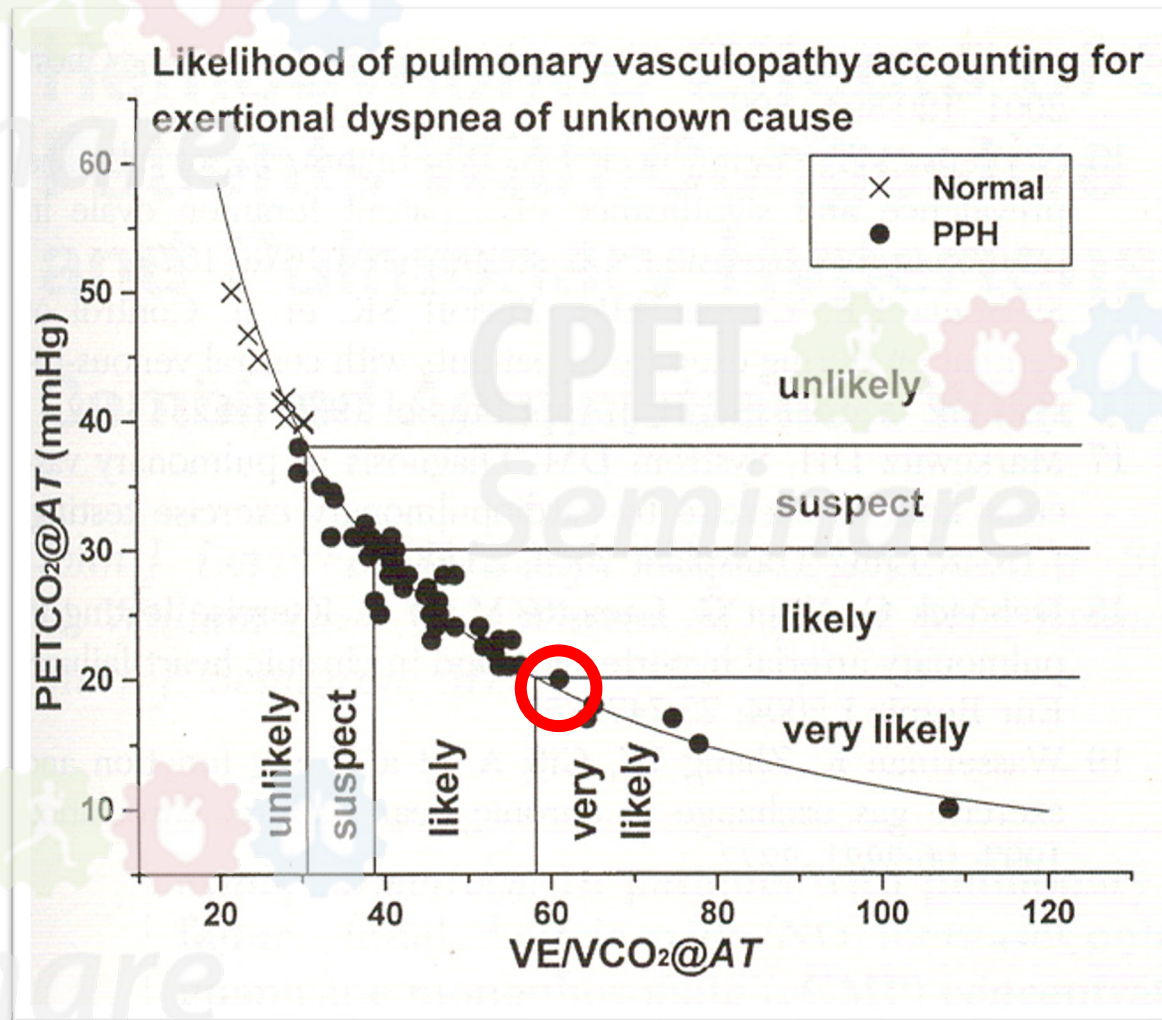


FIGURE 2. Receiver operating characteristic curve for the determination of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Capillary to end-tidal carbon dioxide gradient.

Faustregel: > 7 mm Hg P (a-ET) CO₂ macht die CTEPH wahrscheinlich

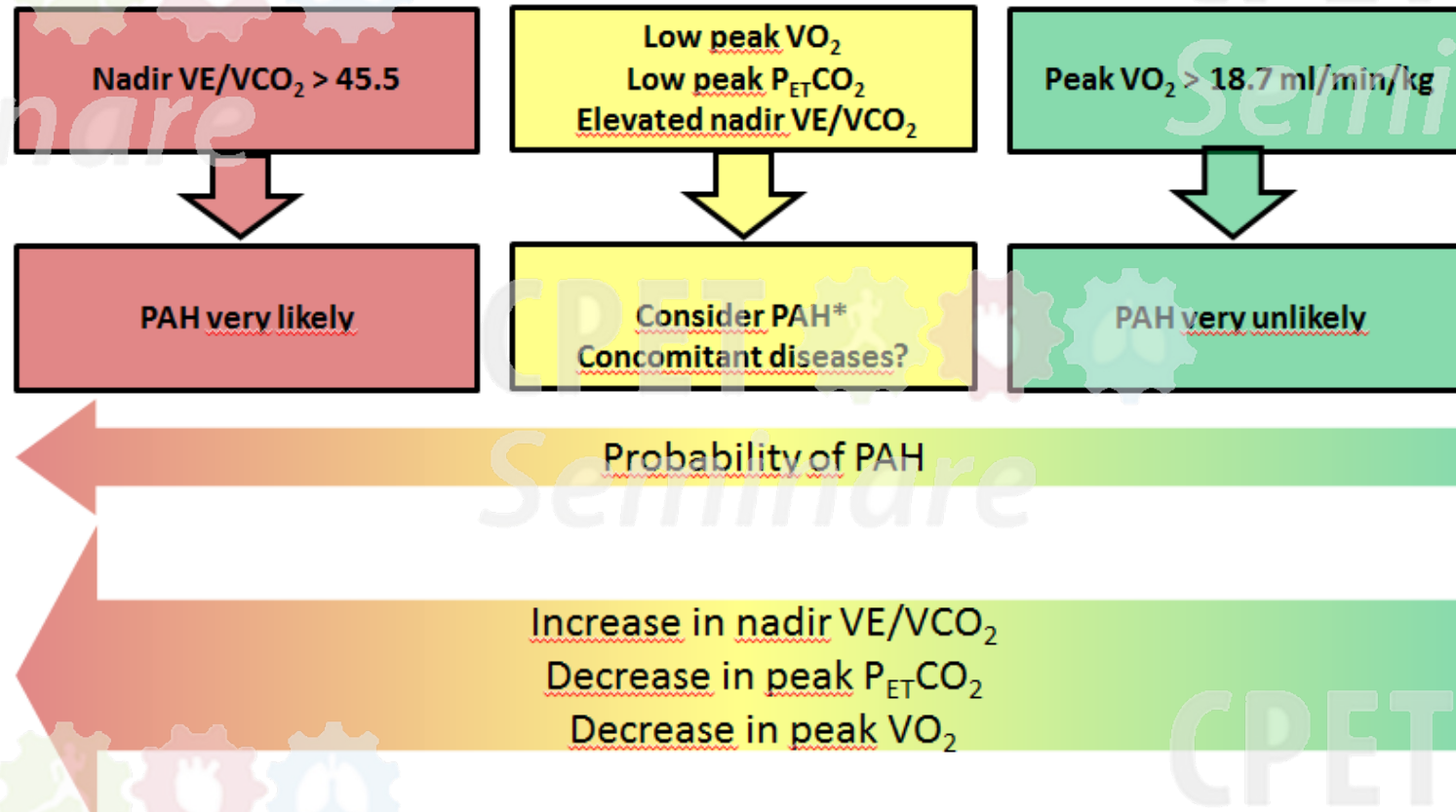
Cave Obstruktion/Emphysem

Wahrscheinlichkeit einer P(A)H



52 CPET, davon
56% mit RHK
+ 9 Gesunde

Klinische Anwendung: PAH-Detektion bei symptomatischen Patienten mit Sklerodermie



A peak $V'O_2$ of >18.7 mL/kg/min excluded PAH in our cohort (negative predictive value 1.0). - A nadir $V'E/V'CO_2$ ratio of >45.5 showed a positive predictive value of 1.0.

Klinische Anwendung: Prognose Pulmonale Hypertonie [2010]

Ventilatorische Klasse	$V'E / V'CO_2$ Slope	Peak $V'O_2$ (ml/min/kg) Weber-Klasse	PetCO ₂ (mmHg)	Cardiac Events 1-4 years
I	< 30	< 20 (A)	> 37	Kontrolle 4 y
II	30 - ≤ 36	16-20 (B)	36 - 30	progredient
III	36 - ≤ 45	10-16 (C)	29-20	progredient
IV	≥ 45	< 10 (D)	< 20	50% Mort.

Hämodynamik	EKG-Veränderung	SaO ₂
RR Anstieg	keine	Kein Abfall
Flat RR	Ohne Abbruch	> 5% Abfall
Fallender RR	Mit Abbruch	> 5% Abfall

Table 13 Risk assessment in pulmonary arterial hypertension

Determinants of prognosis ^a (estimated 1-year mortality)	Low risk <5%	Intermediate risk 5–10%	High risk >10%
Clinical signs of right heart failure	Absent	Absent	Present
Progression of symptoms	No	Slow	Rapid
Syncope	No	Occasional syncope ^b	Repeated syncope ^c
WHO functional class	I, II	III	IV
6MWD	>440 m	165–440 m	<165 m
Cardiopulmonary exercise testing	PeakVO ₂ >15 ml/min/kg (>65% pred.) VEVCO ₂ slope <36	PeakVO ₂ 11–15 ml/min/kg (35–65% pred.) VEVCO ₂ slope 36–44.9	PeakVO ₂ <11 ml/min/kg (<35% pred.) VEVCO ₂ slope ≥45
NT-proBNP plasma levels	BNP <50 ng/l NT-proBNP <300 ng/l	BNP 50–300 ng/l NT-proBNP 300–1400 ng/l	BNP >300 ng/l NT-proBNP >1400 ng/l
Imaging (echocardiography, CMR imaging)	RA area <18 cm ² No pericardial effusion	RA area 18–26 cm ² No or minimal, pericardial effusion	RA area >26 cm ² Pericardial effusion
Haemodynamics	RAP <8 mmHg CI ≥2.5 l/min/m ² SvO ₂ >65%	RAP 8–14 mmHg CI 2.0–2.4 l/min/m ² SvO ₂ 60–65%	RAP >14 mmHg CI <2.0 l/min/m ² SvO ₂ <60%

Lunge und Herz Interaktion: Claim Studie bei COPD Patienten

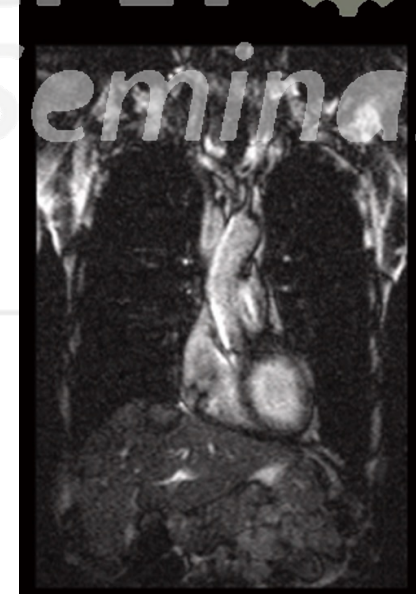
The Lancet Respiratory Medicine

Volume 6, Issue 5, May 2018, Pages 368-378

Articles

Effect of lung deflation with indacaterol plus glycopyrronium on ventricular filling in patients with hyperinflation and COPD (CLAIM): a double-blind, randomised, crossover, placebo-controlled, single-centre trial

Prof Jens M Hohlfeld MD ^{a, b, c, †}, Prof Jens Vogel-Claussen MD ^{b, d, †}, Heike Biller MD ^a, Dominik Berliner MD ^e, Korbinian Berschneider PhD ^f, Hanns-Christian Tillmann MD ^g, Simone Hiltl PhD ^f, Prof Johann Bauersachs MD ^e, Prof Tobias Welte MD ^{b, c} ✉



Claim Studie bei COPD Patienten

57 Patients Indacaterol:

left-ventricular end-diastolic volume increased from a mean **55,46 mL/m²** (SD 15·89) at baseline to a least mean of **61,76 mL/m²** (95% CI 57·68–65·84), compared with a change from **56,42 mL/m²** at baseline to **56,53 mL/m²** after placebo

This is the first study to analyse the effect of LABA–LAMA combination therapy on cardiac function in patients with COPD and lung hyperinflation. Dual bronchodilation with indacaterol–glycopyrronium **significantly improved cardiac function as measured by left-ventricular end-diastolic volume.**

→ Δ FEV1 = 400 ml,
 Δ FVC = 600 ml,
HZV LV/RV = + \approx 12%,
LVEDV = + \approx 11,4%

Kasuistik: PAH

Weibl. 55J, 168 cm, 60 kg;

Anamnese: 2003 CLL (T-Zell-Leukämie) Th.mit MTX, 04/04 re.
thorakaler Schmerz, Belastungsdyspnoe NYHA III

Befund: 2004 mPAP 55 mmHg, LuFu normal, TLCO/VA 61%

Raucherstatus: NR

körperliche Aktivität: keine

Diagnose: PPH

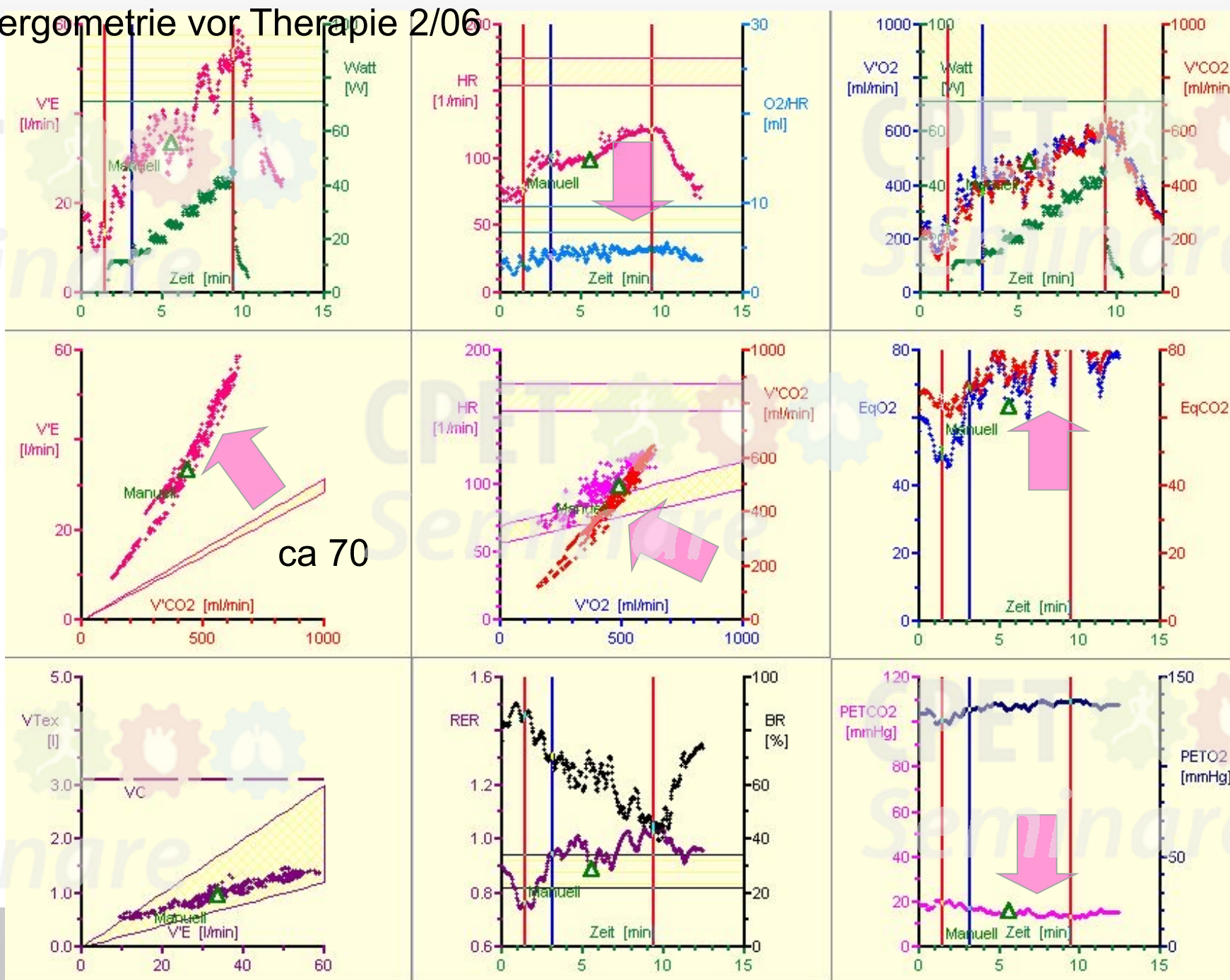
Therapie: MTX

Fragestellung: Ausgangsbefund vor PPH-Therapie

Kasuistik: PAH

Zusammenfassung		Ruhe	AT Manuell	Max Watt	Erhol 240 sec	Soll
Zeitmittelung 30 Sekunden						
Zeit	min	01:24	05:30	09:22	12:00	
Watt	W	0	24	45	0	86
V'O2	ml/min	266	427	590	325	1413
VO2%p	%	19	30	42	23	
VO2/kg	ml/min/kg	4.6	7.4	10.2	5.6	
RER		0.75	0.93	1.02	0.96	
HR	1/min	80	98	123	73	165
O2/HR	ml	3.3	4.4	4.8	4.4	8.2
Psys	mmHg	120	125	130	125	
Pdia	mmHg	80	80	80	80	
V'E	l/min	15	33	52	27	77
VTex	l	0.603	0.891	1.289	0.864	
BF	l/min	24	37	40	32	
ti/tot	%	44	50	48	48	
BR	%	85	66	47	72	28
EqCO2		64.4	-	-	-	
EqO2		48.5	70.5	-	-	
VDf/VT	%	50	56	57	54	19
PaO2	mmHg	76.80	61.00	56.20	77.30	
PaCO2	mmHg	32.00	29.70	27.50	27.00	
AaDO2	mmHg	39.03	60.14	67.68	46.01	
pH-a		7.39	7.44	7.44	7.44	
BEec	mmol/l	-4.50	-2.20	-3.50	-4.20	
PETCO2	mmHg	20.61	15.82	13.97	15.51	

Spiroergometrie vor Therapie 2/06

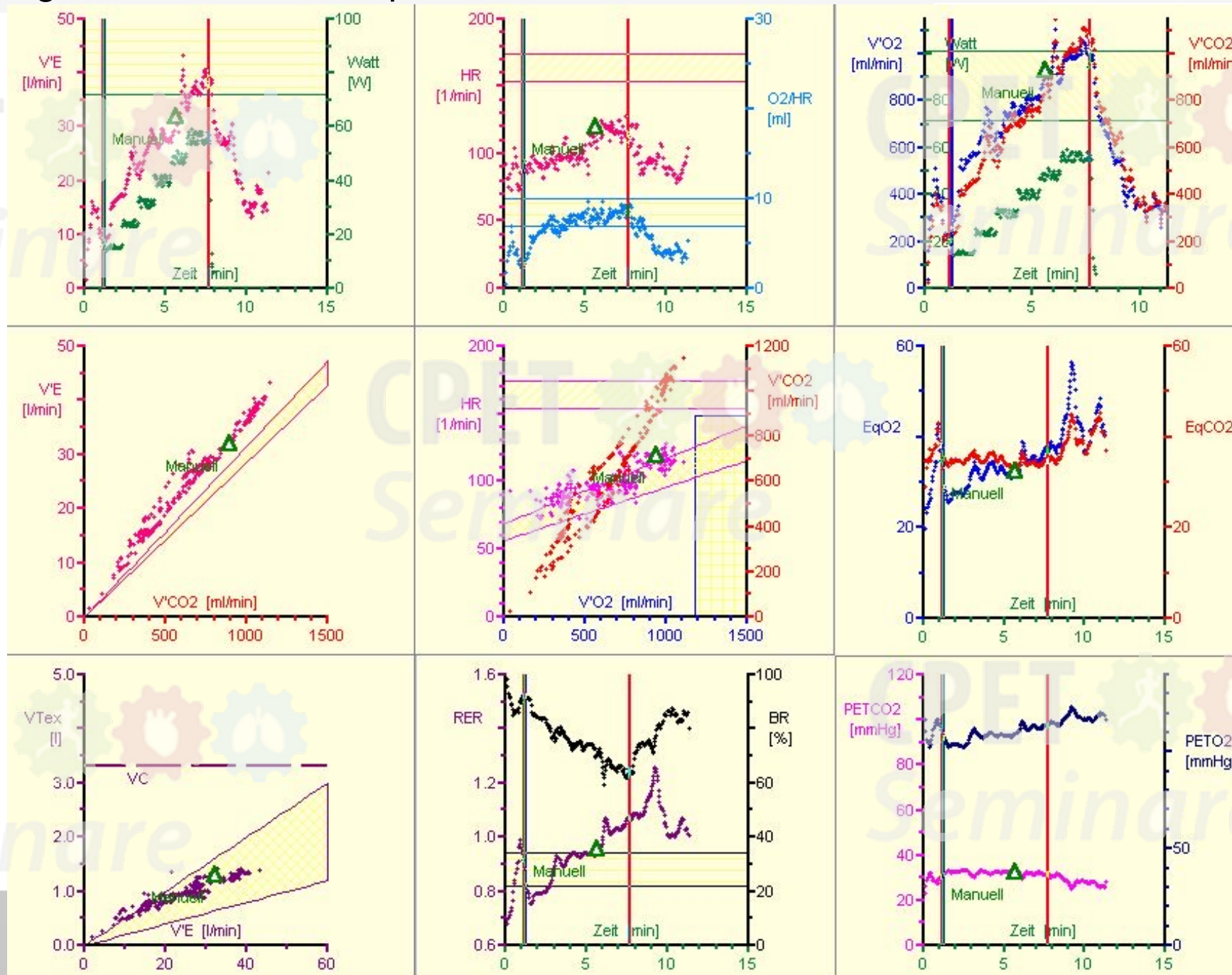


Unter Therapie mit Revatio und Tracleer

.. Nach 9 Monaten

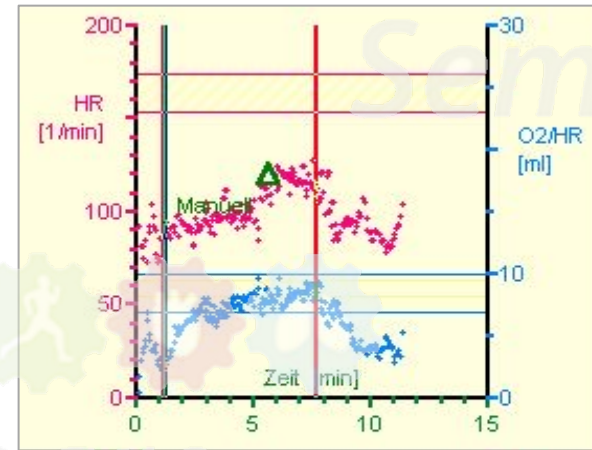
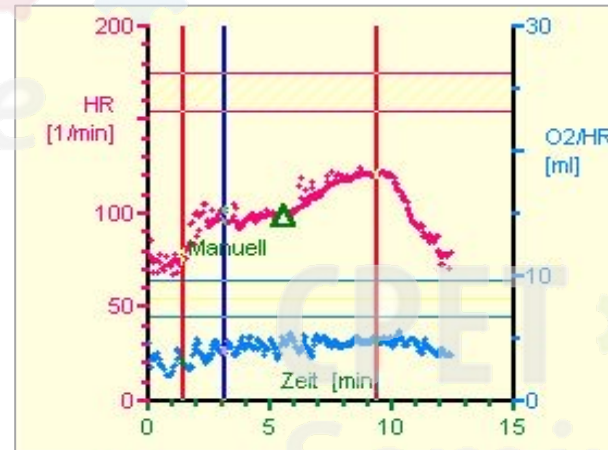
Zusammenfassung		Ruhe	AT Manuell	Max Watt	Erhol 240 sec	Soll
Zeitmittelung 30 Sekunden						
Zeit	min	01:13	05:30	07:30	11:00	
Watt	W	14	46	55	0	86
V'O2	ml/min	217	839	1017	359	1413
VO2%p	%	15	59	72	25	
VO2/kg	ml/min/kg	3.7	14.5	17.5	6.2	
RER		0.90	0.94	1.04	1.05	
HR	1/min	88	109	113	91	165
O2/HR	ml	2.5	7.7	9.0	3.9	8.2
Psys	mmHg	105	125	145	100	
Pdia	mmHg	80	80	70	80	
VE	l/min	8	28	38	18	77
VTex	l	0.632	1.151	1.297	0.716	
BF	l/min	12	24	29	25	
ti/tot	%	74	46	48	40	
BR	%	93	74	65	83	28
EqCO2		34.8	33.6	33.9	43.3	
EqO2		31.5	31.4	35.3	45.4	
VDf/VT	%	23	26	23	36	19
PaO2	mmHg	90.40	80.70	80.50	92.50	
PaCO2	mmHg	36.00	35.70	34.20	33.00	
AaDO2	mmHg	9.94	29.13	34.01	22.50	
pH-a		7.41	7.40	7.40	7.41	
BEec	mmol/l	-1.00	-1.80	-2.70	-2.50	
PETCO2	mmHg	31.40	33.42	32.24	26.93	

Spiroergometrie unter Therapie 11/06

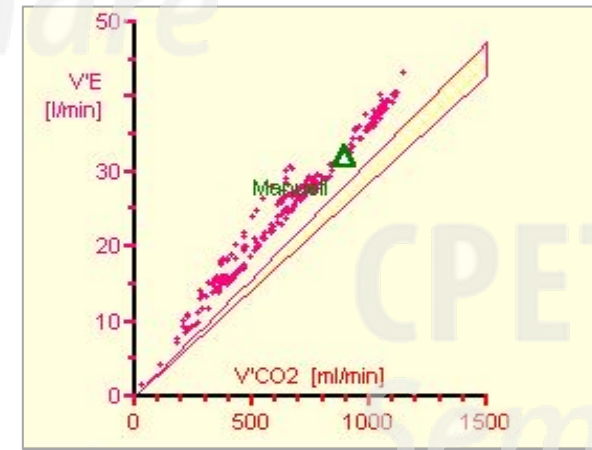
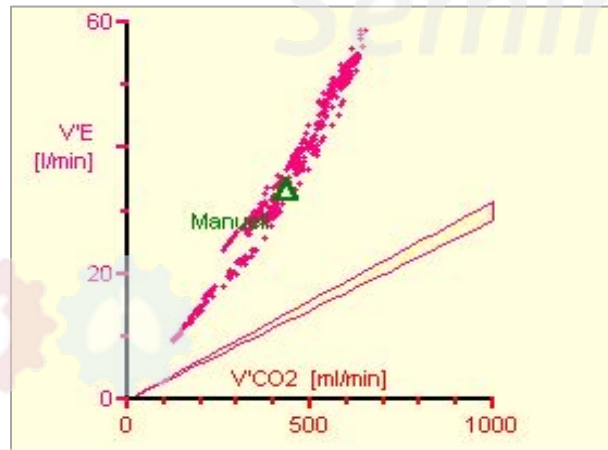


Vergleich vor nach

Feld 2

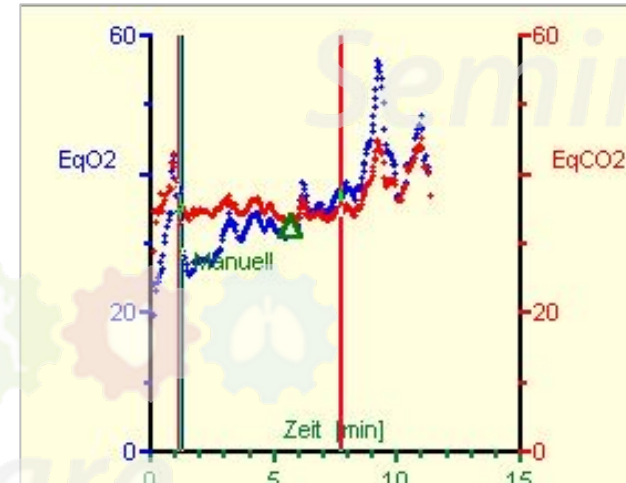


Feld 4

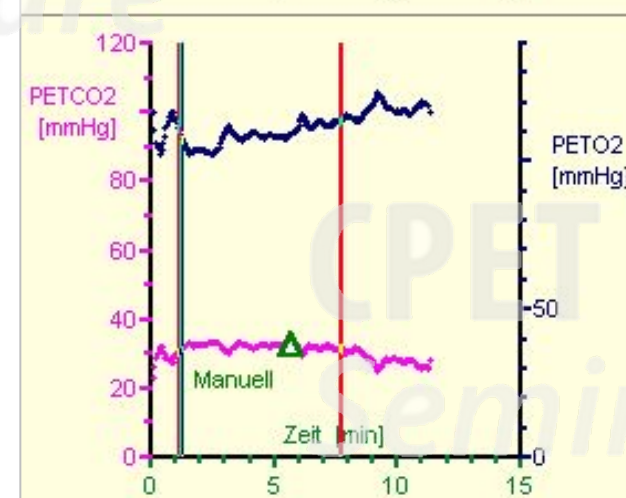
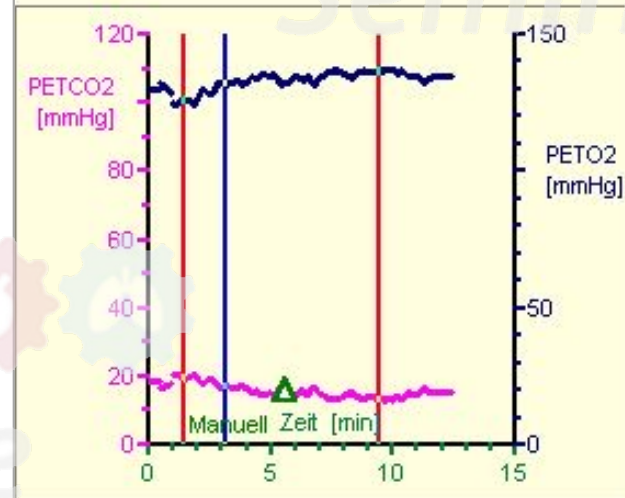


Vergleich vor nach

Feld 6



Feld 9



Zusammenfassung der Charakteristika

Feld 3	V'O ₂ erniedrigt	↓↓ HZV
Feld 5	VAT erniedrigt	Früh anaerob
Feld 2	O ₂ -Pulsplateau	↓↓ SV (RV)
Feld 4	Slope erhöht	↓↓ Atemeffizienz
Feld 6	Fehlende Ökonomisierung	↑↑ Totraum
Feld 9	Abfall PETCO ₂	↑↑ Totraum
Feld 9	P (a – ET) CO ₂	↑↑ Totraum