

EKG-Parameter und Herzfrequenz bei Belastung

VI. ST-Strecke und Herzfrequenz bei Belastung

Fikenzer S¹, Nißing A, Tegtbur U², Thomas M³, Busse M¹

Institut für Sportmedizin/Sportmedizinische Ambulanz und Rehabilitationszentrum der Universität Leipzig¹(Direktor: Prof. Dr. med. M. W. Busse)

Sportmedizinisches Zentrum der Med. Hochschule Hannover²(Direktor: PD Dr. med. U. Tegtbur)

Orthopädische Klinik und Poliklinik der Universität Leipzig³(Direktor: Prof. Dr. med. G. von Salis-Soglio)

Zusammenfassung

Fikenzer S, Nißing A, Tegtbur U, Thomas M, Busse M. ST-Strecke und Herzfrequenz bei Belastung. *Klinische Sportmedizin/Clinical Sports Medicine – Germany (KCS) 2005, 6 (1):19-23.*

Einleitung: In der klinischen Diagnostik stellt die Ischämie-diagnostik die zentrale Indikation für ein Belastungs-EKG. Die Ischämie führt zu metabolischen, funktionellen und elektrokardiografischen (ST-Senkung/-Hebung) Veränderungen. Die Literatur gibt nur wenige Hinweise auf die Veränderung der ST-Strecken-Dauer. Die vorliegende Arbeit untersucht die Veränderungen der ST-Strecken-Dauer während und nach Belastung. Dabei wird überprüft ob die ST-Strecke eine abhängige Variable der Herzfrequenz ist. Diese Beziehung wurde während und nach stufenförmig ansteigender Belastung untersucht. Zur Untersuchung der unmittelbaren Reproduzierbarkeit wurde nach der Pause ein weiterer Belastungstest durchgeführt.

Material und Methode: 40 Personen (28 Männer, 12 Frauen, Alter 33,28 ± 15,62 Jahre) ohne gesundheitliche Einschränkungen wurden in einem doppelten stufenförmig ansteigenden Halbliegeergometer-test belastet. Zur Auswertung der ST-Strecke dienten die Frank-Ableitungen X, Y und Z. Untersucht wurden die Variablen zwischen 0% - 100% der Maximalleistung in 10%-Stufen und in den Pausen nach der 1., 3. und 5. Minute.

Ergebnisse:

- Eine lineare Beziehung von Herzfrequenz und ST-Strecke besteht nur unter Belastung.
- Eine weitere Verkürzung der ST-Strecke nach Belastung bei gleichzeitiger Verringerung der Herzfrequenz schließt gleichartige Regelungsmechanismen von ST-Strecke und Herzfrequenz zumindest in der Nachbelastungsphase aus.

Schlüsselwörter: ST-Strecke, Herzfrequenz, körperliche Belastung

Abstract

Fikenzer S, Nißing A, Tegtbur U, Thomas M, Busse M. ST-segment and heart rate during and after exercise tests. *Klinische Sportmedizin/Clinical Sports Medicine – Germany (KCS) 2005, 6 (1):19-23.*

Objective: The present study investigated the changes in ST-segment duration. The relationship between ST-segment duration and heart rate during and after a maximum treadmill test was investigated. To examine the immediate reproducibility of the variables and their relationship, the first exercise test was followed by a second incremental test immediately after a short active recovery.

Material and methods: The measured ST-segment and heart rate were examined in 40 healthy subjects (28 men, 12 women, age 33,28 ± 15,62 years) during two successive treadmill tests. For the ECG-analysis the FRANK leads system (X, Y, Z) was used. The results were analyzed from 0% to 100% of maximum work load using 10% intervals and during recovery after the 1st, 3rd and 5th minute.

Results:

- During exercise there is a linear relationship between the changes of ST-segment duration and heart rate.
- After maximum exercise the ST-segment is still shortening for three minutes while the heart rate decreases at the same time.

Conclusion: It is unlikely that the same regulation mechanisms exist for heart rate and ST-segment duration at least during the first three minutes after exercise.

Keywords: ST-segment, heart rate, exercise test

Einleitung

Es ist bekannt, dass Belastungen zu Ischämien am Myokard führen können [5,7,8,13]. Eine Beeinflussung der Veränderungen der ST-Strecke(in mV) unter Belastung und nach pharmakologischer Intervention wurde auch im Hinblick auf Sensitivität und Spezifität nachhaltig untersucht [1,11,12]. Trotz einer schon jahrzehntelangen Erfahrung mit ST-Strecken Senkungen wurden bislang die Belastungseffekte auf die ST-Strecken-Dauer nicht sehr

umfangreich untersucht [8,9,10]. Da dieser Erregungsabschnitt Bestandteil des QT-Intervalls ist und Veränderungen in diesem Abschnitt Einfluss auf die Veränderungen des QT-Intervalls haben, ist diese Frage von grundsätzlichem Interesse. Dies gilt insbesondere auch in Hinsicht auf die klinisch angewandte Beziehung zwischen Herzfrequenz und QT-Dauer. In der vorliegenden Studie wird der Zusammenhang zwischen der ST-

Streckendauer und Herzfrequenz zu verschiedenen Zeitpunkten vor, während und nach Belastung überprüft. Weiterhin wird durch wiederholte, unmittelbar aufeinander-

folgende Belastungen die unmittelbare Reproduzierbarkeit der Ergebnisse untersucht.

Methodik

Untersuchungsgruppe:

40 gesunde Probanden (Tab.1) wurden im Rahmen einer routinemäßigen Leistungsdiagnostik auf einem Halbliegendergometer (Ergoline® er900EL) untersucht.

Untersuchungsablauf:

Die Probanden wurden in halbliegender Position untersucht. Die Steigerung der Belastung erfolgte um 10 Watt/min, beginnend mit 30 Watt bis zur subjektiven Erschöpfung bzw. bis objektive Kriterien zum Testabbruch erreicht wurden (Abb. 1). Das EKG (Vektorcardiographie der Firma Hewlett Packard MIDA™ Typ M2045A) zur Bestimmung von Herzfrequenz (Hf) und ST-Streckendauer wurde, beginnend mit dem Ruhewert vor Belastung, am Ende jeder dritten Belastungsminute sowie zum Zeitpunkt

der Ausbelastung ausgewertet (Test 1, Abb. 1). Im Anschluss führen die Probanden 5 Minuten bei 25 % der maximal erreichten Leistung. Die EKG-Registrierung erfolgte in der Pause am Ende der 1., 3. und 5. Minute (Pause 1, Abb.1). Im Anschluss an Pause 1 wurde die Belastung erneut um 10 Watt/min bis zur subjektiven Erschöpfung gesteigert (Test 2, Abb. 1), gefolgt von Pause 2 (Abb. 1). Ein Teil der Auswertung wird auf die relative Belastung (% Maximalleistung) bezogen (Abb. 2). Um für alle Probanden gleiche Prozentsätze angeben zu können, wurden die Datensätze interpoliert. Der statistische Vergleich erfolgte auf der Basis der relativen Leistung.

Probandenzahl	N=40
Alter	Mittelwert = 33,28 ± 15,62 Jahre
Größe	Mittelwert = 173,8 cm ± 10,93cm
Gewicht	Mittelwert = 76,05 kg ± 17,71 kg.
Geschlecht	12 weiblich und 28 männlich

Tabelle 1: Soziodemographische Daten

Das Nativ-EKG wurde als Vektorkardiogramm nach FRANK angelegt. Zur Erfassung der Daten dienen die Ableitungen X, Y und Z. Aufgrund des dreidimensionalen Charakters des Frank-EKGs wurde die ST-Streckendauer beginnend mit dem frühesten Beginn der ST-Strecke einer Ableitung sowie dem letzten Ende der ST-Strecke einer anderen Ableitung bestimmt [6].

Ergebnisse

In Abb. 2 ist die gemessene ST-Strecke sowie die Herzfrequenz (HF) im Verhältnis zur relativen Belastung dargestellt. Besonders auffällig ist die unmittelbare Nachbelastungsphase (Abbruch und Pause).

Bis zur 3. Nachbelastungsminute verkürzt sich die ST-Strecke signifikant ($p < 0,05$) im Mittel um 5,5 ms während im gleichen Zeitraum die Hf signifikant ($p < 0,001$) um 48 Schläge/min abfällt (Abb. 3)

Die unmittelbare Reproduzierbarkeit des Verhältnisses von Belastung zur ST-Strecke ist in Abb. 4 verdeutlicht. Die ST-

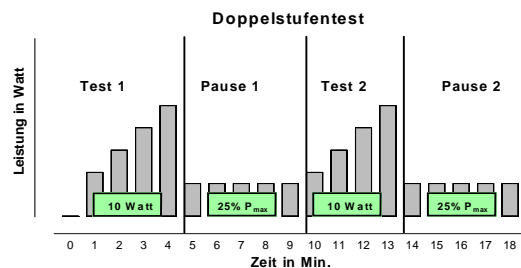


Abbildung 1: Untersuchungsdesign Doppelstufentest

Die Ergebnisse werden als Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (Stabw) angegeben. Die Signifikanz von Unterschieden wird mittels einer Varianzanalyse für Messwiederholungen berechnet. Signifikanzangaben: $p < 0,05$: *, $p < 0,01$: **, $p < 0,005$: ***, $p < 0,001$: ****

Strecke ist bei leichter und mittlerer Belastung in Test 2 zunächst signifikant kürzer als in Test 1 (Abb. 4). In Test 2 ist die Hf bei Belastungsbeginn und leichter Belastung bis 50% W_{max} erkennbar um 13 S/min höher als in Test 1.

Abb. 5 zeigt zugleich, dass das Verhältnis von ST-Strecke und Hf unmittelbar reproduzierbar ist. Es existiert statistisch kein Hinweis auf Unterschiede.

In Abb. 6 a, b ist die gemessene ST-Strecke in Abhängigkeit von der Hf unter Belastung dargestellt.

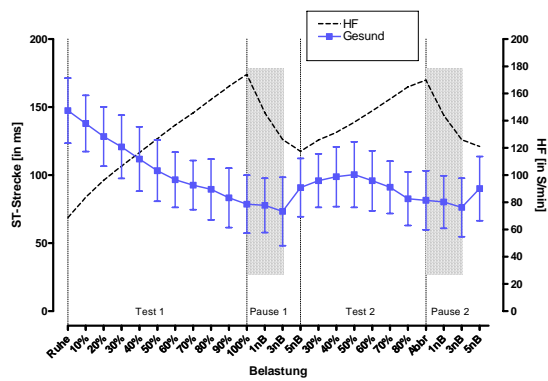


Abbildung 2: ST-Strecke (ms, blau, MW ± SD) und Herzfrequenz (s/min, schwarz) während und nach Belastung.

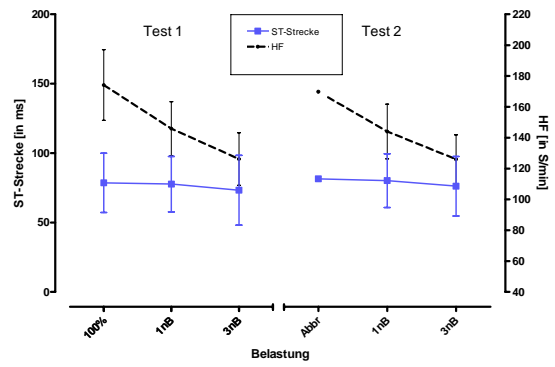


Abbildung 3: ST-Strecke (ms, blau, MW ± SD) und Herzfrequenz (s/min, schwarz) im Übergang von maximaler Belastung und Erholung.

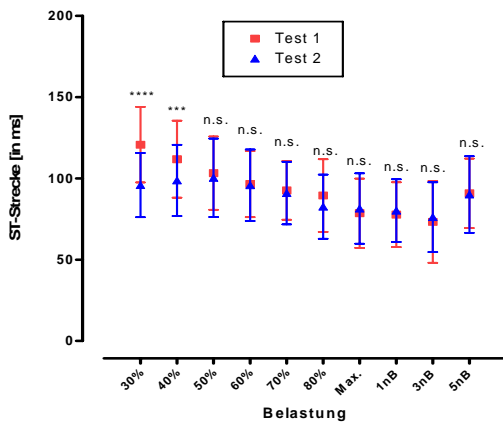


Abbildung 4: Veränderungen der gemessenen ST-Strecke (ms) von Test 1 (rot) und von Test 2 (blau) während und nach Belastung

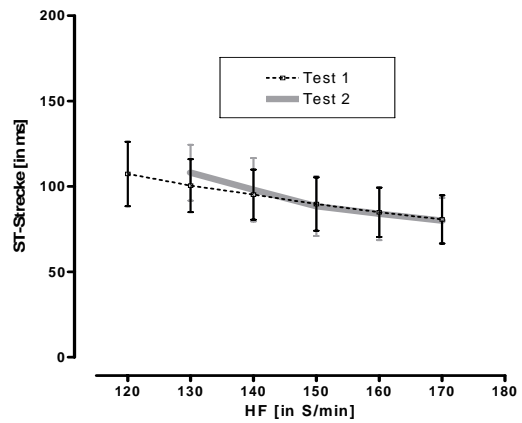


Abbildung 5: Die ST-Strecke (ms, schwarz, MW ± SD) aus Test 1 und die ST-Strecke (ms, grau, MW ± SD) aus Test 2 in Abhängigkeit zur Herzfrequenz.

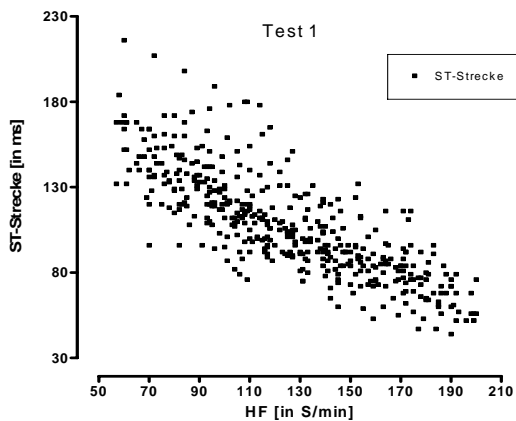


Abbildung 6a: ST-Strecke (ms, schwarz) während Test 1 in Abhängigkeit zur Herzfrequenz.

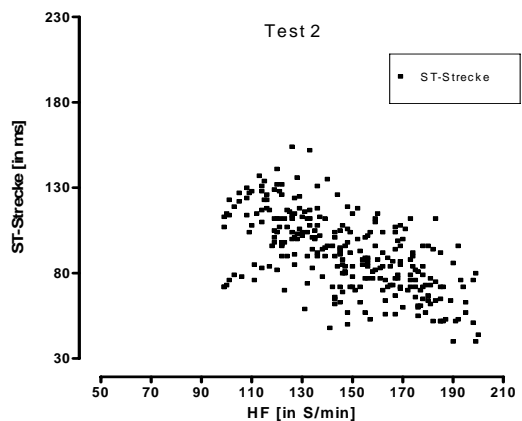


Abbildung 6b: ST-Strecke (ms, schwarz) während Test 2 in Abhängigkeit zur Herzfrequenz.

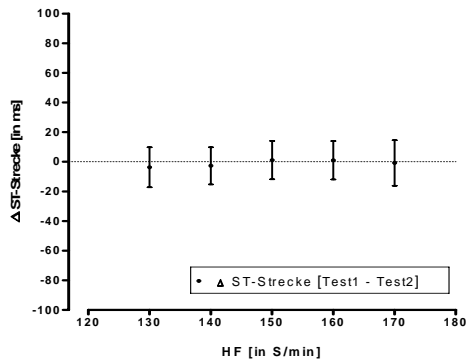


Abbildung 7: Differenz Δ ST-Strecke (ms) (ST-Dauer Test 1 – ST-Dauer Test 2) in Abhängigkeit zur Herzfrequenz.

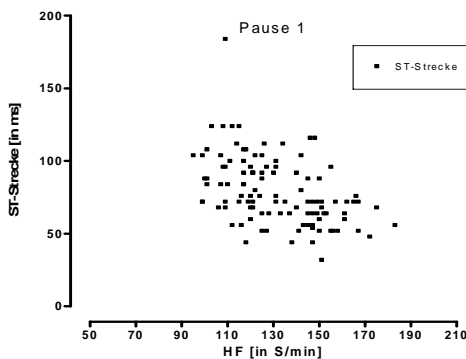


Abbildung 8a: ST-Strecke (ms, schwarz) während Pause 1 in Abhängigkeit zur Herzfrequenz.

Es ist erkennbar (Abb. 7), dass bei mittleren bis hohen Frequenzen von ca. 130/min bis 170/min die ST-Strecke aus Test 1 nur unwesentlich von den Werten der ST-Strecke aus Test 2 abweicht.

In Abb. 8a, b ist die Beziehung zwischen HF und ST-Strecke für die Nachbelastungsphasen dargestellt.

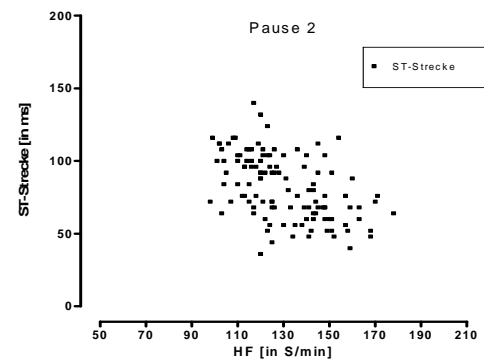


Abbildung 8b: ST-Strecke (ms, schwarz) während Pause 2 in Abhängigkeit zur Herzfrequenz.

Diskussion

Die Ergebnisse zeigen, dass es unter Belastung zu einer Verkürzung der ST-Strecken-Dauer kommt. Dies wird durch die Ergebnisse der Literatur bestätigt [8,9,10]. Im Gegensatz zur Literatur tritt in der vorliegenden Arbeit im Übergang von maximaler Belastung zur Erholung eine Entkoppelung der sonst bestehenden Relation von Herzfrequenz und ST-Strecke auf. So betrug die ST-Strecken-Verkürzung bis zur 3. Nachbelastungsminute weitere 5,5 ms, der HF-Abfall dabei 48 Schläge/min. Dieser Befund war im Prinzip in zwei aufeinanderfolgenden Belastungstests reproduzierbar. Diese Dissoziation des üblichen Verhältnisses von HF und ST-Strecke nach Belastung ist uns aus der Literatur nicht bekannt. Eine Erklärung dieser Ergebnisse ist aus den vorliegenden Daten und der uns bekannten Literatur [8,9,10] nicht möglich. Es ist bekannt, dass bereits eine Minute nach Belastungsabbruch die Katecholaminkonzentration im Plasma deutlich abfällt. Der Abfall der Herzfrequenz im gleichen Zeitraum würde hier einen Zusammenhang erkennen lassen. Zugleich verkürzen sich jedoch die ST-Strecke und auch andere EKG-Parameter [2,3,4] in der ersten Nachbelastungsminute weiter. Die ST-Strecke verkürzt sich darüber hinaus weiter bis zur 3. Nachbe-

lastungsminute. Gleichartige Mechanismen für Herzfrequenz und ST-Dauer sind zumindest in dieser Nachbelastungsphase auszuschließen. Zu diskutieren wäre allerdings der unterschiedliche Effekt des Parasympathikotonus auf Sinusknoten und Arbeitsmyokard. Hierzu lässt sich folgende Hypothese aufstellen: In den ersten Nachbelastungsminuten kommt aufgrund des sich reduzierenden Sympathikotonus zu einem relativen Anstieg des Parasympathikotonus. Dieser bewirkt am Sinusknoten durch bekannte Mechanismen einen Frequenzabfall. Aufgrund fehlender Wirksamkeit des Parasympathikotonus am Kammermyokard überwiegt hier zunächst noch der Sympathikotonus. Diese Gegebenheiten würden zumindest eine Dissoziation von Herzfrequenz und ST-Dauer in der initialen Nachbelastungsphase erklären. Nicht erklärt hierdurch würde allerdings eine weitere Verkürzung der ST-Dauer, da bereits in der 1. Nachbelastungsminute der Sympathikotonus nach bekannten Befunden abfällt. Die vorliegenden Ergebnisse müssen demnach zunächst durch weitere Untersuchungen mit quantifizierbarer Modifikation des Sympathikotonus vertieft werden.

Literatur

- 1.) Botker HE, Sonne HS, Schmitz O, Nielsen TT (1998) Effects of doxazosin on exercise -induced angina pectoris, ST-segment depression, and insulin sensitivity in patients with syndrom X. *Am J Cardiol* 82: 1352-1356
- 2.) Busse M, Nißing A, Tegtbur U, Miltzow S, Thomas M, Fikenzer S (2004) QT-Zeit und Herzfrequenz bei Belastung. *KCS* 5 (2): 39-44
- 3.) Busse M, Nißing A, Tegtbur U, Miltzow S, Thomas M, Fikenzer S (2004) PQ-Zeit und Herzfrequenz bei Belastung. *KCS* 5 (2): 45-49
- 4.) Busse M, Nißing A, Tegtbur U, Miltzow S, Thomas M, Fikenzer S (2004) P-Dauer und Herzfrequenz bei Belastung. *KCS* 5 (3): 50-54
- 5.) Deckers WJ, Vinke RVH, Vos JR, Simoons ML (1990) Changes in the electrocardiographic response to exercise in healthy women. *Br Heart J* 64: 376-380
- 6.) Heinecker und Gonska: *EKG in Klinik und Praxis*, Stuttgart: Thieme Verlag, 1992.
- 7.) Löllgen H, Winter UJ, Erdman E (Hrsg.) *Ergometrie: Belastungsuntersuchungen in Klinik und Praxis*. Berlin, Heidelberg, New York, Barcelona, Budapest, Hong Kong, London, Milan, Paris, Tokyo: Springer 1995
- 8.) McPherson D, Horacek M, Sutherland D, Armstrong S, Spencer A, Montague T (1985) Exercise Electrocardiographic Mapping in normal subjects. *J Electrocardiology* 18(4): 351-360
- 9.) Rautaharju PM, Punsar S, Blackburn H, Warren J, Menotti A (1973) Waveform patterns in Frank-Lead rest and exercise electrocardiograms of healthy elderly men. *Circulation* 48: 541-548
- 10.) Simoons ML, Hugenholtz PG (1975) Gradual changes of ECG waveforms during and after exercise in normal subjects. *Circulation* 52: 570-577
- 11.) Simoons ML, Hugenholtz PG (1977) Estimation of the probability of exercise-induced ischemia by quantitative ecg analysis. *Circulation* 56 (4): 552-559
- 12.) van den Heuvel AFD, Dunselmann PHJM, Kingma T, Verhorst P, Boomsma F, van Gilst WH, van Feldhuisen DJ (2001) Reduction of exercise-induced myocardial ischemia during add-on treatment with the angiotensin-converting enzyme inhibitor enalapril in patients with normal left ventricular function and optimal beta blockade. *J Am Coll Cardiol* 37 (2): 470-474
- 13.) Wolthius RA, Froehlicher VF, Hopkirk A, Fischer JR, Keiser N (1979) Normal electrocardiographic waveform characteristics during treadmill exercise testing. *Circulation* 60 (5): 1028-1035

Korrespondenzadresse: Dipl.Sportl. S.Fikenzer
Institut für Sportmedizin der Universität Leipzig
Marschnerstrasse 29
D-04109 Leipzig
E-Mail: sven.fikenzer@uni-leipzig.de