

## 1. Kardiovaskuläre Regelung

### 1.1 Grundlagen

a) Herzfrequenz kann gemessen werden: per Hand (radial, an carotis), mittels Pulsuhr, EKG

b) Normalwerte:

- Ruhe: ca 50-100bpm,
- ansteigende Belastung: bis anaerobe Schwelle (dort Conconi-Knick): linear mit Belastung  
Darüber: flacht ab und nähert sich bei weiterer Steigerung der Hfmax (220-LA +-10b)
- Schlaf: geringe Hf
- Fieber (10b pro °C Körpertemp), Höhe (o<sub>2</sub>-Defizit), Sauna, Alkohol, (Vasodilataion)  
Aufregung -> Hf höher,

c) Orthostase-Reaktion: Anpassung der Hf ans Stehen (Barorezeptoren-Reaktion)

Kontraktion der Beinmuskulatur: 1/4l Blut nach zentral

d) Hf-Abnahme im Alter: Hf Ruhe: bleibt const.

Hf max: deutliche Abnahme 220-LA

Gründe: peripherer Gefäßwiderstand steigt, geringere Herzkraft, geringere Koronardurchblutung

Gegenmaßnahmen:

- hochintensives Ausdauertraining
- Hoch-Tief-Belastungen (Barorezeptoren-Reflex)
- Hitzetraining

### 1.2 kardiovaskuläre Regulation

a) Herz

- Cortex, Baro-, Chemo- (zentral, peripher), Ergo- und Dehnungsrezeptoren in der Lunge senden ihre Signale an Sympathicus (Transmitter: Noradrenalin) und Parasympathicus/Vagus (Transmitter: Acetylcholin).  
Sympathicus:  
positiv chronotrop (Hf steigt), inotrop (Herzkraft steigt), dromotrop (Beschleunigung der Erregungsleitung) bathmotrop (Reizschwelle sinkt)  
Vagus: negativ chronotrop, inotrop, dromotrop
- Frank-Starling-Mechanismus : je größer die einströmende Blutmenge, desto größer ist die Auswurfleistung des Herzens (Vorbeugung vor Lungenödem,...)
- Hormone, Temperatur
- Medikamente
  - Beta-Blocker(Propranolol): Begrenzung der Hfmax durch Blockierung der beta-Rezeptoren am Sympathicus
  - Atropin: Steigerung der HfRuhe durch Blockierung der Rezeptoren am Vagus

b) Gefäßsystem

ebenfalls über Vagus und Sympathicus: Vasodilatation/Vasokonstriktion in Peripherie.

c) Blutdruck

Regulation ist nötig, dass das Gehirn O<sub>2</sub>-versorgt wird (15s ohne O<sub>2</sub> Ohnmacht, 3min -> Hirntod)

*Grundsätzliches:*

- MAP (mittlerer arterieller BD) = (syst. BD – diast. BD)/3 + diast. BD
- HZV (Herzzeitvolumen) = Hf \* [Schlagvolumen (~70-100ml, Trainierter: 200ml)]
- TPW (totaler peripherer Gefäßwiderstand) = MAP / HZV sinkt beim Aufstehen  
passive Gefäßdehnung -> SV steigt

### *Kurzfristige Regulation (sec-min)*

- Barorezeptorenreflex:  $BD \uparrow \rightarrow (\text{Vagus}) \rightarrow \text{medulla oblongata}$ : Sollwertvergleich (evtl Verstellung bei dynamische Arbeit, Stress, patholog: Bluthochdruck  $\rightarrow (\text{Vag, Sym}) \rightarrow \text{Vasodilatation der GefäÙe (schnell) u Hf-Anstieg (langsam)}$ )
- Chemorezeptoren: Überwachung pH-Wert,  $pO_2$ ,  $pCO_2$  (nur peripher?) und Anpassung des BD über eine reflektorische Regulation des Gefäßdurchmessers an die körperliche Belastung an.
- Ischämie-Reaktion: die  $O_2$ -Konzentration im Gehirn wird überwacht und wenn diese fällt, wird ebenfalls reflektorisch über Vasokonstriktion der BD erhöht.

### *Mittelfristige Regulation (min-h)*

- Renin-Angiotensin-System:  $BD \downarrow \rightarrow \text{Nierendurchblutung} \downarrow \rightarrow \text{Renin von Niere in Leber, dort Umwandlung von Angiotensinogen in Angiotensin1} \rightarrow \text{Lunge mittels ACE (Angiotensin converting encym) in Angoitensin2} \rightarrow \text{Vasokonstriktion} \rightarrow BD \uparrow$
- Stressrelaxation:  $BD \uparrow \rightarrow \text{passives Nachgeben der GefäÙe} \rightarrow BD \downarrow$
- Kapilläre Flüssigkeitsverschiebung:  $BD \uparrow \rightarrow \text{Blut wird aus GefäÙen in Gewebe gedrückt} \rightarrow \text{Volumen} \downarrow \rightarrow BD \downarrow$

### *Langfristige Regulation über Niere (d)*

- Wasserentzug (Urin) aus dem Blut ( $\rightarrow \text{Blutvolumen} \downarrow \rightarrow \text{BD-Abfall}$ ) oder ins Blut geleitet ( $\rightarrow \text{Blutvolumen} \uparrow \rightarrow \text{BD-Anstieg}$ )
- Aldosteron: Salzresorbierung  $\rightarrow \text{Wasserückresorption} (= \Rightarrow \text{Blutvolumen} \uparrow, \text{Urinvolumen} \downarrow), \rightarrow \text{BD-Anstieg}$
- ADH (antidiuretisches H)  $\rightarrow \text{Blutvolumen durch Resorption von Wasser aus dem Urin erhöht} \rightarrow BD \uparrow$ .

BD wird also geregelt:

- neuronal: Baro-, Chemo-, Ergorezeptoren, Aufregung, Temperatur
- hormonell: Aldosteron, ADH, Renin-Angiotensin, Katecholamine
- Autoregulation: Stressrelaxation, kapilläre Flüssigkeitsverschiebung

Änderung von HF, BD, SV bei

- Lagewechsel: sitzen-stehen: HF:  $\uparrow$ , einpendeln, BD:  $\downarrow$  einpendeln, SV:  $\uparrow$ , einpendeln, TPW:  $\downarrow$  (Blut versackt in Beine)
- Abfahrtshocke: HF  $\rightarrow$ , BD sys steil  $\uparrow$ , SV  $\rightarrow$ , TPW:  $\uparrow$
- Pressatmung: HF  $\uparrow$ , BD sys: während  $\downarrow$ , im Anschluss  $\uparrow$ , SV: während  $\downarrow$ , im Anschluss  $\uparrow$ , TPW:  $\uparrow$
- Fahrradergo: HF, kont  $\uparrow$ , BD: kont  $\uparrow$  [bis steady state], SV kont  $\uparrow$  [bis steady state], TPW:  $\downarrow$

Einflussfaktoren auf BD:

- Kochsalz: Elektrolytvergrößerung (NaCl bindet Wasser)  $\rightarrow BD \uparrow$
- Rauchen: Blut dicker,  $BD \uparrow$
- Alkohol: Kurzfristig:  $BD \downarrow$ , langfristig:  $BD \uparrow$
- Koffein: Kurzfristig:  $BD \uparrow$ , langfristig: Wirkung umstritten.

## **2. Regulation der Atmung**

### **2.1 Grundlagen**

a) Aufbau: Trachea, BronchialäÙte, Bronchien, Alveolen,...

b) Muskulatur: diaphragma, m. intercostales, scalenii, sternocleidomastoideus

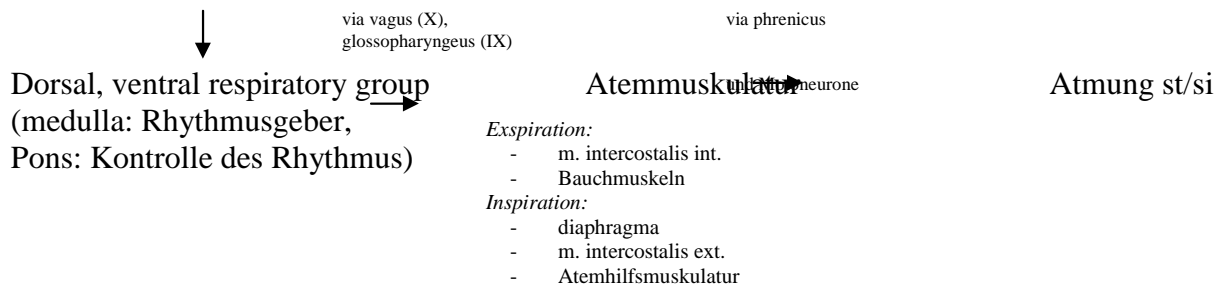
c) Frequenzen: Erw.: 12-20x pro min, Neugeborenes: 40-60x

d) Lungenvolumina: Vitalkapazität (FEV) ca. 5l

e) Fluss-Volumenkurve: hat der Patient eine Lungenerkrankung, obstruktiv (Asthma, COPD)  $\rightarrow$  „Schnabel“, Restriktiv (Skoliose, Fibrose)  $\rightarrow$  Kurve zu klein

f) Regulation:

Cortex (willentlich), Limbisches System (Aufregung), zentrale, periphere Chemorezept., Temperatur, Schmerz, Ergorezept, Dehnungsrezeptoren in Lunge, central command



Bei Arbeit:

- Phase 1: central command -> Atmung, Hf ↑
- Phase 2: (abh. von Intensität) pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>, pH erreicht Rezeptoren
- Phase 3: (nur in steady state) Plateauphase
- Anaerobe Schwelle: RQ=1, VE Knick, pH, Wert: Knick, VE/VCO<sub>2</sub> absinkend auf ca 25, dann ansteigend, TPW: sinkt, erst steil, dann abflachend

**g) Cheyne-Stokes-Atmung:** periodische Atmung in der Höhe bis 300m Chemo-Regulation, darüber:

O<sub>2</sub>-Mangel -> schnellere Atmung -> CO<sub>2</sub> wird abgeatmet -> pCO<sub>2</sub> sinkt bis zur Apnoe-Schwelle -> „Atempause“ -> pCO<sub>2</sub> steigt wieder -> Mehratmung + Weckreiz  
Gegenmaßnahmen: Akklimatisation oder Diamox -> HCO<sub>3</sub> wird ausgeschieden -> Chemorezept empfindlicher

**h) Wingate-Test**

für anaerobe Leistungsfähigkeit, warmup, dann 30s all out, m: 0,7xkg, freiwillig, gesund, aufwärmen

gute Reliabilität, mittlere bis gute Validität

### 3. Belastungstests

#### 3.1 Messparameter

1. allgemein:

- BMI
- BD Ruhe: 120/80, ab 140/90 Hypertonie mild, ab 160/100 stark
- Hf Ruhe: um 60, niedriger: schlechter trainiert, höher besser
- FEV: Vitalkapazität (Norm:m5,6l, f5l)
- MVV
- FEV1: 1s-Wert (norm: 80%, m4,5l, f4l)
- Beschwerden

2. Leistung:

- W: m: 3W/kg über 60a: -0,5, f: 2,5W/kg -,-,-
- VO<sub>2</sub> max: 35ml/kg/min ok, <20 risiko
- anaerobe Schwelle: RQ=1, normal bei 60-70% vo<sub>2</sub> max, gut trainiert: bei ca 90%

3. Herz:

- Hf max: Soll: 220-LA +-10 Schläge -> Betablocker
- BD bei Belastung: Abbruch bei 100W: 200/100, und sys>250, dias>120

4. Atmung:

- VE: max f: 120 l/min, m: 160 l/min, Spitzensportler: > 200 l/min, wenn nahe an MVV dran, Atmung leistungslimitierend
- Af: Ruhe 12-20x, Belastung: 40, > 40: restriktive Atemwegserkrankung

- VE/VO<sub>2</sub>, VD/VT: Normal: anfangs absinkend auf ca 20, bei sofortigem Anstieg - > obstr Atemwegserkrankung, KHK, AS, Herzinsuffizienz, Hypertonie

5. zusätzlich:

- O<sub>2</sub>-Puls (Schlagvolumen) VO<sub>2</sub> [ml/min] /Hf (hohe Werte=großes Herz), Soll: 15, Spitzensportler: >30, < 15-> Anämie, Hypertonie
- VO<sub>2</sub>/P Soll: 10ml/W (protokollabhängig)
- Laktat: Ruhe: 0,6-2,4mmol/l, anaerobe Schwelle: ca. 4, max: bis 20

### 3.2 Mögliche Endergebnisse -> Behandlung:

- AS (hoher BD, VD/VT, VE/VO<sub>2</sub> steigt an, Beinschmerzen)
- Anämie (Blutarmut, Hg<12g/dl) ??: niedriger O<sub>2</sub>-Puls,
- Beta-Blocker (Hf-Begrenzung, reduzierte Leistungsfähigkeit)
- Übertraining
- Detraining: Schlecht trainiert
- Hypertonie
- KHK
- Obstr. Atemwegserkrankung (Asthma, chron, Bronchitis): VD/VT steigt an, FEV, FEV<sub>1</sub> niedriger -> Muskelkräftigungen
- Restr. Atemwegserkrankung (Lungenvol geringer): Skoliose, Lungenfibrose (zu wenig dehnbar)

### 3.3 Abbruchkriterien:

- BD > 240-260mmHg
- Bei 100W: nicht über 200/100mmHg

### 3.4 Belastungstests (maximale, submaximale)

a) Fahrradergometrie: stufen-, rampenförmig: jede min 25W, alle 2min 25/50W

b) Laufbandergometrie: alle 1-3 min 1-2 km/h, evtl auch Anstieg verändern

c) Steptest

### 3.5 Aufwärmen

Vorteile:

- O<sub>2</sub> schneller ans Gewebe
- Stoffwechselrate erhöht, pro °C 13%
- Neuronale Info-Weitergabe schneller
- Erhöhte Gewebeelastizität

Praxis:

- 15 min (5min: 55%, 5min: 65%, 5min 75% der Hf max)
- Achten auf BD, Medikamente, Beschwerden
- Besondere Berücksichtigung von Gelenken/Muskeln, die in Folge belastet werden

### 3.6 Umfang Training aerobe Ausdauer

Beginn: 20 min (+ warm up, cool down) 3x pro Woche, dann: 3x 1h pro Woche (1000kcal), dann: 6x 1h pro Woche (2000kcal)

Moderat beginnen (-> Compliance, belastungsschonend)

Intensität: 70-85% Hf max, 50-75% Hf Reserve

### 3.7 Risikopatient

- Leistung: < 6 MET, VO<sub>2</sub> max < 20ml/kg/min

- Mind 2 Myokardinfarkte
- $BD > 200/100$  bei 100W
- BD-Abfall bei Belastung
- Angina pectoris

#### 4. Medikamente

##### 4.1 Hypertonie:

- alpha-, (-> BD -, funktionelle Kapazität: + bei Angina pectoris)
- betaBlocker: Hf -, BD -, fK -
- ACE-Hemmer: Angiotensin 1 kann nicht in Angiotensin 2 umgewandelt werden (in Lunge) -> keine Vasokonstriktion -> BD -
- Ca- Antagonisten: hemmt Einstrom von Ca am Herzen und glatte Muskulatur -> BD -
- Diuretika: abführend -> Urin vol sinkt -> BD -

**4.2 KHK, angina pectoris:** Betablocker, Ca-Antagonisten, ACE-Hemmer

**4.3 Rhythmusstörungen:** Betablocker, Antiarrhythmica,

**4.4 Herzinsuffizienz:** Herzglycoside, Inotropie steigt, Hf -

**4.5 Obstr. Lungenerkrankung:** Beta2Sympathomimetika

**4.6 Diabetes:** Insulin

Alveolargasgleichung:

Alveolarventilation =  $V_{CO_2} \times 1 \text{bar} / p_{CO_2}$  [40mmHg]

Doppelprodukt: Herzfrequenz mal systolischer Blutdruck: zur indirekten Bestimmung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs

EKG

s-t-Strecke: Senkung -> O<sub>2</sub>-Mangel im Herz, Hebung: akuter Infarkt