

Herz und Leistungssport: Nutzen oder Schaden?

Jürgen Scharhag, Herbert Löllgen, Wilfried Kindermann



Teilnahme nur im Internet möglich: aerzteblatt.de/cme

ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund: Die kardialen Auswirkungen von Leistungssport sowie das Sportherz werden häufig kontrovers diskutiert. Die vorliegende Übersicht soll wichtige kardiologische Befunde von Leistungssportlern vermitteln und deren Einordnung ermöglichen.

Methode: Selektive Literaturrecherche, unter anderem mit den Schlagworten „athlete's heart“, „ECG“, „echocardiography“, „endurance exercise“, „longevity“.

Ergebnisse: Regelmäßiger Sport führt durch funktionelle und strukturelle Anpassungen zur Ökonomisierung der Herzarbeit. Ein Sportherz entwickelt sich selten und ist typisch für Ausdauersportler. Es ist durch eine physiologische, harmonisch exzentrische Hypertrophie aller Herzhöhlen charakterisiert. Im EKG sind trainingsbedingte physiologische von nichttrainingsbedingten, potenziell pathologischen Veränderungen abzugrenzen. Die Funktion des Sportherzens ist in Ruhe normal und steigt unter Belastung adäquat an. Die kardialen Marker Troponin und B-Typ-Natriuretisches Peptid sind bei gesunden Sportlern in Ruhe normwertig, können aber nach erschöpfenden Ausdauerbelastungen kurzfristig leicht erhöht sein, ohne dass derzeit von einer belastungsinduzierten Schädigung auszugehen ist. Die epidemiologischen Daten deuten auf eine lebensverlängernde Wirkung auch durch Leistungssport hin.

Schlussfolgerung: Leistungssport verursacht beim Herzgesunden keine kardialen Schäden, sondern physiologische funktionelle und strukturelle Anpassungen. Dies ist mit einem positiven Effekt für die Lebenserwartung assoziiert.

► Zitierweise

Scharhag J, Löllgen H, Kindermann W: Competitive sports and the heart: benefit or risk? Dtsch Arztebl Int 2013; 110(1–2): 14–24. DOI: 10.3238/arztebl.2013.0014

Zahlreiche Ärzte der Antike und der frühen Neuzeit beschrieben die körperliche Aktivität als wesentliche Maßnahme zur Gesunderhaltung. Heutzutage werden von verschiedenen Fachgesellschaften auf Grundlage zahlreicher Einzelstudien und Metaanalysen mit hoher Evidenz (1) Bewegung und Sport empfohlen, um die Gesundheit zu erhalten oder zu verbessern. Im Gegensatz dazu wurden seit der ersten Beschreibung des Sportherzens vor über 100 Jahren (e1) stets Bedenken vorgebracht, wonach intensiv und umfangreich betriebener Sport Risiken birgt und belastungsinduzierte kardiale Veränderungen als mögliche Schädigung interpretiert werden (e2, e3). Bereits auf dem ersten deutschen Sportärztekongress 1912 wurde die Frage „Nutzen oder Gefährdung“ diskutiert (e4). Insbesondere von Nicht-Sportärzten wurde das sogenannte Sportherz skeptisch und als potenziell gefährlich betrachtet. Die Herzvergrößerung sowie EKG-Veränderungen wurden als Ausdruck eines erhöhten Risikos angesehen. Reindell und Mitarbeiter (2) sowie später Kindermann (3) interpretierten hingegen die bei gesunden Sportlern erhobenen röntgenologischen, elektrokardiographischen und hämodynamischen Befunde als physiologische Anpassungen des Herzens. Dennoch belebten immer wieder kardiale Zwischenfälle und auch Todesfälle im Sport (4, e5) die Diskussion über mögliche kardiale Schäden, wenngleich sie eher selten sind (e6).

Lernziele

Die vorliegende Übersicht gibt eine kritische Bestandsaufnahme über Nutzen und Risiko oder Schaden durch Sport und soll die korrekte Einordnung von Befunden insbesondere des Wettkampfsportlers aus sportkardiologischer Sicht ermöglichen. Hierzu werden folgende Aspekte dargestellt:

- physiologische kardiovaskuläre Anpassungen
- EKG-Veränderungen
- morphologische und funktionelle Befunde bildgebender Untersuchungen

Evidenz

Auf Grundlage zahlreicher Einzelstudien und Metaanalysen mit hoher Evidenz empfehlen verschiedene Fachgesellschaften Bewegung und Sport, um die Gesundheit zu erhalten oder zu verbessern.

Innere Medizin III: Kardiologie, Angiologie und Pneumologie Universitätsklinikum Heidelberg: PD Dr. med. Scharhag

Praxis für Innere Medizin, Kardiologie, Sportmedizin, Remscheid: Prof. Dr. med. Löllgen

Institut für Sport- und Präventivmedizin, Universität des Saarlandes: Prof. em. Dr. med. Kindermann

- belastungsinduzierte Anstiege der kardialen Marker Troponin und BNP
- Lebenserwartung von Leistungssportlern.

Methoden

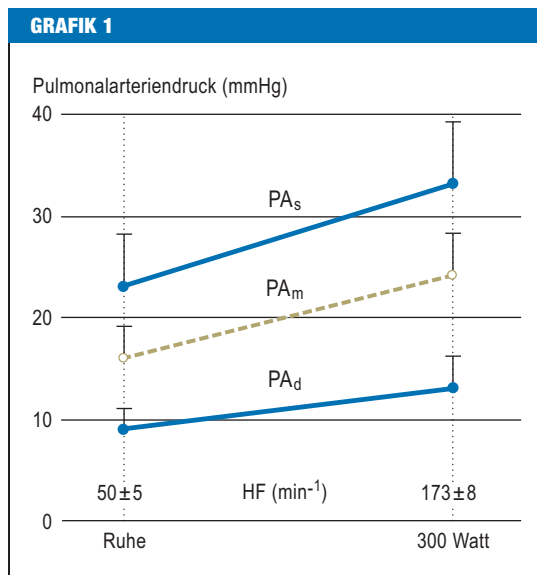
Es wurde eine selektive Literaturrecherche bis Juni 2012 in PubMed mit den Begriffen „athletes“, „athlete’s heart“, „BNP“, „ecg“, „echocardiography“, „electrocardiography“, „endurance exercise“, „magnetic resonance imaging“, „MRI“, „NT-proBNP“, „troponin“, „longevity“ und andere durchgeführt und die nach Konsens der Autoren relevantesten Ergebnisse in den Text aufgenommen. Die Empfehlungen zur EKG-Interpretation bei Sporttreibenden entsprechen den aktuellen Kriterien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (5).

Physiologische kardiovaskuläre Anpassungen

Beim gesunden Untrainierten steigt die Sauerstoffaufnahme unter Belastung bis zum 10- bis 12-fachen, beim Hochausdauertrainierten bis über das 20-fache an (e7). Die Zunahme geschieht über den Anstieg des Herzzeitvolumens und der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz. Die Erhöhung des Herzzeitvolumens erfolgt in erster Linie über einen Anstieg der Herzfrequenz. Der Maximalwert kann über die Faustformel 220 minus Lebensalter abgeschätzt werden. Der Herzfrequenzanstieg erfolgt zunächst über eine Abnahme der parasymphatischen Aktivität, bei mittlerer und höherer Intensität über eine Zunahme der sympathischen Aktivität. Hingegen steigt das Schlagvolumen nur um 30–50 % an.

Bei dynamischen Belastungen steigt der systolische Blutdruck linear mit der Belastungsintensität an, der diastolische Blutdruck ändert sich nur marginal. Bei statischen, insbesondere maximalen Kraftbelastungen oder auch dynamischen Belastungen mit hohem Krafteinsatz beziehungsweise Pressatmung, steigen sowohl systolischer als auch diastolischer Blutdruck deutlich stärker an (e8). Die pulmonalarteriellen und intrakardialen Drücke steigen unter Belastung nur gering an und erreichen auch bei maximaler Belastung nicht den pathologischen Bereich (Grafik 1) (3, e9). Generell erhöhen dynamische Belastungen vorwiegend die Volumenarbeit, statische Belastungen die Druckerbeit des Herzens (e10).

Die kardiovaskulären Adaptationen sind abhängig von der Art der körperlichen Belastung sowie vom Umfang und der Intensität des Trainings. Funktionelle Adaptationen treten bereits nach einigen Wochen auf, wobei der zusätzliche wöchentliche Energieverbrauch



Pulmonalarteriendrucke bei Sportherten

Mittels Swan-Ganz-Katheter gemessene Pulmonalarteriendrucke (PA_s = systolisch; PA_d = diastolisch; PA_m = Mitteldruck) und Herzfrequenzen (HF) in Ruhe und bei maximaler Fahrradergometrie bei neun Leistungssportlern (Alter 21 ± 3 Jahre) mit Sporthertz (Herzvolumen 1148 ± 133 mL bzw. 15,1 ± 1,5 mL/kg) aus (3).

mindestens 500 bis 1 000 Kilokalorien betragen sollte (6, e11, e12), was beispielsweise zwei bis dreimal eine Stunde zügigem Gehen beziehungsweise dem sogenannten Walking entspricht. Aerobes Training senkt die Herzfrequenz und steigert das Schlagvolumen bei unverändertem Herzzeitvolumen in Ruhe und für eine gegebene Belastungsintensität. Damit wird die Herzarbeit ökonomisiert (e13). Das maximale Herzzeitvolumen wird größer, weil bei unveränderter maximaler Herzfrequenz die Herzfrequenzreserve zunimmt. Das größere Schlagvolumen wird vermittelt über eine verbesserte linksventrikuläre Füllungsdynamik einschließlich angestiegener Compliance (e9, e14) und Abnahme des peripheren Gefäßwiderstands (e15), so dass das enddiastolische Volumen ansteigt und das endsystolische Volumen abfällt. Die Erhöhung des Scherstress während Belastung verbessert die endotheliale Funktion mit Ausschüttung vasodilatierender Substanzen (e16).

Wird eine individuelle Grenze an Training überschritten, bilden sich strukturelle Adaptationen aus. Diese dimensional Veränderungen werden als Sport-

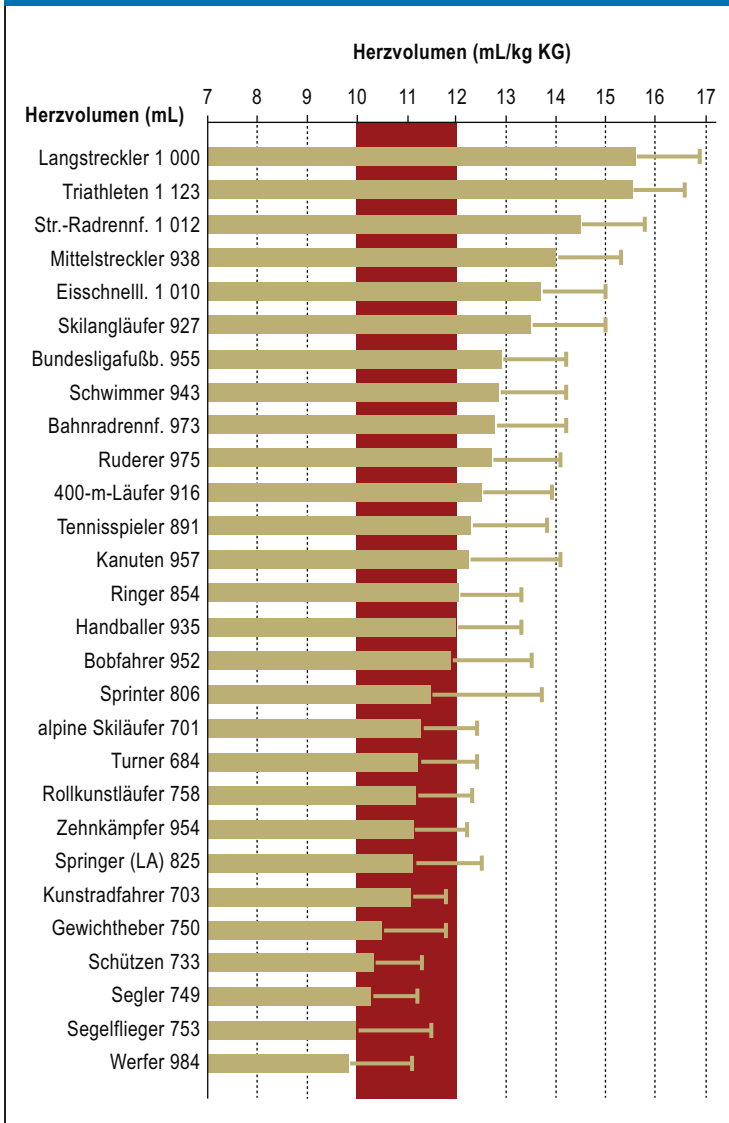
Sauerstoffaufnahme beim Untrainierten und Hochausdauertrainierten

Beim gesunden Untrainierten steigt die Sauerstoffaufnahme unter Belastung bis zum 10- bis 12-fachen, beim Hochausdauertrainierten bis über das 20-fache an.

Blutdruckverhalten bei dynamischer Belastung

Bei dynamischen Belastungen steigt der systolische Blutdruck linear mit der Belastungsintensität an, der diastolische Blutdruck ändert sich nur marginal.

GRAFIK 2



Herzvolumenta bei verschiedenen Sportarten

Mittelwerte und Standardabweichungen relativer Herzvolumenta bei männlichen Athleten unterschiedlicher Sportarten. Die mittleren absoluten Herzvolumenta sind am linken Bildrand angegeben. Rot: Normbereich. Ein Sportherz ist bei Männern definiert ab einem Volumen von ≥ 13 mL/kg Körpergewicht (KG). Grauzone: 12–13 mL/kg KG.

überschritten. Im Einzelfall können Sportherzen nahezu doppelt so groß sein wie die Herzen von gesunden Untrainierten (e17, e18).

Sportherzen sind seltener als allgemein angenommen wird. Zur Erzielung von Gesundheitseffekten ist ein Sportherz nicht notwendig. Mindestens fünf Stunden Ausdauertraining pro Woche, in vielen Fällen mehr, sind notwendig, damit die Volumenbelastung zu dimensional Veränderungen führt (e19). Es besteht eine große Variabilität. 60–70 km Lauftraining pro Woche können ausreichen, aber selbst bei wöchentlich 100 km muss sich nicht zwangsläufig ein Sportherz entwickeln. Die größten Sportherzen haben Langstreckenläufer, Straßenradrennfahrer, Skilangläufer und Triathleten. Auch ältere Ausdauersportler können ein Sportherz ausbilden. Hingegen entwickeln Kraft- und Schnellkraftsportler wie Gewichtheber, Kunstturner, Sprinter, Springer, Werfer oder alpine Skisportler in der Regel kein Sportherz (Grafik 2). Das in der Literatur diskutierte Kraftsportherz mit dem Bild einer konzentrischen linksventrikulären Hypertrophie (8, e20) gegenüber der exzentrischen Hypertrophie des typischen Sportherzens ist weniger auf die kurzen Phasen der sportbedingten Druckbelastung des Herzens, sondern wahrscheinlich auf den Missbrauch von Anabolika und anderen Dopingsubstanzen zurückzuführen (9, 10, e21). Die pulmonalarteriellen und intrakardialen Drücke des Sportherzens sind nicht erhöht (Grafik 1) (3).

Nach Trainingsabbruch bildet sich ein Sportherz zurück (e22, e23). Die Rückbildungsgeschwindigkeit ist unterschiedlich. Immobilisation, beispielsweise Bettruhe, kann schon innerhalb kurzer Zeit zu einer Abnahme der Herzgröße führen (2). Die Regression des Sportherzens ist häufig inkomplett. In diesen Fällen ist der linke Ventrikel noch vergrößert, während sich die Kammerwanddicken normalisiert haben (e13, e23). Eine unvollständige Rückbildung des Sportherzens wird neben genetischen Einflüssen mit einer zwar verminderten, aber weiter praktizierten sportlichen Aktivität erklärt.

herz bezeichnet. Dazu ist ein Mindestmaß an Ausdauertraining notwendig, das meist nur unter leistungssportlichen Bedingungen erreicht wird. Es kommt zu einer Dilatation und Hypertrophie aller Herzhöhlen (exzentrische Hypertrophie), so dass eine harmonische Herzvergrößerung resultiert (7). Ein kritisches Herzgewicht von 7,5 g/kg, was im Mittel 500 g entspricht, wird nicht

Blutdruckverhalten bei statischer Belastung

Bei statischen Belastungen steigen sowohl der systolische als auch diastolische Blutdruck deutlich stärker an.

Sportherz

Sportherzen sind seltener als angenommen. Das Sportherz ist typisch für Ausdauersportler und durch eine harmonische biventrikuläre exzentrische Hypertrophie charakterisiert. Kraft- und Schnellkraftsportler entwickeln in der Regel kein Sportherz.

Für die klinische Praxis ist hierbei zu beachten, dass bei noch nachweisbarer moderater Sporthertzvergrößerung die ergometrische Leistungsfähigkeit weiterhin altersentsprechend erhöht ist.

EKG-Veränderungen bei Sporttreibenden

Verschiedene Autoren haben über EKG-Veränderungen bei Sportlern berichtet und versucht, diese gegen pathologische Befunde abzugrenzen (2, 5, 11, 12, e25–e27). Allerdings besteht eine Grauzone zwischen physiologischen und pathologischen Veränderungen. Je nach Studie und Klassifikation liegt bei etwa 5–40 % der Sportler ein abnormales beziehungsweise mittelgradig bis hochgradig verändertes EKG vor (e25, e28, e29). In ausgewählten hochtrainierten Kollektiven zeigen sogar noch mehr Sportler von der Norm abweichende Befunde, davon haben aber nur wenige (circa 5 %) eine strukturelle, nicht durch Sport bedingte Herzkrankheit (e25). Nach den aktuellen Kriterien und Empfehlungen sollte eine Differenzierung zwischen gewöhnlichen (meist trainingsbedingten) und ungewöhnlichen (eventuell pathologischen) EKG-Veränderungen vorgenommen werden (*Kasten*) (5, e27). Damit können im Vergleich zu älteren Empfehlungen (12) falschpositive Befunde deutlich reduziert werden, so dass eine höhere Spezifität bei erhaltener Sensitivität resultiert (11, e28). Ungewöhnliche EKG-Veränderungen, die bei Männern sowie schwarzen Sportlern und Sportlerinnen häufiger sind, bedürfen immer der weiteren Abklärung (13, e29, e30).

Am häufigsten bestehen EKG-Veränderungen bei Ausdauersportlern (e25). Sehr häufig sind Sinusarrhythmien und Sinusbradykardien, die im Langzeit-EKG bis zu 30/min, selten auch darunter betragen können (in der Regel nachts). Im Gegensatz zum asymptomatischen, unter Belastung verschwindenden AV-Block 1. Grades oder AV-Block 2. Grades, Typ Mobitz I (Wenckebach) sind AV-Blockierungen 2. Grades, Typ Mobitz II oder AV-Blockierungen 3. Grades nicht typisch für Sportler und müssen weiter abgeklärt werden.

Vereinzelte ventrikuläre und supraventrikuläre Extrasystolen kommen auch bei Athleten vor und sind bei asymptomatischen Sportlern ohne Bedeutung, häufige Extrasystolen (im Langzeit-EKG mehr als 2 000 in 24 h [e31]) oder paroxysmale supraventrikuläre Tachykardien bedürfen der Abklärung. Unter Belastung zunehmende Rhythmusstörungen sind ebenfalls abklärungsbedürftig, während Extrasystolen bei sehr brady-

KASTEN

EKG-Veränderungen

- **Gewöhnliche, trainingsbedingte EKG-Veränderungen**
 - Sinusbradykardie
 - AV-Block 1. Grades, AV-Block 2. Grades, Typ Wenckebach
 - inkompletter Rechtsschenkelblock
 - frühe Repolarisation
 - isoliert erhöhte QRS-Komplexe als Hinweis für eine Linksherzhypertrophie
- **Ungewöhnliche, nichttrainingsbedingte EKG-Veränderungen**
 - T-Negativierung in mindestens zwei benachbarten Ableitungen
 - Epsilon-Welle*¹
 - ST-Streckensenkung
 - pathologische Q-Zacken
 - Zeichen einer linksatrialen Vergrößerung
 - linksanteriorer Hemiblock bzw. Achsenabweichung nach links
 - linksposteriorer Hemiblock mit Achsenabweichung nach rechts
 - Rechtsherzhypertrophie
 - Präexzitationssyndrom (Wolff-Parkinson-White-Syndrom)
 - kompletter Links- oder Rechtsschenkelblock
 - langes oder kurzes QT-Intervall (Long-QT-Syndrom, Short-QT-Syndrom)
 - frühe Repolarisation wie bei Brugada-Syndrom*²

Gewöhnliche beziehungsweise häufige trainingsbedingte EKG-Veränderungen, die bei gesunden und asymptomatischen Sportlern nicht weiter abklärungsbedürftig sind sowie ungewöhnliche beziehungsweise seltene, nichttrainingsbedingte EKG-Veränderungen, die bei Sportlern abklärungsbedürftig sind. Modifiziert nach Corrado et al. (5).

*¹ Postexzitation mit kleiner Welle im Bereich der ST-Strecke in den Brustwandableitungen V1 bis V3 als Hinweis für eine arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC);

*² Brugada-Syndrom: Ionenkanalerkrankung mit erhöhtem ST-Streckenabgang in den Brustwandableitungen V1 bis V3 und erhöhtem Risiko für einen plötzlichen Herztod

karden Sportlern meist unter Belastung mit zunehmender Sympathikusaktivität verschwinden. Im Zweifelsfall sollte ein Langzeit-EKG (möglichst mit Einschluss einer sportlichen Belastung) zum Ausschluss relevanter Rhythmusstörungen durchgeführt werden.

Vorhofflimmern ist bei Ausdauersportlern im mittleren und höheren Lebensalter mit langer Trainingsanamnese häufiger als bei gleichaltrigen Inaktiven (im höheren Lebensalter 23 % versus 12,5 %) (14). Als pathophysiologische Mechanismen werden die trainingsbedingte veränderte autonome Regulation mit einer verstärkten, oft nächtlichen vagalen Reaktion, eine verminderte sympathische Stimulation und das atriale Remodeling diskutiert. Bei jüngeren Ausdauersportlern

Auswertungen von Sportler-EKG

Beim Sportler-EKG sollte zwischen gewöhnlichen (meist trainingsbedingten) und ungewöhnlichen (eventuell pathologischen) EKG-Veränderungen differenziert werden.

Vorhofflimmern

Dies ist bei Ausdauersportlern im mittleren und höheren Lebensalter mit langer Trainingsanamnese häufiger als bei gleichaltrigen Inaktiven.

TABELLE 1

Echokardiographische obere Grenzwerte des Sportherzens

	Männer	Frauen
Herzvolumen (mL/kg)	20	19
Herzgewicht (g/kg)	7,5	7
LV Myokardmasse (g/m ²)		
– Devereux (e76)	165–170	130
– Teichholz (e77)	135	
– Dickhuth (e34)	137	
LV EDD (mm)	63 (–67 ^{*1})	60 (–63 ^{*1})
LV EDD (mm/m ² KOF)	32	33
LV Wanddicke (mm)	13 (–15 ^{*2})	12
Linker Vorhof (mm)	45 (–50)	45
RV EDD (mm)	32	
RV EDD (mm/m ² KOF)	17	

LV, linker Ventrikel; RV, rechter Ventrikel; EDD, enddiastolischer Durchmesser; KOF, Körperoberfläche
^{*1} obere Grenzwerte bei großen Körperdimensionen
^{*2} Grauzone: 13–15 mm

im Alter von 20 bis 30 Jahren tritt Vorhofflimmern nicht gehäuft auf (e32). Hingegen kann moderates Ausdauertraining, wie es im Rahmen von präventiver sportlicher Aktivität durchgeführt wird, das Risiko für Vorhofflimmern sogar im Alter senken (e33).

Veränderungen der Kammerkomplexe oder der Erregungsrückbildung treten bei Sportlern ebenfalls gehäuft auf und sind meist physiologisch. Ein inkompletter Rechtsschenkelblock liegt bei etwa 35–50 % der Sportler vor, am häufigsten wiederum bei Ausdauersportlern (5). Ein kompletter Rechts- oder Linksschenkelblock ist hingegen nicht sportbedingt und deshalb abklärungsbedürftig. Isoliert erhöhte QRS-Voltagen sind als Hypertrophieindex bei Sportlern diagnostisch nicht verwertbar.

Bei 50–80 % hochtrainierter Sportler besteht im EKG eine frühe Repolarisation, kenntlich an erhöht abgehenden ST-Strecken (mindestens 0,1 mV am J-Punkt) und meist in den Ableitungen V2–V4 nachweisbar. Die ST-Strecken verlaufen dabei entweder konkavförmig

(meist bei weißen Sportlern) oder konvexförmig (meist bei schwarzen Sportlern). Zusätzlich können vor allem bei gesunden schwarzen Sportlern die erhöhten ST-Strecken mit negativen T-Wellen verbunden sein (bis zu 25 %) (5). Diese, bei schwarzen Sportlern und Sportlerinnen häufiger als bei weißen Sportlern auftretenden, Erregungsrückbildungsstörungen mit T-Negativierung (13, e29, e30), stellen möglicherweise eine ethnische Variante des Sportherzens dar (e31). Negative T-Wellen in zwei oder mehr benachbarten Ableitungen, die mindestens 2 mm betragen (Häufigkeit bei Sportlern circa 3 %) und ST-Streckensenkungen sind abklärungsbedürftig (5, e25).

Das QT-Intervall ist bei Sportlern aufgrund ihrer langsameren Herzfrequenz in der Regel etwas länger. Bei der Frequenzkorrektur des QT-Intervalls muss beachtet werden, dass bei Herzfrequenzen unter 40 und bereits über 80–100/min die Korrektur ungenau wird. Als eindeutig pathologisch gilt eine QTc-Zeit ≥ 500 ms, als Grauzone gilt der Bereich zwischen > 440 ms (Männer) beziehungsweise 460 ms (Frauen) und < 500 ms (5).

Befunde bildgebender Untersuchungen

Echokardiographie

Die wichtigste Routinemethode zur Differenzierung zwischen physiologischer und pathologischer Herzhypertrophie ist die Echokardiographie, mittels derer auch das Herzvolumen bestimmt werden kann (e34, e35). Auf das Körpergewicht bezogen liegt das normale Herzvolumen bei Männern zwischen 10–12 mL/kg, bei Frauen zwischen 9–11 mL/kg. Ein Sportherz ist definiert ab einer Herzgröße von 12 mL/kg bei Frauen beziehungsweise 13 mL/kg bei Männern und erreicht maximal 19 beziehungsweise 20 mL/kg (*Grafik 1 und 2*) (e36). Der enddiastolische Durchmesser des linken Ventrikels ist beim Sportherz vergrößert (bei 15 % der Sportler 60 mm und mehr) bei normalen bis im oberen Normbereich liegenden Kammerwanddicken (bei 2–4 % der Sportler 13–15 mm) (*Tabelle 1*) (15, 16). Bei schwarzen Sportlern können die Kammerwände etwa 1–2 mm dicker sein (15). Die klinische Relevanz ist noch unklar. Eine relative Wanddicke (Verhältnis von linksventrikulären Wanddicken und enddiastolischen Innendurchmesser) von 42–43 % wird bei Sportlern normalerweise nicht überschritten (*Grafik 3*) (10, e37). Der linke Vorhof ist bei 20 % der Sportler vergrößert mit Maximalwerten von 50 mm (Männer) beziehungsweise

Endstreckenveränderungen im EKG von Sportlern

Bei 50–80 % hochtrainierter Sportler besteht im EKG eine frühe Repolarisation, kenntlich an erhöht abgehenden ST-Strecken.

EKG-Veränderungen bei schwarzen Sportlern

Bei schwarzen Sportlern sind häufiger Erregungsrückbildungsstörungen mit T-Negativierung nachweisbar als bei weißen Sportlern.

45 mm (Frauen) (e32) (Tabelle 1). Das physiologische atriale Remodeling zeigt eine enge Beziehung zur Dilatation des linken Ventrikels, so dass vor allem Ausdauer- und Kraftausdauersportler (zum Beispiel Ruderer, Kanuten) vergrößerte linke Vorhöfe aufweisen (e32).

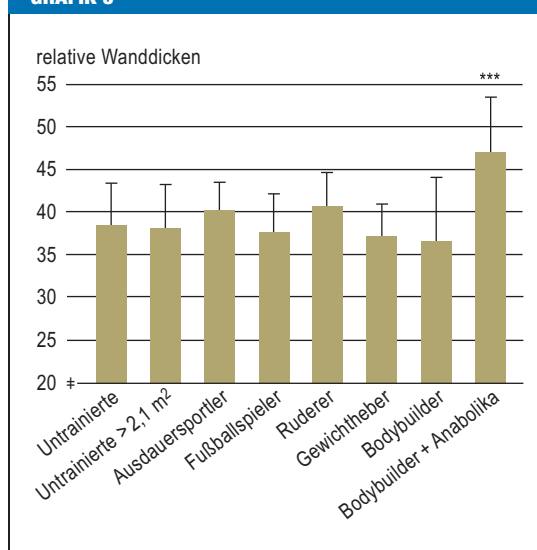
Die systolische Funktion ist beim gesunden Sportler in Ruhe normal. Sie kann beim Sportherz im unteren Normbereich oder sogar knapp darunter liegen bei normalem Schlagvolumen (7, 10, e24, e36). In der Stress-echokardiographie steigt die systolische Funktion regelrecht an (10). Die diastolische Funktion ist normal bis hochnormal (10, e38). Die regionale systolische und diastolische links- und rechtsventrikuläre Myokardfunktion, die mittels Gewebe-Doppler sowie 2D- und 3D-Speckle-Tracking (Abbildung 1) anhand der Myokardverformung erfasst werden kann, liegt je nach Studie und Parameter in niedrig- bis hochnormalen Bereichen, ebenso die links- und rechtsatriale Funktion (e38–e49).

Zur Beurteilung etwaiger akuter belastungsinduzierter Herzschädigungen wurden häufig echokardiographische Untersuchungen vor und unmittelbar nach erschöpfenden Ausdauerbelastungen oder Ausdauerwettbewerben durchgeführt (e50–e52). Meist wurde hierbei eine geringe Reduktion der diastolischen sowie gelegentlich auch der systolischen Funktion festgestellt, die von einigen Autoren als kardiale Ermüdung („cardiac fatigue“) bezeichnet wird (e50–e53). Der Vergleich der vor und nach Belastung erhobenen echokardiographischen Funktionsparameter ist jedoch unter anderem durch ein verändertes Plasmavolumen oder unterschiedliche Herzfrequenzen und Blutdrücke limitiert. Möglicherweise wird der rechte Ventrikel insbesondere durch längere Ausdauerbelastungen stärker als der linke Ventrikel akut in seiner Funktion beeinträchtigt (17, 18, e54). Insgesamt sind die echokardiographischen akuten belastungsinduzierten Funktionsänderungen gesunder Sportler jedoch passager und im Vergleich zu Patienten als geringfügig und ohne klinische Bedeutung einzustufen (e51, e52, e55).

Kardiale Magnetresonanztomographie (MRT)

Kernspintomographisch wurde die bereits von Reindell röntgenologisch diagnostizierte biventrikuläre exzentrische Hypertrophie des Sportherzens (2) als harmonische rechts- und linksventrikuläre Hypertrophie bestätigt (7). Bei Kraftsportlern ohne Anabolikamissbrauch ist, analog der echokardiographischen Befunde, eine konzentrische Hypertrophie weder links- noch rechtsventrikulär

GRAFIK 3



Relative Wanddicken (Mittelwerte + Standardabweichung) von gesunden Untrainierten mit unterschiedlichen Körperdimensionen, Ausdauersportlern, Fußballspielern, Kraft-Ausdauersportlern (Ruderer) und Kraftsportlern ohne und mit Anabolikamissbrauch (gesamt n = 230). Lediglich bei Bodybuildern mit Anabolikamissbrauch war eine konzentrische Hypertrophie mit signifikant höherer relativer Wanddicke nachzuweisen (p < 0,001). m², Körperoberfläche. Mit freundlicher Genehmigung des Springer Verlages aus (10).

nachweisbar (e56, e57). Aufgrund unterschiedlicher Untersuchungskollektive sowie uneinheitlicher Messmethoden ist der Bereich der in der Literatur berichteten Werte für links- und rechtsventrikuläre Volumina und Myokardmassen groß. Da diese jedoch gut mit der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO₂max) korrelieren (7, e58), ist in unklaren Fällen eine Spiroergometrie zur Objektivierung der Ausdauerleistungsfähigkeit zu empfehlen. Beachtenswert ist in diesem Zusammenhang, dass im Vergleich zur Echokardiographie in der MRT die Vorhof- und Ventrikeldimensionen größer, die Wanddicken und Muskelmassen kleiner gemessen werden (19).

Als unterer Grenzwert der kernspintomographischen links- und rechtsventrikulären systolischen Funktion von Sportlern kann eine Ejektionsfraktion von jeweils 45 % angenommen werden (e59). Niedrigere Werte können in Einzelfällen, insbesondere bei Ausdauersportlern mit Sportherz, physiologisch sein.

Relative Wanddicke beim Sportherz

Eine echokardiographische relative LV-Wanddicke (Verhältnis von linksventrikulären Wanddicken und enddiastolischem Innendurchmesser) von 42–43% wird bei Sportlern normalerweise nicht überschritten.

Funktion des Sportherzens

Die systolische Funktion ist beim gesunden Sportler in Ruhe normal. Sie kann beim Sportherz im unteren Normbereich oder sogar knapp darunter liegen bei normalem Schlagvolumen. Die diastolische Funktion ist normal bis hochnormal.

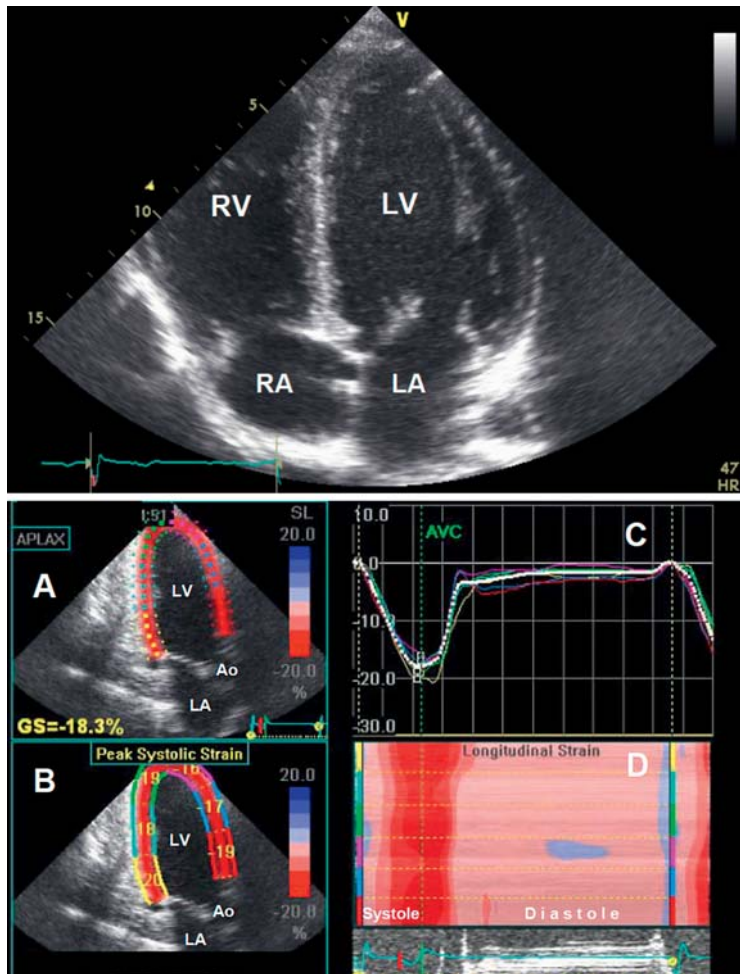


Abbildung: Oben: Echokardiographie (4-Kammer-Blick) eines Sporthersens eines Weltklasse-Ausdauerathleten mit einem Herzvolumen von 19,0 mL/kg Körpergewicht. Erkennbar ist das harmonische Verhältnis von linkem und rechtem Ventrikel (LV bzw. RV) sowie linkem und rechtem Vorhof (LA beziehungsweise RA). Unten: Echokardiographie eines Sporthersens einer gesunden AusdauerSportlerin der nationalen Spitzenklasse mit einer Ruhe-Herzfrequenz von 29/min.
 A: 3-Kammer-Blick mit Wandbewegungsanalyse durch 2D-Speckle-Tracking.
 B: Anzeige der maximalen relativen Deformierung (Strain) beziehungsweise Verkürzung der verschiedenen Myokardsegmente in der Systole.
 C: Verlauf der relativen Deformierung der Myokardsegmente während eines Herzzyklus.
 D: Darstellung aller analysierten Myokardsegmente des 3-Kammer-Blicks (y-Achse mit farbiger Zuordnung der Segmente zu Abbildung B) mit synchroner kurzer Kontraktion (rot) aller Myokardsegmente, gefolgt von einer langen Entspannungs- und Füllungsphase in der Diastole (rosa). LV, linker Ventrikel; LA: linker Vorhof; Ao: Aorta.

der belastungsinduzierter Anstieg für das TnT der dritten Generation nach erschöpfenden Ausdauerbelastungen (unter anderem Marathon oder Triathlon) nachweisbar (e60). Für das TnI lag der Prozentsatz in Studien mit vergleichbarem Anteil TnT-positiver Sportler mit etwa 75–80 % etwas höher (e61–e63). In neueren Studien ist bei Verwendung der hochsensitiven Troponintests der Anteil Troponin-positiver Sportler nach erschöpfenden Ausdauerbelastungen ähnlich hoch oder sogar noch höher (e62, e63). Es kann deshalb davon ausgegangen werden, dass bei nahezu allen Sportlern durch erschöpfende Ausdauerbelastungen ein kurzfristiger, reversibler Troponin-Anstieg auftritt.

Als Mechanismus ist im Gegensatz zum Myokardinfarkt, bei dem die Nekrose des Kardiomyozyten zur Freisetzung des gebundenen Troponins aus dem Troponomyosin-Komplex führt, eine Freisetzung des ungebundenen Troponins aus dem zytoplasmatischen Pool durch Membranbläschen ohne Zellnekrose anzunehmen (20, 21, e64). Als Auslöser wird unter anderem über Änderungen des intrazellulären Stoffwechsels, der intrazellulären Kalziumkonzentration mit Aktivierung intrazellulärer Proteasen, Einflüsse freier Radikale und eine belastungsinduzierte Ischämie spekuliert (20, 21, e51, e55), doch sind zur weiteren Klärung experimentelle Laboruntersuchungen notwendig.

Kardiale Marker

Belastungsinduzierte Anstiege der kardialen Marker Troponin I und T (TnI, TnT) sowie B-Typ-Natriuretisches Peptid (BNP beziehungsweise N-terminales proBNP [NT-proBNP]), die unter pathologischen Bedingungen in erster Linie nur nach einer myokardialen Infarktzierung beziehungsweise bei Herzinsuffizienz erhöht sind, wurden in den letzten 10 bis 15 Jahren umfangreich untersucht (20, 21).

Troponin

In einer Metaanalyse an über 1 000 AusdauerSportlern war bei 47 % der Athleten ein grenzwertüberschreiten-

RV- und LV-Funktion im MRT

Als unterer Grenzwert der kernspintomographisch bestimmten systolischen links- und rechtsventrikulären Funktion von Sportlern kann eine EF von jeweils 45 % angenommen werden.

Belastungsinduzierte Troponin-Anstiege

Bei gesunden Sportlern fallen belastungsinduzierte Troponinerhöhungen normalerweise binnen 24 h deutlich ab und erreichen nach 24 bis 48 h (maximal 72 h) wieder den Normbereich.

TABELLE 2

Beispiele von Studien zur Langlebigkeit von Elite-Ausdauerathleten

Autor/Sportart	Fallzahl Sportler	Kontrollgruppe	Sportler	Effekt
Grimsmo (e71) Skilangläufer	122	40 % verstorben	31 % verstorben	9 % weniger verstorben zum Untersuchungszeitpunkt
Karvonen (e72) Skilangläufer	396	finnische Allgemeinbevölkerung, keine Altersangabe	73 Jahre mittlere Lebenserwartung	95%-KI: 2,8–4,3 Jahre längere Lebenserwartung
Sarna (25) Skilangläufer, Langstreckenläufer	303 (insgesamt 2 613 Sportler)	erreichtes Alter: 69,9 Jahre 95%-KI: 69,0–70,9 (n = 1 712)	Erreichtes Alter: 75,6 Jahre 95%-KI: 73,6–77,5 (n = 303)	5,7 Jahre längere Lebenserwartung (im Mittel)
Sanchis-Gomar (24) Radrennfahrer Tour de France	834	50 % verstorben bei 73,5 Jahren	50 % verstorben bei 81,5 Jahren	Anstieg durchschnittliche Lebenserwartung + 17 %

KI: Konfidenzintervall

BNP, NT-proBNP

BNP und NT-proBNP steigen ebenfalls insbesondere nach erschöpfenden Ausdauerbelastungen an. Der Anteil der Sportler mit BNP-/NT-proBNP-Erhöhungen liegt nach Ausdauerbelastungen meist in ähnlichen Bereichen wie bei den belastungsinduzierten Troponin-Anstiegen. Ähnlich wie für das Troponin, scheinen Läufer mit höherem Trainingsumfang beziehungsweise gut Trainierte geringere NT-proBNP-Anstiege als schlechter trainierte Marathonläufer aufzuweisen (17). Im Gegensatz zum Troponin beeinflusst neben der Belastungsintensität auch die Belastungsdauer den BNP-/NT-proBNP-Anstieg (e37).

Im Vergleich zu gleichaltrigen gesunden Untrainierten sind die BNP-/NT-proBNP-Konzentrationen bei Sportlern mit und ohne Sporthetz in Ruhe nicht erhöht (20, e66–e68) und steigen bei standardisierten Belastungen trotz höherer ergometrischer und kardialer Leistung nicht stärker an (e69). Kürzlich berichtete moderate Zusammenhänge zwischen belastungsinduzierten BNP- beziehungsweise TnI-Anstiegen mit passageren rechtsventrikulären Funktionseinschränkungen nach längeren Ausdauerbelastungen deuten möglicherweise auf eine stärkere Belastung des rechten Ventrikels bei Ausdauerbelastungen hin (17, 18).

Für die klinische Praxis ist bezüglich der belastungsinduzierten Troponin- und BNP-/NT-proBNP-Anstiege wichtig, dass deren Konzentration insbesondere nach erschöpfenden Ausdauerbelastungen bei einem Großteil der Sportler passager erhöht sein kann, ohne dass eine krankhafte Ursache vorliegen muss. Bei gesunden

Sportlern fallen die Troponinwerte normalerweise binnen 24 h deutlich ab und erreichen nach 24 bis 48 h (maximal 72 h) wieder den Normbereich. Im Zweifelsfall ist bei unklaren Befunden eine weiterführende kardiologische Abklärung notwendig.

Lebenserwartung von Leistungssportlern

Nutzen und Gefährdung im Leistungssport kann auch unter dem Gesichtspunkt der Lebenserwartung betrachtet werden. Im Gegensatz zu Freizeit- und Breitensportlern, für die mit hoher Evidenz eine höhere Lebenserwartung belegt ist (1), wird bei (Hoch-)Leistungssportlern aufgrund intensiverer, erschöpfenderer Belastungen seit jeher auch eine verkürzte Lebenserwartung diskutiert (22, e70). Laut einer aktuellen Übersichtsarbeit (23) sowie einem aktuellen Editorial (e70), in denen 14 beziehungsweise 15 Studien berücksichtigt wurden, haben jedoch national und international erfolgreiche Ausdauersportler wie Langstreckenläufer, Skilangläufer und Radrennfahrer, aber auch Sportler aus gemischten Sportarten wie Fußball-, Basketball- und Eishockeyspieler, im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung eine höhere Lebenserwartung. Das ist vor allem auf eine niedrige kardiovaskuläre Mortalität zurückzuführen, vor allem wenn ein ausdauerorientiertes Training nach der leistungssportlichen Zeit fortgesetzt wird. Hingegen scheint Kraftsport zu keiner Lebensverlängerung zu führen (23).

Da in den letzten Jahren eine kardiale Gefährdung vor allem durch extremen Ausdauersport diskutiert wird, sind jene Studien mit Elite-Ausdauerathleten,

BNP/NT-proBNP

Bei Sportlern mit Sporthetz sind die BNP- bzw. NT-proBNP-Werte unter Ruhebedingungen nicht erhöht.

Lebenserwartung

Die epidemiologischen Daten sprechen für eine lebensverlängernde Wirkung von Ausdauersport, auch unter leistungssportlichen Bedingungen.

bei denen aufgrund ihres Trainingsumfangs und ihrer Leistungsfähigkeit ein Sportherz, also ein physiologisches kardiales Remodeling, wahrscheinlich ist, separat in *Tabelle 2* dargestellt (24, 25, e71, e72). Davon ist besonders interessant eine aktuell publizierte retrospektive Studie an 834 Tour-de-France-Teilnehmern zwischen 1930 und 1964, von denen 50 % im Alter von 82 Jahren noch lebten, wohingegen in der zwischen 1892 und 1942 geborenen Allgemeinbevölkerung bereits 50 % bis zum Alter von 74 Jahren verstorben waren (24). Inwieweit der heutige Ausdauer-Hochleistungssport vergleichbar günstige Ergebnisse liefern würde, bleibt allerdings offen, da „moderne“ Dopingmittel wie Anabolika, Wachstumshormon und EPO die Lebenserwartung insbesondere wegen der kardiovaskulären Nebenwirkungen beeinflussen können (9, e73).

Für leistungssportlich betriebenen Ausdauersport im Amateurbereich belegt eine Untersuchung an über 73 000 Skilangläufern des schwedischen Vasa-Laufs (über 90 und 30 km) von 1989 bis 1998, dass im Beobachtungszeitraum bis 1999 im Vergleich zu erwarteten 851 Todesfällen der Allgemeinbevölkerung lediglich 410 Skilangläufer verstarben (standardisiertes Mortalitätsverhältnis [SMR]: 0,48) (e74). Für kardiovaskuläre Todesfälle der Sportler betrug die relative Mortalitätsreduktion 57 % (SMR: 0,43). Auch in einer Studie zum eintägigen Elf-Städte-Eislauf (über 200 km) in den Niederlanden an 2 129 männlichen Sportlern war die beobachtete Anzahl an Gesamttodesfällen bei den Sportlern im Verhältnis zu den erwarteten Gesamttodesfällen der Allgemeinbevölkerung im Beobachtungszeitraum von 32 Jahren um 24 % reduziert (SRM 0,76) (e75).

Insgesamt deuten die vorliegenden epidemiologischen Daten auf eine lebensverlängernde Wirkung von Ausdauersport hin, auch unter leistungssportlichen Bedingungen. Entscheidend dürfte der gesündere Lebensstil mit regelmäßiger körperlicher Aktivität auch nach Beendigung der Karriere sein.

Fazit

Regelmäßig betriebener Sport führt durch funktionelle Anpassungen zur Ökonomisierung der Herzarbeit. Erst bei entsprechendem Training mit hohem Ausdaueranteil entwickelt sich ein Sportherz, das keine krankhafte Bedeutung hat und viel seltener ist, als häufig angenommen. Im EKG des Sportlers sind gewöhnliche, trainingsbedingte Veränderungen von un-

gewöhnlichen, nichttrainingsbedingten Auffälligkeiten zu unterscheiden, die abklärungsbedürftig sind. In den bildgebenden Verfahren werden die bekannten Normwerte für untrainierte Normalpersonen nur bei einem leistungssportlichen Ausdauertraining überschritten. Die Funktion des Sportherzens ist in Ruhe normal und steigt unter Belastung adäquat an. Belastungsinduzierte Anstiege der kardialen Marker Troponin und BNP/NT-proBNP können bei gesunden Sportlern nach Ausdauerbelastungen passager auftreten, ohne dass derzeit von einer belastungsinduzierten Schädigung auszugehen ist. Die epidemiologischen Daten deuten auf eine lebensverlängernde Wirkung von (Ausdauer-)Sport hin, auch unter leistungssportlichen Bedingungen.

Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Manuskriptdaten

eingereicht: 12. 7. 2012, revidierte Fassung angenommen: 27. 11. 2012

LITERATUR

- Löllgen H, Löllgen D: Risikoreduktion kardiovaskulärer Erkrankungen durch körperliche Aktivität. *Internist* 2012; 53: 20–9.
- Reindell H, Klepzig H, Steim H, Musshoff K, Roskamm H, Schildge E: Herz, Kreislauferkrankungen und Sport. Barth, München 1960.
- Kindermann W, Keul J, Reindell H: Grundlagen zur Bewertung leistungsphysiologischer Anpassungsprozesse. *Dtsch Med Wochenschr* 1974; 99: 1372–9.
- Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO: Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation* 2009; 119: 1085–92.
- Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, et al.: Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J* 2010; 31: 243–59.
- Paffenbarger RS, Hyde RT, Wing AL, Hsieh CC: Physical activity, all cause mortality, and longevity of college alumni. *N Engl J Med* 1986; 314: 605–13.
- Scharhag J, Schneider G, Urhausen A, Rochette V, Kramann B, Kindermann W: Athlete's heart: right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1856–63.
- Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE: The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 2000; 101: 336–44.
- Kindermann W: Kardiovaskuläre Nebenwirkungen von anabol-androgenen Steroiden. *Herz* 2006; 31: 566–73.
- Urhausen A, Kindermann W: Sports-specific adaptations and differentiation of the athlete's heart. *Sports Med* 1999; 28: 237–44.

Fazit

Regelmäßig betriebener Sport führt durch funktionelle Anpassungen zur Ökonomisierung der Herzarbeit. Erst bei entsprechendem Training mit hohem Ausdaueranteil entwickelt sich ein Sportherz, das keine krankhafte Bedeutung hat.

11. Baggish AL, Hutter AM, Wang F, et al.: Cardiovascular screening in college athletes with and without electrocardiography: A cross-sectional study. *Ann Intern Med* 2010; 152: 269–75.
12. Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, et al.: Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 2005; 26: 1422–45.
13. Papadakis M, Carre F, Kervio G, et al.: The prevalence, distribution, and clinical outcomes of electrocardiographic repolarization patterns in male athletes of African/Afro-Caribbean origin. *Eur Heart J* 2011; 32: 2304–13.
14. Abdulla J, Nielsen JR: Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis. *Europace* 2009; 11: 1156–9.
15. Basavarajiah S, Boraita A, Whyte G, et al.: Ethnic differences in left ventricular remodeling in highly-trained athletes relevance to differentiating physiologic left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 2256–62.
16. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P: The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Eng J Med* 1991; 324: 295–301.
17. Neilan TG, Januzzi JL, Lee-Lewandrowski E, et al.: Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston marathon. *Circulation* 2006; 114: 2325–33.
18. La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, et al.: Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. *Eur Heart J* 2012; 33: 998–1006.
19. Prakken NHJ, Teske AJ, Cramer MJ, et al.: Head-to-head comparison between echocardiography and cardiac MRI in the evaluation of the athlete's heart. *Br J Sports Med* 2012; 46: 348–54.
20. Scharhag J, George K, Shave R, Urhausen A, Kindermann W: Exercise-associated increases in cardiac biomarkers. *Med Sci Sports Exerc* 2008; 40: 1408–15.
21. Shave R, Baggish A, George K, et al.: Exercise-Induced Cardiac Troponin Elevation: Evidence, Mechanisms, and Implications. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 169–76.
22. Vina J, Sanchis-Gomar F, Martinez-Bello V, Gomez-Cabrera M: Exercise acts as a drug. *Pharmacological benefits of exercise*. *Br J Pharmacol* 2012; 167: 1–12.
23. Teramoto M, Bungum TJ: Mortality and longevity of elite athletes. *J Sci Med Sport* 2010; 13: 410–6.
24. Sanchis-Gomar F, Olaso-Gonzalez G, Corella D, Gomez-Cabrera MC, Vina J: Increased average longevity among the „Tour de France“ cyclists. *Int J Sports Med* 2011; 32: 644–7.
25. Sarna S, Sahi T, Koskenvuo M, Kaprio J: Increased life expectancy of world class male athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25: 237–44.

Anschrift für die Verfasser

PD Dr. med. Jürgen Scharhag
 Innere Medizin III: Kardiologie, Angiologie und Pneumologie
 Universitätsklinikum Heidelberg
 Im Neuenheimer Feld 410
 69120 Heidelberg
 juergen.scharhag@med.uni-heidelberg.de

Zitierweise

Scharhag J, Löllgen H, Kindermann W: Competitive sports and the heart: benefit or risk? *Dtsch Arztebl Int* 2013; 110(1–2): 14–24.
 DOI: 10.3238/arztebl.2013.0014



Mit „e“ gekennzeichnete Literatur:
www.aerzteblatt.de/lit0113

The English version of this article is available online:
www.aerzteblatt-international.de

Weitere Informationen zu cme

Dieser Beitrag wurde von der Nordrheinischen Akademie für ärztliche Fort- und Weiterbildung zertifiziert.

Die erworbenen Fortbildungspunkte können mit Hilfe der Einheitlichen Fortbildungsnummer (EFN) verwaltet werden.

Unter cme.aerzteblatt.de muss hierfür in der Rubrik „Persönliche Daten“ oder nach der Registrierung die EFN in das entsprechende Feld eingegeben werden und durch Bestätigung der Einverständniserklärung aktiviert werden.

Die 15-stellige EFN steht auf dem Fortbildungsausweis.

Wichtiger Hinweis

Die Teilnahme an der zertifizierten Fortbildung ist ausschließlich über das Internet möglich: cme.aerzteblatt.de

Einsendeschluss ist der 18. 2. 2013.

Einsendungen, die per Brief oder Fax erfolgen, können nicht berücksichtigt werden.

Die Lösungen zu dieser cme-Einheit werden in Heft 9/2013 an dieser Stelle veröffentlicht.

Die cme-Einheit „Therapie des Hallux valgus“ (Heft 49/2012) kann noch bis zum 18. 1. 2013 bearbeitet werden.

Für Heft 5/2013 ist das Thema „Nachsorge und Verlaufsbeobachtung von Patienten nach koronarer Stentimplantation“ vorgesehen.

Lösungen zur cme-Einheit in Heft 45/2012:

Kaufmann L, Aster v M: Diagnostik und Intervention bei Rechenstörung. Lösungen: 1c, 2a, 3d, 4d, 5b, 6a, 7e, 8b, 9e, 10c

Bitte beantworten Sie folgende Fragen für die Teilnahme an der zertifizierten Fortbildung. Pro Frage ist nur eine Antwort möglich. Bitte entscheiden Sie sich für die am ehesten zutreffende Antwort.

Frage Nr. 1

Was ist typisch für ein männliches Sporthetz?

- a) Herzvolumen zwischen 10–12 mL/kg Körpergewicht
- b) Septumdicke 17 mm
- c) enddiastolischer Durchmesser linker Ventrikel 61 mm
- d) rechter Ventrikel nicht vergrößert
- e) diastolische Funktion im unteren Normbereich

Frage Nr. 2

Welche EKG-Veränderung ist häufig trainingsbedingt?

- a) AV-Block 1. Grades
- b) linksatrialer Hemiblock
- c) kompletter Rechtsschenkelblock
- d) verlängertes QT-Intervall
- e) Präexzitationssyndrom

Frage Nr. 3

Welche Rhythmusstörung ist bei Ausdauersportlern im mittleren und höheren Lebensalter häufiger als bei gleichaltrigen Normalpersonen?

- a) supraventrikuläre Extrasystolen
- b) ventrikuläre Extrasystolen
- c) Vorhofflimmern
- d) ventrikuläre Tachykardien
- e) AV-Block 3. Grades

Frage Nr. 4

Ein Freizeitjogger (3 × 45 min pro Woche) kommt wegen Beschwerden zur kardiologischen Abklärung. Welcher der erhobenen Befunde ist auffällig?

- a) inkompletter Rechtsschenkelblock
- b) enddiastolischer Durchmesser linker Ventrikel 52 mm
- c) Septumdicke 16 mm
- d) Auswurfraction 60 %
- e) Sinusbradykardie mit einer Ruhe-Herzfrequenz von 55/min

Frage Nr. 5

Wie verändert sich das Blutdruckverhalten bei dynamischer Belastung?

- a) systolischer wie diastolischer Blutdruck steigen exponentiell mit der Belastungsintensität an
- b) der systolische Blutdruck steigt exponentiell mit der Belastungsintensität an, der diastolische Blutdruck steigt linear an
- c) der diastolische Blutdruck steigt exponentiell mit der Belastungsintensität an, der systolische Blutdruck steigt linear an
- d) der diastolische Blutdruck steigt linear mit der Belastungsintensität an, der systolische Blutdruck ändert sich nur marginal
- e) der systolische Blutdruck steigt linear mit der Belastungsintensität an, der diastolische Blutdruck ändert sich nur marginal

Frage Nr. 6

Welche Adaptation des Herz-Kreislauf-Systems ist bei Ausdauersportlern physiologisch?

- a) konzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels
- b) Anstieg des endsystolischen Volumens des linken Ventrikels
- c) Anstieg der Sauerstoffaufnahme unter Belastung bis auf das 20-fache
- d) erhöhte pulmonalarterielle Drücke in Ruhe
- e) erhöhter peripherer Gefäßwiderstand in Ruhe

Frage Nr. 7

Wie verhalten sich die Konzentrationen der kardialen Marker bei einem gesunden Leistungssportler mit Sporthetz?

- a) Die kardialen Troponine im Blut sind erhöht.
- b) BNP/NT-proBNP im Blut sind in Ruhe erhöht.
- c) Der Anstieg der kardialen Troponine im Blut bei einem Ausdauerwettbewerb ist unwahrscheinlich.
- d) Gut Trainierte haben höhere belastungsinduzierte Anstiege von BNP/NT-pro BNP im Blut.
- e) Der Normbereich eines belastungsinduzierten Troponinanstiegs wird meist innerhalb von 24–48 h erreicht.

Frage Nr. 8

Welcher Befund in der Echokardiographie beziehungsweise MRT entspricht bei Sportlern nicht der Norm?

- a) niedrig normale systolische linksventrikuläre Funktion in Ruhe
- b) hochnormale diastolische LV-Funktion in Ruhe
- c) geringer Anstieg der systolischen Funktion in der Stressechokardiographie
- d) harmonische rechts- und linksventrikuläre exzentrische Hypertrophie in der MRT
- e) Vorhofgröße von 45 mm eines Ausdauersportlers mit Sporthetz

Frage Nr. 9

Welche EKG-Auffälligkeit eines asymptomatischen leistungsfähigen Ausdauersportlers ist trainingsbedingt?

- a) Zeichen einer linksatrialen Vergrößerung
- b) inkompletter Rechtsschenkelblock
- c) WPW-Syndrom
- d) langes QT-Syndrom
- e) kurzes QT-Syndrom

Frage Nr. 10

(Hoch-)Leistungssportler weisen anhand epidemiologischer Daten eine höhere Lebenserwartung im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung auf. Was ist der wahrscheinlichste Grund dafür?

- a) persistierendes deutliches Sporthetz
- b) regelmäßiges Krafttraining
- c) regelmäßige Vorsorgeuntersuchung
- d) regelmäßiges ausdauerorientiertes Training nach der leistungssportlichen Zeit
- e) mäßiger Nikotinkonsum

Herz und Leistungssport: Nutzen oder Schaden?

Jürgen Scharhag, Herbert Löllgen, Wilfried Kindermann



Teilnahme nur im
Internet möglich:
aerzteblatt.de/cme

eLITERATUR

- e1. Henschen S: Skilanglauf und Skiwettkampf: Eine medizinische Sportstudie. Fischer, Jena 1899.
- e2. Löllgen H: Herz und Sport. Herz 2012; Epub ahead of print.
- e3. Rost R: The athlete's heart. Historical perspectives. *Cardiol Clin* 1992; 10: 197–207.
- e4. Greiner E, Arndt K: Der erste deutsche Sportärztekongress 1912 – Programm für ein Jahrhundert. *Dtsch Z Sportmed* 2004; 55: 310–4.
- e5. Kim JH, Malhotra R, Chiampas G, et al.: Cardiac arrest during long-distance running races. *N Engl J Med* 2012; 366: 130–40.
- e6. Myerson M, Sanchez-Ross M, Sherrid MV: Preparticipation athletic screening for genetic heart disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2012; 54: 543–52.
- e7. Hoppeler H, Weibel ER: Limits for oxygen and substrate transport in mammals. *J Exp Biol* 1998; 201: 1051–64.
- e8. MacDougall JD, Tuxen D, Sale DG, Moroz JR, Sutton JR: Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *J Appl Physiol* 1985; 58: 785–90.
- e9. Stickland MK, Welsh RC, Petersen SR, et al.: Does fitness level modulate the cardiovascular hemodynamic response to exercise? *J Appl Physiol* 2006; 100: 1895–1901.
- e10. Friedman DB, Peel C, Mitchell JH: Cardiovascular responses to voluntary and nonvoluntary static exercise in humans. *J Appl Physiol* 1992; 73: 1982–5.
- e11. Lee IM, Paffenbarger RS Jr.: Associations of light, moderate, and vigorous intensity physical activity with longevity. The Harvard Alumni Health Study. *Am J Epidemiol* 2000; 151: 293–9.
- e12. Paffenbarger RS Jr., Hyde RT, Wing AL, Lee IM, Jung DL, Kampert JB: The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med* 1993; 328: 538–45.
- e13. Keul J, Dickhuth H, Lehmann M, Staiger J: The athlete's heart – haemodynamics and structure. *Int J Sports Med* 1982; 3: 33–43.
- e14. Levy WC, Cerqueira MD, Abrass IB, Schwartz RS, Stratton JR: Endurance exercise training augments diastolic filling at rest and during exercise in healthy young and older men. *Circulation* 1993; 88: 116–26.
- e15. Snell PG, Martin WH, Buckley JC, Blomqvist CG: Maximal vascular leg conductance in trained and untrained men. *J Appl Physiol* 1987; 62: 606–10.
- e16. Di Francescomarino S, Sciarilli A, Di Valerio V, Di Baldassarre A, Gallina S: The effect of physical exercise on endothelial function. *Sports Med* 2009; 39: 797–812.
- e17. Rost R, Hollmann W: Athlete's heart – a review of its historical assessment and new aspects. *Int J Sports Med* 1983; 4: 147–65.
- e18. Urhausen A, Kindermann W: Echocardiographic findings in strength- and endurance-trained athletes. *Sports Med* 1992; 13: 270–84.
- e19. Urhausen A, Kindermann W: Nichtinvasive Differentialdiagnostik vergrößerter Herzen bei Sporttreibenden. *Dtsch Z Sportmed* 1987; 38: 290–6.
- e20. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE: Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med* 1975; 82: 521–4.
- e21. Achar S, Rostamian A, Narayan SM: Cardiac and Metabolic Effects of Anabolic-Androgenic Steroid Abuse on Lipids, Blood Pressure, Left Ventricular Dimensions, and Rhythm. *Am J Cardiol* 2010; 106: 893–901.
- e22. Dickhuth HH, Horstmann T, Staiger J, Reindell H, Keul J: The long-term evolution of physiological cardiomegaly and cardiac hypertrophy. *Med Sci Sports Exerc* 1989; 21: 244–9.
- e23. Pelliccia A, Maron B, De Luca R, Di Paolo F, Spataro A, Culasso F: Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation* 2002; 105: 944–9.
- e24. Kindermann W: Physiologische Anpassungen des Herz-Kreislauf-Systems an körperliche Belastung. In: Kindermann W, Dickhuth HH, Niess A, Röcker K, Urhausen A (eds.): *Sportkardiologie*. 2nd Edition. Steinkopff Verlag Darmstadt 2007: 1–20.
- e25. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, et al.: Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000; 102: 278–84.
- e26. Scharhag J: Das Sportler-EKG. *Dtsch Z Sportmed* 2007; 58: 184–5.
- e27. Uberti A, Stein R, Perez MV, et al.: Interpretation of the Electrocardiogram of Young Athletes. *Circulation* 2011; 124: 746–57.
- e28. Weiner RB, Hutter AM, Wang F, et al.: Performance of the 2010 European Society of Cardiology criteria for ECG interpretation in athletes. *Heart* 2011; 97: 1573–77.
- e29. Wilson MG, Chatard JC, Carre F, et al.: Prevalence of electrocardiographic abnormalities in West-Asian and African male athletes. *Br J Sports Med* 2012; 46: 341–7.
- e30. Rawlins J, Carre F, Kervio G, et al.: Ethnic differences in physiological cardiac adaptation to intense physical exercise in highly trained female athletes. *Circulation* 2010; 121: 1078–85.
- e31. Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, et al.: Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 446–52.
- e32. Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, et al.: Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 690–6.
- e33. Mozaffarian D, Furberg CD, Psaty BM, Siscovick D: Physical activity and incidence of atrial fibrillation in older adults: the cardiovascular health study. *Circulation* 2008; 118: 800–7.
- e34. Dickhuth H, Roecker K, Niess A, Hipp A, Heitkamp H: The echocardiographic determination of volume and muscle mass of the heart. *Int J Sports Med* 1996; 17: 132–9.
- e35. Urhausen A, Kindermann W: Ein- und zweidimensionale echokardiographische Herzvolumenbestimmung bei Herzgesunden im Vergleich zur röntgenologischen Methode und zu spiroergometrischen Parametern. *Herz/Kreisl* 1987; 19: 525–8.
- e36. Kindermann W: Das Sportherz. *Dtsch Z Sportmed* 2000; 51: 307–8.
- e37. Scharhag J: Akute und chronische Effekte von Ausdauerbelastungen auf das Herz bei Sportlern, gesunden Normalpersonen und Patienten. *Habilitationsschrift, Universität des Saarlandes* 2009.
- e38. George K: Left ventricular diastolic function in athletes. *Dtsch Z Sportmed* 2012; 63: 63–8.
- e39. D'Andrea A, Riegler L, Golia E, et al.: Range of right heart measurements in top-level athletes: The training impact. *Int J Cardiol* 2011; E-Pub ahead of print.

- e40. D'Andrea A, Caso P, Bossone E, et al.: Right ventricular myocardial involvement in either physiological or pathological left ventricular hypertrophy: an ultrasound speckle-tracking two-dimensional strain analysis. *Eur J Echocardiogr* 2010; 11: 492–500.
- e41. D'Ascenzi F, Cameli M, Zaca V, et al.: Supernormal diastolic function and role of left atrial myocardial deformation analysis by 2D speckle tracking echocardiography in elite soccer players. *Echocardiography* 2011; 28: 320–6.
- e42. D'Ascenzi F, Cameli M, Padeletti M, et al.: Characterization of right atrial function and dimension in top-level athletes: a speckle tracking study. *Int J Cardiovasc Imaging* 2012; Epub ahead of print.
- e43. D'Ascenzi F, Cameli M, Lisi M, et al.: Left Atrial Remodelling in Competitive Adolescent Soccer Players. *Int J Sports Med* 2012; Epub ahead of print.
- e44. De Luca A, Stefani L, Pedrizzetti G, Pedri S, Galanti G: The effect of exercise training on left ventricular function in young elite athletes. *Cardiovasc Ultrasound* 2011; 9: 27.
- e45. Florescu M, Stoicescu C, Magda S, et al.: "Supranormal" Cardiac Function in Athletes Related to Better Arterial and Endothelial Function. *Echocardiography* 2010; 27: 659–67.
- e46. Krieg A, Scharhag J, Kindermann W, Urhausen A: Cardiac tissue Doppler imaging in sports medicine. *Sports Med* 2007; 37: 15–30.
- e47. Krol W, Braksator W, Kasprzak JD, et al.: The influence of extreme mixed exertion load on the right ventricular dimensions and Function in Elite Athletes: A Tissue Doppler Study. *Echocardiography* 2011; 28: 753–60.
- e48. Knebel F, Schimke I, Schroeckh S, et al.: Myocardial Function in Older Male Amateur Marathon Runners: Assessment by Tissue Doppler Echocardiography, Speckle Tracking, and Cardiac Biomarkers. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22: 803–9.
- e49. Scharhag J, Mayer F: Kardiale Funktion im Saisonverlauf bei hochtrainierten Ausdauerathleten. *BISp-Jahrbuch Forschungsförderung 2010/11*, Bundesinstitut für Sportwissenschaft, Bonn 2011: 41–4.
- e50. George K, Spence A, Naylor LH, Whyte GP, Green DJ: Cardiac adaptation to acute and chronic participation in endurance sports. *Heart* 2011; 97: 1999–2004.
- e51. Shave R, Oxborough D: Exercise-Induced Cardiac Injury: Evidence From Novel Imaging Techniques and Highly Sensitive Cardiac Troponin Assays. *Prog Cardiovasc Dis* 2012; 54: 407–15.
- e52. Scharhag J, Knebel F, Mayer F, Kindermann W: Schadet Marathonlaufen dem Herz? Ein Update. *Dtsch Z Sportmed* 2011; 62: 293–8.
- e53. Shave R, George K, Whyte G, Hart E, Middleton N: Postexercise changes in left ventricular function: the evidence so far. *Med Sci Sports Exerc* 2008; 40: 1393–9.
- e54. Heidbuchel H, La Gerche A: The right heart in athletes. Evidence for exercise-induced arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 2012; 23: 82–6.
- e55. Kindermann W, Corrado D, Scharhag J: The right heart in athletes. Do we really have sufficient evidence for exercise-induced arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy? *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 2012; 23: 144–5; author reply 145–6.
- e56. Scharhag J, Schneider G, Kürschner R, Urhausen A, Mayer F, Kindermann W: Right and left ventricular mass and function in strength athletes determined by MRI. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41(Suppl 5): 118.
- e57. Spence AL, Naylor LH, Carter HH, et al.: A prospective randomised longitudinal MRI study of left ventricular adaptation to endurance and resistance exercise training in humans. *J Physiol* 2011; 589: 5443–52.
- e58. Fagard R: Athlete's heart. *Heart* 2003; 89: 1455–61.
- e59. Prior DL, La Gerche A: The athlete's heart. *Heart* 2012; 98: 947–55.
- e60. Shave R, George K, Atkinson G, et al.: Exercise-Induced Cardiac Troponin T release: A Meta-Analysis. *Med Sci Sports Exerc* 2007; 39: 2099–2106.
- e61. Mingels A, Jacobs L, Michielsen E, Swaanenburg J, Wodzig W, van Dieijen-Visser M: Reference population and marathon runner sera assessed by highly sensitive cardiac troponin T and commercial cardiac troponin T and I assays. *Clin Chem* 2009; 55: 101–8.
- e62. Saravia SG, Knebel F, Schroeckh S, et al.: Cardiac troponin T release and inflammation demonstrated in marathon runners. *Clin Lab* 2010; 56: 51–8.
- e63. Scharhag J, Herrmann M, Urhausen A, Haschke M, Herrmann W, Kindermann W: Independent elevations of N-terminal pro-brain natriuretic peptide and cardiac troponins in endurance athletes after prolonged strenuous exercise. *Am Heart J* 2005; 150: 1128–34.
- e64. Hickman PE, Potter JM, Aroney C, et al.: Cardiac troponin may be released by ischemia alone, without necrosis. *Clin Chim Acta* 2010; 411: 318–23.
- e65. Koller A: Exercise-induced increases in cardiac troponins and prothrombotic markers. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35: 444–8.
- e66. Almeida SS, Azevedo A, Castro A, et al.: B-type natriuretic peptide is related to left ventricular mass in hypertensive patients but not in athletes. *Cardiology* 2002; 98: 113–5.
- e67. Scharhag J, Urhausen A, Herrmann M, et al.: No difference in N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) concentrations between endurance athletes with athlete's heart and healthy untrained controls. *Heart* 2004; 90: 1055–6.
- e68. Pagourelas ED, Giannoglou G, Kouidi E, et al.: Brain natriuretic peptide and the athlete's heart: a pilot study. *Int J Clin Pract* 2010; 64: 511–7.
- e69. Scharhag J, Kindermann W: Verhalten der kardialen Marker BNP und Troponin nach standardisierten Belastungen bei Leistungssportlern mit und ohne Sportherz. *BISp-Jahrbuch Forschungsförderung 2006/2007*, Bundesinstitut für Sportwissenschaft, Bonn 2007: 73–8.
- e70. Ruiz JR, Moran M, Arenas J, Lucia A: Strenuous endurance exercise improves life expectancy: it's in our genes. *Br J Sports Med* 2011; 45: 159–61.
- e71. Grimsmo J, Maehlum S, Moelstad P, Arnesen H: Mortality and cardiovascular morbidity among long-term endurance male cross country skiers followed for 28–30 years. *Scand J Med Sci Sports* 2011; 21: e351–8.
- e72. Karvonen MJ, Klemola H, Virkajarvi J, Kekkonen A: Longevity of endurance skiers. *Med Sci Sports* 1974; 6: 49–51.
- e73. Baggish AL, Weiner RB, Kanayama G, et al.: Long-term anabolic-androgenic steroid use is associated with left ventricular dysfunction. *Circ Heart Fail* 2010; 3: 472–6.
- e74. Farahmand BY, Ahlborn A, Ekblom O, et al.: Mortality amongst participants in Vasaloppet: a classical long-distance ski race in Sweden. *J Intern Med* 2003; 253: 276–83.
- e75. van Saase JL, Noteboom WM, Vandenbroucke JP: Longevity of men capable of prolonged vigorous physical exercise: a 32 year follow up of 2259 participants in the Dutch eleven cities ice skating tour. *BMJ* 1990; 301: 1409–11.
- e76. Devereux R, Alonso D, Lutas E, et al.: Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986; 57: 450–8.
- e77. Teichholz L, Kreulen T, Herman M, Gorlin R: Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. *Am J Cardiol* 1976; 37: 7–11.