

Alfred Aigner

Institut für Sportmedizin des Landes Salzburg, Österreich

Kann ein «gesundes» Herz durch anstrengende Langzeit-Ausdauerbelastungen Schaden nehmen?

Zusammenfassung

Elektrokardiographische Veränderungen bei Ausdauerathleten liessen in den vergangenen Jahrzehnten die Vermutung aufkommen, dass auch ein klinisch «gesundes» Herz durch langdauernde und belastende sportliche Aktivitäten möglicherweise Schaden nehmen könnte. Durch nicht invasive Untersuchungen der Myokardfunktion mittels Mechanokardiographie (systolische Kreislaufzeiten), vor allem aber der Echokardiographie, konnte nachgewiesen werden, dass Langzeit- und Ultralangzeit-Ausdauerbelastungen zu vorübergehenden Einschränkungen der systolischen und diastolischen Funktion des linken Ventrikels führen können, und häufig wurden auch erhöhte Serumspiegel von CK und CK-MB sowie der kardialen Troponine T und I festgestellt. Das Ausmass der Konzentrationserhöhung der kardialen Troponine lässt zwar bei manchen Athleten eine Myokardzellnekrose vermuten, diese ist jedoch derzeit nicht mit letzter Sicherheit bewiesen.

Summary

In the past decades electrocardiographic abnormalities in endurance athletes led to speculations that a clinically «healthy» heart may be damaged by strenuous long-term endurance exercises. After such physical activities noninvasive investigations of myocardial function by means of systolic time intervals and echocardiographic registrations have shown a transient impairment of left ventricular systolic and diastolic function. Additionally following long-term endurance activities often increased serum concentrations of CK and CK-MB and of the cardiac troponins T and I were estimated. Because of the height of post-race cardiac troponin levels in some athletes myocardial damage was supposed but could not be proved definitely at present.

Schweizerische Zeitschrift für «Sportmedizin und Sporttraumatologie» 50 (3), 116–121, 2002

Allgemein besteht Konsens darüber, dass sportliche Aktivitäten ein krankes Herz überfordern und schwer schädigen können. Seit S.E. Henschen im Jahr 1899 über eine Herzvergrösserung bei gesunden Ausdauersportlern berichtete, wurde jedoch immer wieder die Befürchtung geäussert, dass auch ein gesundes Herz durch stark belastende sportliche Aktivitäten vor allem Langzeit-Ausdauerbelastungen zumindest vorübergehend in seiner Funktion beeinträchtigt und unter Umständen sogar bleibend geschädigt werden könnte. In jüngerer Zeit war es William J. Rowe [38], der die Ansicht vertrat, dass sich bei manchen Ausdauerathleten allein durch die sportliche Betätigung ein Herzschaden entwickeln könne. Als mögliche Ursache führt er vor allem die während der Sportausübung über längere Zeit erhöhten Katecholaminspiegel an, die zu Koronarspasmen mit Intimaschäden und in der Folge zu einer myokardialen Ischämie führen würden (Abb. 1). Als weitere pathogenetische Ursachen nennt er einen durch die vermehrte Schweißproduktion ausgelösten Magnesiummangel, der im Zusammenwirken mit der erhöhten Katecholaminkonzentration eine Thrombusbildung begünstigen würde, sowie auch die erhöhte Blutkonzentration der freien Fettsäuren, die eine direkte Myokardschädigung bewirken können. Zur Untermauerung dieser Hypothese verweist er auf einen 62-jährigen Spitzen-Marathonläufer [37], der nach 524 Marathonläufen einige Monate vor seinem Tod bei Ergometrien Zeichen von möglichen belastungsinduzierten Koronarspasmen aufwies. Bei der Autopsie fand man schliesslich lokale Fibrosierungen der Papillarmuskeln des linken Ventrikels, jedoch keine fassbare organpathologische Ursache für diese Narbenbildungen. Als weiterer Hinweis auf eine mögliche Schädigung des Herzens durch extensive sportliche Aktivitäten könnten zwei Teilnehmer an einem Ultramarathon angesehen werden, die knapp vor Ende eines 90-km-Laufes ein akutes Lungenödem ent-

wickelten, bei der folgenden eingehenden Untersuchung jedoch normale Koronararterien aufwiesen [26].

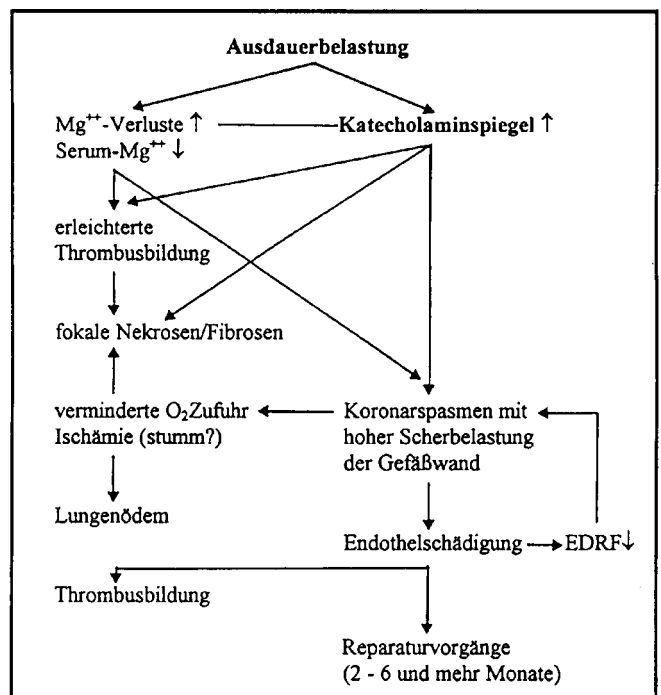


Abbildung 1: Folgeerscheinungen einer Langzeit-Ausdauerbelastung. Modifiziert nach R. Rowe [38].

Zur Klärung der Frage, ob durch exzessiven Sport vorübergehende Funktionsbeeinträchtigungen und/oder strukturelle Veränderungen eines gesunden Herzens möglich sind, wurden in den letzten Jahrzehnten entsprechend dem jeweiligen Stand der kardiologischen und laborchemischen Untersuchungsmöglichkeiten verschiedene Parameter herangezogen. Bestand zunächst nur die Möglichkeit elektrokardiographischer Untersuchungen, kamen später mechanokardiographische Messgrößen dazu. Schliesslich wurden echokardiographische Befunde und eine Reihe von Laborparametern wie etwa CK und deren Isoenzym CK-MB in die Diagnostik einbezogen und als jüngste Parameter die kardialen Troponine T und I sowie die natriuretischen Peptide vom A- und B-Typ.

Elektrokardiographische Befunde

In den 50er Jahren haben umfangreiche Untersuchungen die Aufmerksamkeit auf transiente EKG-Veränderungen gelenkt, die nach hohen körperlichen Belastungen bei Sportlern ohne nachweisbare Herzerkrankung aufgetreten waren. Phänomene wie Abflachung der T-Welle, negatives bzw. biphasisches T, QT-Verlängerung, AV-Überleitungsstörungen oder Abweichungen der elektrischen Herzachse (Übersicht bei Butschenko [7]) kommen in ähnlicher Art jedoch auch beim Übertrainingszustand oder bei entzündlichen Herzerkrankungen vor. Als Ursachen dieser EKG-Veränderungen wurden seinerzeit koronare Durchblutungsstörungen [39], Auswirkungen hoher Katecholaminspiegel [34], aber auch Nekroseherde im Myokard [13, 14] angesehen. Butschenko bezeichnet solche Veränderungen nach dem Wissensstand seiner Zeit als «charakteristisch für eine physische Überanstrengung» und fordert die Einstellung der sportlichen Betätigung, «wenn als Folge der Überanstrengung Nekroseherde im Myokard zurückgeblieben sind».

Aus heutiger Sicht stellen diese früher beschriebenen EKG-Veränderungen allein jedoch keinen zwingenden Beweis für das Vorliegen struktureller Schädigungen des Herzens dar. So konnten nämlich Spataro et al. [43] in einer Längsschnittuntersuchung an 16 Eliteruderern feststellen, dass während der Zeit hoher Trainingsbelastungen bei 50% der Athleten vorübergehend eine T-Abflachung oder sogar eine leichtgradige T-Welleninversion auftrat. Bei keinem dieser Ruderer kam es jedoch im Echokardiogramm zu signifikanten Veränderungen des Kammerdurchmessers, der Wanddicke, des LV-Massenindex und der frühdiastolischen Einströmgeschwindigkeit in den linken Ventrikel, was den funktionellen Charakter der EKG-Veränderungen unterstreicht.

Pelliccia et al. [32] fanden bei 1005 Sportlern aus 38 Disziplinen bei 603 (60%) keine oder nur sehr geringfügige Normabweichungen im EKG, bei weiteren 257 (26%) waren diese leichter Natur, und bei 145 Athleten (14%) bestanden deutliche Veränderungen. Als Hauptursache für die EKG-Veränderungen wurden die durch das Training induzierten Umbauvorgänge im Myokard angesehen, speziell die Vergrößerung des linken Ventrikels bei den Ausdauer-sportlern, da mit zunehmender Herzgrösse auch die EKG-Veränderungen deutlicher wurden. Von 53 (5%) Athleten mit tatsächlichen pathologischen, klinischen und/oder echokardiographischen Befunden, wie Mitralklappenprolaps mit leichter Mitralsuffizienz, bikuspiden Aortenklappen, ASD, VSD, dilatative Kardiomyopathie, hypertrophe Kardiomyopathie usw., deren Ätiologie nichts mit sportlichen Aktivitäten zu tun hat, war jedoch das EKG bei 26 normal. Zur Beurteilung eines Zusammenhangs zwischen sportlicher Aktivität und einem «Herzschaden» ist daher weder die Sensitivität noch die Spezifität elektrokardiographischer Merkmale hoch genug. Wesentlich anders zu beurteilen ist freilich die Wertigkeit akut aufgetretener EKG-Veränderungen im Rahmen entzündlicher Erkrankungen.

Mechanokardiographie, systolische Kreislaufzeiten

Vor der Etablierung der Echokardiographie waren Einblicke in die Myokardfunktion auf nicht invasivem Wege nur mittels der

Mechanokardiographie mit simultaner Aufzeichnung von EKG, Phonokardiogramm und der Carotispulskurve, seltener auch des Apexkardiogramms, möglich. Aus diesen Aufzeichnungen wurde die Zeitdauer verschiedener Abschnitte des Herzzyklus, von denen die systolischen Kreislaufzeiten die weiteste Verbreitung gefunden haben, gemessen und entweder in ihrer absoluten Dauer oder in Relation zur aktuellen Herzfrequenz bewertet [16]. Die als Folge eines umfangreichen Ausdauertrainings resultierende Vagotonie führte zu typischen Abweichungen von den Referenzwerten einer nichttrainierten Population [1]. Wenn sich daher nach stark belastenden Ausdauerbewerben manche systolische Kreislaufzeiten und daraus berechnete Indizes wieder in Richtung der Werte von Nichtsportlern veränderten, wurde dies aufgrund von Untersuchungen russischer Autoren als Frühzeichen einer kardialen Kontraktionsstörung [10] interpretiert. Solche Veränderungen sind allerdings reversibel [4], zeigen somit nur eine zeitweilige kardi-ale Funktionsminderung an und dürfen daher keinesfalls als Ausdruck eines bleibenden Herzschadens betrachtet werden.

Echokardiographische Befunde

Bereits in den 80er Jahren wurde echokardiographisch nachgewiesen, dass Ultralangzeitbelastungen (24–48 Stunden) die systolische und diastolische Funktion des linken Ventrikels negativ beeinflussen können [11, 29, 30] und als Ursache die während dieser langdauernden Belastungen erhöhten Katecholaminspiegel angesehen. Nachfolgend sollen einige echokardiographische Studien an Langzeit-Ausdauerathleten vorgestellt werden, deren wichtigste Ergebnisse in Tabelle 1 zusammengefasst wurden.

Bereits 1984 stellten Niemelä et al. [30] bei Teilnehmern an einem 24-Stunden-Lauf nach Bewerben eine signifikante Verminderung des linksventrikulären enddiastolischen Durchmessers (LVEDD) sowie nicht gerichtete Veränderungen des endsystolischen Durchmessers (LVESD) fest. Da auch der systolische Blutdruck – ein Mass für den Afterload – abgenommen hatte, sprach die gleichzeitige Reduzierung von fraktioneller Verkürzung (FS) und mittlerer zirkumferentieller Faserverkürzung (mV_{cf}) für eine gewisse Einschränkung der Myokardkontraktilität. Die diastolische Funktion des linken Ventrikels war ebenfalls beeinträchtigt, was sich in einer Relaxationsstörung mit verzögerter Mitralklappenöffnung, verminderten und verlängerten frühdiastolischen Ventrikelfüllung sowie reduzierten diastolischen Wanddickenabnahme manifestierte [29]. Alle angeführten Veränderungen waren nur vorübergehender Natur und normalisierten sich innerhalb von 2 bis 3 Tagen.

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Douglas et al. [11] bei Teilnehmern am Hawaii-Ironman-Triathlon (3,9 km Schwimmen, 180,2 km Rad fahren und 42,2 km Laufen). Diese Autoren konnten nachweisen, dass nach diesem Ultralangzeitbewerb der LVEDD und die FS vermindert waren. Aus der Abnahme der FS bei unverändertem systolischem Blutdruck liess sich eine myokardiale Kontraktilitätsstörung ableiten. Das diastolische Füllungsverhalten des linken Ventrikels wies nach dem Wettbewerb Zeichen einer Relaxationsstörung mit Abnahme des E/A-Quotienten auf. Alle veränderten funktionellen Parameter waren nach 1–2 Tagen wieder im Normbereich, so dass die Autoren diese vorübergehenden Funktionsstörungen als «kardiale Ermüdung» bezeichneten. In einer Jahre später durchgeführten weiteren Untersuchung an Teilnehmern am Hawaii-Ironman-Triathlon konnte die Arbeitsgruppe um Douglas [12] nach Wettkampfe eine signifikante Verminderung des LVEDD, der Auswurfraction (EF) und der maximalen diastolischen Füllungsrate des linken Ventrikels nachweisen. Die aus den Originaldaten berechneten Schlagvolumina von durchschnittlich 54 ml vor und 38 ml nach dem Wettkampf sind jedoch für Athleten, die am Ironman-Triathlon teilnehmen, völlig atypisch, so dass sich die Frage nach der Validität der Messungen stellt. Bei den untersuchten Triathleten wurde nach dem Wettkampf auch ein vermindertes Ansprechen der Herzfrequenz auf eine Isoproterenolgabe festgestellt, woraus auf eine transitorische Mindersensibilität kardialer β -Rezeptoren bzw. eine Down-Regulierung dieser Rezeptoren während der Ultralangzeitbelastung

geschlossen werden könnte. Eine Korrelation zwischen den Änderungen der kardialen Funktionsparameter und dem Ansprechen der Herzfrequenz auf Isoproterenol bestand jedoch nicht.

Rifai et al. [35] stellten bei einer Gruppe von Teilnehmern am Hawaii-Ironman-Triathlon nur bei den männlichen, nicht jedoch bei den weiblichen Triathleten eine signifikante Abnahme der EF fest, doch bestand keine Korrelation zwischen dem Ausmass dieser Reduzierung und der Erhöhung der Serumkonzentration von cTnT. Die Höhe der cTnT-Spiegel korrelierte jedoch mit der Anzahl von hypokinetischen Wandsegmenten, die bei 9 von 12 Triathleten beobachtet wurden.

Bei Untersuchungen von Triathleten sowohl nach einem halben als auch nach einem ganzen Ironman-Triathlon fanden Whyte und seine Arbeitsgruppe [45] nach dem ganzen Ironman eine Abnahme von SV, EF und FS. Da einerseits der LVEDD gleichgeblieben war und andererseits der systolische Blutdruck abgenommen hatte, liess sich die Reduzierung von EF und FS als Zeichen einer Einschränkung im inotropen Status des linken Ventrikels interpretieren. Ein Zelluntergang als Ursache der LV-Dysfunktion ist jedoch nicht sicher erwiesen, lag doch die Serumkonzentration von cTnT im Mittel maximal an der Diskriminationsschwelle von 0,1 $\mu\text{g/l}$ zwischen Gesunden und Patienten mit gesicherten Myokardnekrosen [27]. Alle diese Veränderungen bildeten sich innerhalb 48 Stunden nach Wettkampfung wieder zurück. Nach dem Half-Ironman war nur eine geringe, wenn auch signifikante Abnahme des SV zu beobachten, während EF und FS unbeeinflusst blieben. Die diastolische Funktion des linken Ventrikels war nach beiden Distanzen beeinträchtigt.

Demgegenüber fanden Perrault et al. [33] bei Marathonläufern nach dem Lauf weder signifikante Veränderungen der linksventrikulären Dimensionen und Volumina noch von Funktionsparametern wie EF, FS und mV_{cf} . Eine geringe Reduzierung der myokardialen Kontraktilität war jedoch sehr wahrscheinlich, da nach dem Wettkampf das SV trotz Abnahme des systolischen Blutdrucks und unverändertem Preload nicht zugenommen hatte.

Ähnlich waren die Ergebnisse einer Untersuchung an Teilnehmern am America Marathon [6], in der ebenfalls keine signifikanten Veränderungen von linksventrikulären Dimensionen, FS und mV_{cf} festgestellt werden konnten. Bei einer «früh» nach dem Lauf durchgeführten echokardiographischen Messung bestand jedoch bei 8 von 13 Läufern eine Reduzierung des Quotienten aus systolischem Blutdruck und LVESD, bei einer «späteren» Kontrolle nur mehr bei einem Läufer, was als Hinweis auf eine Einschränkung der linksventrikulären Funktion interpretiert werden kann.

In einer anderen Untersuchung an Marathonläufern [8] wurde nur bei der Untergruppe jener Athleten, welche die Wettkampfstrecke unter 3:30 Stunden gelaufen waren, trotz unverändertem LVEDD eine Abnahme von SV und EF und somit eine Beeinträchtigung der Myokardfunktion registriert. Auch diese Veränderungen waren nach 24 Stunden nicht mehr nachweisbar.

Untersuchungen an Teilnehmern eines Marathonlaufes in Madrid [22] wiederum ergaben, dass nach dem Lauf zwar die Dimensionen, nicht aber die systolische Funktion des linken Ventrikels eingeschränkt war. Die diastolische Funktion war, gemessen an der Abnahme des E/A-Verhältnisses, beeinträchtigt, doch normalisierte sie sich innerhalb von 24 bis 36 Stunden völlig.

Autoren (Jahr)	Bewerb (Echo-Zeitpunkt)	N	LVDD (mm)	LVSD (mm)	LVDV (ml)	LVSV (ml)	SV (ml)	EF (%)	FS (%)	E/A ratio	PFR	PER	Sonstige Befunde
K. O. Niemelä et al., 1984 $\text{B}\beta$	24-Stunden-Lauf (<5 - 25 min n. L.)	13	\Leftrightarrow	-						\Leftrightarrow			$mV_{cf} \Leftrightarrow$ $RR_s \Leftrightarrow$ Normalis. in 2 - 3 Tg.
H. Perrault et al., 1986 $\text{B}\beta$	Marathon (sofort - 40 min n. M.)	13	-	-	-	-	-	-	-				mV_{cf} -, $RR_s \Leftrightarrow$
K. Chan et al., 1987 $\text{B}\beta$	Marathon Untergr. (M < 3:30 h) (sofort)	31	-	-				-	-				Normal. nach 24 h.
M. Boynton et al., 1987 $\text{B}\beta$	America's Marathon (20 - 45 min n. M.) (90 - 150 min n. M.)	13	-	-						-			mV_{cf} -, $RR_s/LVSD \Leftrightarrow$ bei 8/13 mV_{cf} -, $RR_s/LVSD \Leftrightarrow$ bei 1/13
P. S. Douglas et al., 1987 $\text{W}\beta$	Hawaii Ironman Tr. (2 - 23 min n. Tr.)	21	\Leftrightarrow	-						\Leftrightarrow \Leftrightarrow			mV_{cf} -, Normalis. in 1 - 2 Tg.
P. S. Douglas et al., 1998 $\text{W}\beta$	Hawaii Ironman Tr. (11 - 197 min n. Tr.)	15			\Leftrightarrow	-		\Leftrightarrow			\Leftrightarrow	-	$RR_s \Leftrightarrow$
N. Rifai et al., 1999 $\text{B}\beta$	Hawaii Ironman Tr. (10 - 30 min n. Tr.)	12								\Leftrightarrow m - w			bei 9/12 reg. Hypokin.
A. Lucia et al., 1999 $\text{W}\beta$	Madrid-Ma. (sofort)	22	\Leftrightarrow	\Leftrightarrow	\Leftrightarrow	\Leftrightarrow		\Rightarrow	\Rightarrow	\Leftrightarrow			Normalis. in 24 - 36 h
G. P. Whyte et al., 2000 $\text{W}\beta$	Half-Ironman Tr. Ironman Tr. (sofort)	14 10	- -	- -				\Leftrightarrow \Leftrightarrow	- \Leftrightarrow	- \Leftrightarrow	\Leftrightarrow \Leftrightarrow		$RR_s \Leftrightarrow$ Normalis. nach 48 h.

Tabelle 1: Zusammenstellung einiger Untersuchungen mit Veränderungen echokardiographischer Parameter nach Langzeit- und Ultralangzeit-Ausdauerbelastungen.

Abkürzungen: EF = Auswurfraction, FS = Verkürzungsfraction, L = Lauf, LVDD = linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser, LVDV = linksventrikuläres enddiastolisches Volumen, LVSD = linksventrikulärer endsystolischer Durchmesser, LVSV = linksventrikuläres endsystolisches Volumen, Ma = Marathon, mV_{cf} = mittlere zirkumferentielle Faserverkürzung, Normalis. = Normalisierung, PER = peak emptying rate, PFR = peak filling rate, reg. Hypokin. = regionale Hypokinesie, RR_s = systolischer Blutdruck, Tr = Triathlon, SV = Schlagvolumen.

Laborbefunde

Zu den empfindlichsten Markern für myokardiale Zellnekrosen zählen einige Laborparameter. Während noch vor Jahren die Plasmakonzentration der Gesamt-CK und jene des CK-MB-Isoenzym gross diagnostische Bedeutung hatte, ist diese Rolle heute auf die Plasmaspiegel der kardialen Troponine T und I (cTnT, cTnI) übergegangen. Bei den cTnT-Tests der ersten Generation bestand allerdings das Problem, dass auch eine unspezifische Bindung von Skelettmuskeltroponin T möglich war, wodurch es manchmal zu falsch-positiven Ergebnissen kam. Dieses methodische Problem wurde bei den Tests der zweiten Generation eliminiert [27]. Hinsichtlich des cTnI gibt es noch keine einheitliche Standardisierung der von verschiedenen Herstellern angebotenen Testmethoden [47], so dass die Angaben von cTnI-Konzentrationen nicht vergleichbar sind. Nachfolgend sollen kurz einige laborchemische Untersuchungen an Langzeit-Ausdauerathleten besprochen werden, deren Ergebnisse in Tabelle 2 aufgelistet sind.

Bereits 1992 teilten Mair et al. [25] mit, dass sie von 20 Teilnehmern am Berlin-Marathon unter Verwendung eines Tests der ersten Generation nur bei einem kardial völlig unauffälligen Läufer 2 Tage nach dem Rennen eine Erhöhung von cTnT auf 1.0 µg/l feststellen konnten. Auch bei 8 Teilnehmern am Ötztal-Radmarathon konnten diese Autoren bei niemandem nach dem Bewerb einen erhöhten cTnT-Spiegel messen. Bei einer Nachuntersuchung der Seren der Teilnehmer am Berlin-Marathon [17] konnte nur bei jenem Läufer, bei dem seinerzeit ein leicht erhöhter cTnT-Spiegel gemessen worden war, auch eine geringfügig erhöhte Konzentration von cTnI (0,7 µg/l) festgestellt werden. Als Ursache für den Anstieg und die rasche Normalisierung des Troponinspiegels wurde die Möglichkeit von catecholamininduzierten Myokardzellnekrosen diskutiert. Es ist aber auch denkbar, dass es lediglich zu einer transienten Beschädigung der Zellwand gekommen war, in deren Folge es zur Freisetzung der beiden Troponine aus dem zytoplasmatischen Pool, der etwa 2–8% der Troponine ausmacht, gekommen war.

In einer Untersuchung an 28 klinisch unauffälligen Teilnehmern am Swiss-Alpin-Marathon von Davos über 67 km fand die Arbeitsgruppe um Mair [24] erwartungsgemäss einen deutlichen Anstieg der Serumspiegel von Gesamt-CK und CK-MB, wobei der prozentuelle Anteil der CK-MB jedoch nur bei einem Läufer über 6% der Gesamt-CK lag. Kardiales TnT war bei Verwendung eines Tests der ersten Generation bei den meisten Läufern erhöht, bei Verwendung eines Tests der zweiten Generation hingegen lagen alle Messungen unterhalb der zulässigen Toleranzgrenze. Diese unterschiedlichen Messergebnisse belegen deutlich, dass die primär zur Verfügung stehende Testmethode im Vergleich zur derzeit angewendeten modifizierten Methode eine zu geringe Spezifität aufwies. Ergänzend sei erwähnt, dass diese Arbeitsgruppe in einer Untersuchung an 22 Sportstudenten auch nach hochintensiven exzentrischen Belastungen keine Anstiege der Serumkonzentration von cTnI fand [23].

Aigner et al. [2] massen bei 26 Ausdauersportlern, die an Strassenradrennen, Mountainbikerennen, Marathonläufen bzw. einem Duathlon, Triathlon oder Doppeltriathlon teilgenommen hatten, 1–9 Tage nach dem Wettkampf mehrfach erhöhte Spiegel von CK und CK-MB, doch war bei allen Athleten cTnT unter 0,1 µg/l und damit unter der oberen Toleranzgrenze von 0,2 µg/l. Nachdem CK-MB in geringen Mengen auch in der Skelettmuskulatur – mehr in den ST- als in den FT-Fasern [36] – vorkommt, und der M. gastrocnemius von Langzeitausdauerläufern einen CK-MB-Anteil bis zu 11% der Gesamt-CK enthalten kann [3], sind nach entsprechenden Laufbelastungen auch ohne myokardiale Schädigung erhöhte CK-MB-Serumspiegel möglich. In diesem Zusammenhang ist eine Untersuchung von Siegel et al. [40] an Marathonläufern erwähnenswert, in der bei keinem jener klinisch unauffälligen Läufer, die nach dem Lauf eine erhöhte Serumkonzentration von CK-MB aufwiesen, mittels «sofort» durchgeführter Thallium-201-Perfusions-Szintigraphie pathologische Befunde erhoben werden konnten, so dass eine stumme Myokardischämie als Ursache des Enzymanstieges ausgeschlossen wurde.

Bonetti et al. [5] fanden bei 25 Radprofis während des Giro d'Italia trotz der extremen Belastungen keinen einzigen cTnT-Wert über der Grenzkonzentration von 0,1 µg/l, während die Serummarker für Skelettmuskelschäden (CK, LDH, Myoglobin) erwartungsgemäss erhöht waren. Diese Befunde stützen daher die aufgestellte Hypothese, dass bei Spitzenathleten auch schwere Belastungen über 22 Tage zu keinem fassbaren Herzschaden führen.

In einer Untersuchung an 5 Teilnehmern eines 100-Meilen-Ultramarathons stellten Laslett et al. [20] erhöhte Serumspiegel von CK-MB-Masse und cTnT fest. Der zunächst geäusserte Verdacht auf einen durch die Ausdauerbelastungen bedingten subklinischen Myokardschaden konnte jedoch in einer Folgeuntersuchung an Teilnehmern an einem anderen Ultramarathon [19] nicht bestätigt werden, da bei 23 Teilnehmern unter Verwendung einer Testanordnung der zweiten Generation nur normale Serumkonzentrationen von cTnT gefunden wurden, während bei Verwendung eines cTnT-Tests der ersten Generation bei 21 dieser 23 Athleten ein erhöhter cTnT-Spiegel gemessen wurde.

In einer Untersuchung an Teilnehmern am Hawaii-Ironman-Triathlon 1994 und 1995 [35] wurden 1994 nach Wettkampfe bei 2 von 23 Triathleten deutlich erhöhte cTnT- (über 0,2 µg/l) und cTnI-Spiegel gemessen sowie bei weiteren 4 Teilnehmern geringfügige Anstiege des cTnT allein. Nach dem Ironman-Triathlon von 1995 war bei ebenfalls 2 von 19 Teilnehmern ebenfalls cTnT auf über 0,1 µg/l und bei 4 weiteren in einem geringeren Ausmass angestiegen.

In einer Studie an Marathonläufern fanden Lucía et al. [22], nur bei 1 von 22 Athleten eine Serumkonzentration von cTnT und cTnI über 0,1 µg/l. Koller et al. [18] konnten bei 4 von 36 Teilnehmern am Alpin-Marathon bzw. Skilanglauf-Marathon von Galtür nach dem Ende des Wettkampfes cTnT-Spiegel von 0,11–0,2 µg/l messen, ohne dass bei diesen Athleten kardiale Auffälligkeiten oder Risikofaktoren bestanden hätten. Zwei Tage nach dem Rennen war die Serumkonzentration von cTnT wieder normal, so dass auch diese Studie keinen stichhaltigen Beweis für einen bleibenden Myokardschaden durch Langzeitausdauerbelastungen liefert.

In der schon erwähnten Untersuchung von Whyte et al. [45] an Teilnehmern an einem Ironman-Triathlon bzw. Halbrironman-Triathlon bestanden nach dem Wettkampf Erhöhungen von CK und CK-MB sowie bei Verwendung eines Tests der zweiten Generation auch gering erhöhte cTnT-Spiegel, die jedoch in den folgenden 48 Stunden wieder in den Normbereich zurückkehrten. Auch Neumayr et al. [27] fanden bei der Mehrzahl der untersuchten Teilnehmer am Ötztal-Radmarathon einen Anstieg der Serumspiegel von CK und CK-MB sowie bei 13 von 38 Fahrern auch erhöhte Serumkonzentrationen von cTnI.

Einen zusätzlichen Einblick in die myokardiale Funktion bei Langzeit-Ausdauerbelastungen gewährt die Bestimmung des Serumspiegels der beiden natriuretischen Peptide vom A- und B-Typ (ANP und BNP). ANP, das hauptsächlich aus der Vorhofmuskulatur stammt, spiegelt die atriale Wandspannung wider, während BNP vornehmlich im Ventrikelmyokard synthetisiert wird und bei Dilatation oder Druckbelastung des linken Ventrikels in den Kreislauf abgegeben wird [46, 48, 50]. Eine myokardiale Ischämie fördert ebenfalls die Bildung und Freisetzung von BNP, auch wenn noch keine Myokardnekrosen eingetreten sind, und zudem korreliert der Anstieg des BNP mit echokardiographisch nachgewiesenen ventrikulären Wandbewegungsstörungen [15]. Beide kardialen Peptidhormone werden sowohl bei kurz dauernden, stufenförmig ansteigenden Ergometerbelastungen [44] als auch bei Langzeit-Ausdauerbelastungen wie einem Marathonlauf [21] vermehrt synthetisiert. Ohba et al. [31] registrierten auch nach einem 100-km-Lauf bei 5 von 10 Läufern über den Referenzbereich erhöhte Serumspiegel von ANP und bei 8 auch entsprechende Zunahmen von BNP. Je höher diese Zunahme gegenüber dem Ausgangswert war, desto höher war auch der Anstieg des gleichzeitig mit einem Test der ersten Generation gemessenen cTnT. Slany et al. [41] bestimmten nach einem Marathon zusätzlich zum Serumspiegel der Spaltprodukte von ANP und BNP noch jenen von cTnI. Bei 18 von 19 Marathonläufern war die Serumkonzentration von proANP und proBNP erhöht, und bei 9 von ihnen lag der Serumspiegel von

Autoren (Jahr)	Bewerb	N	CK (U/l)	CK-MB (% CK)	CK-MB (µg/l)	cTnT 1 (µg/l)	cTnT 2 (µg/l)	cTnI (µg/l)	ANP (pmol/l)	BNP (pmol/l)
P. Lijnen et al., 1987 [21]	Studenten-Ma.	23								MW
J. Mair et al., 1992 [25]	Berlin-Ma. 1990	20				1/20				
	Ötztal Rad-Ma. 1991	8				0/8				
A. Aigner et al., 1994 [2]	Ma., Strassenrad- und Mountainbike-Rennen	26	16/26	10/26	7/26	0/26				
A. Koller et al., 1995 [17]	Berlin-Ma. 1990 (Nachuntersuchung)	19	MW	MW		1/19		1/19		
S. Sorichter et al., 1996 [42]	Sprinttriatlon	42							0/42	
A. Bonetti et al., 1996 [5]	77. Giro d'Italia	25	MW				0/25			
L. Laslett et al., 1996 [20]	Western States Endurance Run	5	5/5	0/5		5/5				
L. Laslett and E. Eisenbud, 1997 [19]	Western States Endurance Run	23	23/23		23/23	21/23	0/23			
J. Mair et al., 1997 [24]	Swiss Alpine Ma., Davos (SAD)	28	MW	1/28		bei den meisten	0/28	0/28		
N. Rifai et al., 1999 [35]	Hawaii Ironman Tr. 94	23	MW		MW	11/23	0/23	2/23		
	Hawaii Ironman Tr. 95	19					2/19			
A. Lucia et al., 1999 [22]	Madrid-Ma. 1997	22	22/22		22/22		1/22	1/22		
A. Koller et al., 1999 [18]	Alpin Marathon und SLL-Ma., Galtür	36					4/36			
M. A. Denviir et al., 1999 [9]	Scottish Coast to Coast Triathlon	31							6/31	
G. P. Whyte et al., 2000 [45]	Ironman Tr. Half-Ironman Tr. 14	14	MW	0/10			MW			
G. Neumayr et al., 2001 [28]	Ötztal Rad-Ma. 1999	38	35/38	23/38				13/38		
H. Ohba et al., 2001 [31]	Lake-Samora 100-km	10				9/10			5/10	8/10
J. Slany et al., 2001 [41]	Marathon	19						9/19	18/19	8/19

Tabelle 2: Zusammenstellung einiger Untersuchungen mit Erhöhungen muskelspezifischer Laborparameter nach Langzeit- und Ultralangzeit-Ausdauerbelastungen.

Abkürzungen: ANP = atriales natriuretisches Peptid, BNP = brain-type natriuretisches Peptid, cTnI = kardiales Troponin I, cTnT 1 bzw. cTnT 2 = kardiales Troponin T (Messung mittels Testmethode 1. bzw. 2. Generation), Ma. = Marathon, MW = Mittelwert, SLL-Ma. = Skilanglauf-Marathon, Tr. = Triathlon.

cTnI in einer ähnlichen Grössenordnung wie bei Personen mit instabiler Angina pectoris. Der in den angeführten Studien gemessene Anstieg der beiden natriuretischen Peptide kann als Ausdruck der hohen kardialen Wandspannung während der Langzeitläufe angesehen werden. Die gleichzeitige Erhöhung von BNP und cTnT bzw. cTnI wäre allerdings auch durch myokardiale Mikroischämien mit oder ohne konsekutive Zellnekrosen zu erklären.

Aus den vorgestellten Befunden kann zusammenfassend abgeleitet werden, dass bei Langzeitausdauersportlern mehrfach mittels nicht invasiver kardiologischer Methoden wie Mechanokardiographie und Echokardiographie transiente Funktionseinschränkungen eines klinisch gesunden Herzens nachgewiesen wurden. Daneben deuten laborchemische Untersuchungen auf Zellwand-schädigungen oder mögliche Nekrosen von kardialen Myozyten infolge anstrengender langdauernder körperlicher Belastungen hin. Die sich relativ schnell wieder normalisierenden kardialen Funktionsparameter und das relativ kurzzeitige Auftreten von Strukturelementen der kontraktilen Proteine (cTnT, cTnI) und zyttoplasmatischen Enzymen (CK, CK-MB) im Blut könnte man daher als kardiales Pendant zu den Befunden bei der Skelettmuskulatur nach schweren Belastungen ansehen und in Analogie zum Begriff «Skelettmuskelermüdung» übereinstimmend mit Douglas et al. [11] als «Herzmuskelermüdung» bezeichnen. Aufgrund tierexperimenteller Befunde an Ratten [49] wäre es jedoch denkbar, dass auch beim Menschen vor allem bei nicht ausreichend trainierten Personen nach entsprechend intensiv, über mehrere Stunden, ausgeübtem Ausdauersport tatsächlich Mikronekrosen im Myokard auftreten, ohne dass diese Personen deshalb klinisch auffällig werden müssten. Ohne histologische Befunde aus Myokardbiopsien, die jedoch aus verständlichen Gründen fehlen, ist daher die Frage, ob ein gesundes Herz durch langdauernde intensivere sport-

liche Aktivitäten Schaden nehmen kann, derzeit noch immer nicht mit letzter Sicherheit zu beantworten und wird daher weiterhin Gegenstand von Diskussionen bleiben.

Korrespondenzadresse:

HR Prim. Univ.-Prof. Dr. Alfred Aigner, Institut für Sportmedizin des Landes Salzburg, Lindhofstrasse 20, A-5020 Salzburg, Österreich, E-Mail: A.Aigner@lks.at

Literaturverzeichnis

- 1 Aigner A.: Sportmedizin in der Praxis. Hollinek, Wien, 1985, S. 35–36.
- 2 Aigner A., Ledl-Kurkowski E., Dalus E., Schmid I., Gibitz H.J.: Serumspiegel von kardialem Troponin-T, Kreatinkinase und CK-MB nach Langzeit-Ausdauerbelastungen. Dtsch. Z. Sportmed., 45: 136–140, 1994.
- 3 Apple F.S., Rogers M.A., Sherman W.M., Costill D.L., Hagerman C., Ivy J.L.: Profile of creatine kinase isoenzymes in skeletal muscles of marathon runners. Clin. Chem., 30: 413–416, 1984.
- 4 Baumgartl P.: Die Wertigkeit diverser Kreislaufparameter in Ruhe zur Beurteilung des momentanen Leistungsverhaltens in Ausdauersportarten. Öst. J. Sportmed., 13: H. 1, 14–20, 1983.
- 5 Bonetti A., Tirelli F., Albertini R., Monica C., Monica M., Tredici G.: Serum cardiac troponin T after repeated endurance exercise events. Int. J. Sports Med., 17: 259–262, 1996.
- 6 Boynton M., Winslow E., Ling R., Mohlman D.: Are echocardiographic estimates of left ventricular function altered by running a marathon? Med. Sci. Sports Exerc., 19: Suppl. S84 (abstr.), 1987.
- 7 Butschenko L.A.: Das Ruhe- und Belastungs-EKG bei Sportlern. Barth, Leipzig, 1967.

- 8 Chan K., Pipe A., Barrie M.: Acute effect of marathon running on left ventricular function. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 19: Suppl. S83 (abstr.), 1987.
- 9 Denviir M.A., Galloway P.J., Meighan A.S., Blyth M., Alexande C., Fleming C., Frame F.: Changes in skeletal and cardiac muscle enzymes during the Scottish coast to coast triathlon. *Scott. Med. J.*, 44: 49–51, 1999.
- 10 Dibner R.D.: Phonokardiographie in der Sportmedizin. Barth, Leipzig, 1972.
- 11 Douglas P.S., O'Toole M.L., Hiller, W.D.B., Hackney K., Reichek N.: Cardiac fatigue after prolonged exercise. *Circulation*, 76: 1206–1213, 1987.
- 12 Douglas P.S., O'Toole M.L., Katz S.E.: Prolonged exercise alters cardiac chronotropic responsiveness in endurance athletes. *J. Sports Med. Phys. Fitness*, 38, 158–163, 1998.
- 13 Griskin J.P., Maximow L.D.: Infarkt miokarda u mladogo tschelowe-ka. *Sowjetskaja medizina*, 23: 108–110, 1959.
- 14 Jedlicka J.: Zur Bewertung negativer T-Wellen im Präkordium. *Cardiologia*, 24: 269–275, 1954.
- 15 Kikuta K., Yasue H., Yoshimura M. et al.: Increased plasma levels of B-type natriuretic peptide in patients with unstable angina. *Am. Heart J.*, 132: 101–107, 1996.
- 16 Knapp E., Aigner A., Baumgartl P., Raas E.: Zur Frage der Frequenz-abhängigkeit systolischer Kreislaufzeiten und daraus berechneter Indices. *Z. Kreislaufforschg.*, 61: 492–497 1972.
- 17 Koller A., Mair J., Mayr M., Calzolari C., Larue C., Puschendorf B.: Diagnosis of myocardial injury in marathon runners. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 752: 234–235, 1995.
- 18 Koller A., Summer P., Moser H.: Regular exercise and subclinical myocardial injury during prolonged aerobic exercise. *JAMA*, 282: 1816, 1999.
- 19 Laslett L., Eisenbud E.: Lack of detection of myocardial injury during competitive races of 100 miles lasting 18 to 30 hours. *Amer. J. Cardiol.*, 80: 379–380, 1997.
- 20 Laslett L., Eisenbud E., Lind R.: Evidence of myocardial injury during prolonged strenuous exercise. *Amer. J. Cardiol.*, 78: 488–490, 1996.
- 21 Lijnen P., Hespel P., M'Buyamba-Kabangu J.R., Goris M., Lysens R., Vanden Eynde E, Fagard R, Amery A.: Plasma atrial natriuretic peptide and cyclic nucleotide levels before and after a marathon. *J. App. Physiol.* 63: 1180–1184, 1987.
- 22 Lucía A., Serratosa L., Saborido A., Pardo J., Boraita A., Morán M., Andrés F., Megías A., Chicharro J.L.: Short-term effects of marathon running: no evidence of cardiac dysfunction. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 31: 1414–1421, 1999.
- 23 Mair J., Mayr M., Müller E., Koller A., Haid C., Artner-Dworzak E., Calzolari C., Larue C., Puschendorf B.: Rapid adaptation to eccentric exercise-induced muscle damage. *Int. J. Sports Med.*, 16: 352–356, 1995.
- 24 Mair J., Schobersberger W., Koller A., Bialk P., Villiger B., Frey W., Puschendorf B.: Risk for exercise-induced myocardial injury for athletes performing prolonged strenuous endurance exercise. *Amer. J. Cardiol.*, 80: 543–544, 1997.
- 25 Mair J., Wohlfarter T., Koller A., Mayr M., Artner-Dworzak E., Puschendorf B.: Serum cardiac troponin T after extraordinary endurance exercise. *Lancet*, 340, 1048, 1992.
- 26 McKechnie J.K., Leary W.P., Noakes T.D., Kallmeyer J.C., MacSeraigh E.T.M., Olivier L.R.: Acute pulmonary oedema in two athletes during a 90-km running race. *S. Afr. Med. J.*, 56: 261–265, 1979.
- 27 Müller-Bardorf M., Hallermayer K., Schröder A., Ebert C., Borgya A., Gerhardt W., Remppis A., Zehelein J., Katus H.A.: Improved troponin T ELISA specific for cardiac troponin T isoform: assay development and analytical and clinical validation. *Clin. Chem.*, 43: 458–466, 1997.
- 28 Neumayr G., Pfister R., Mitterbauer G., Hörtnagl H.: Asymptomatischer Herzmuskelschaden durch extreme Ausdauerbelastung? *Dtsch. Z. Sportmed.*, 52, 253–257, 2001.
- 29 Niemelä K., Palatsi I., Ikäheimo M., Airaksinen J., Takkunen J.: Impaired left ventricular diastolic function in athletes after utterly strenuous prolonged exercise. *Int. J. Sports Med.*, 8: 61–65, 1987.
- 30 Niemelä K.O., Palatsi I.J., Ikäheimo M.J., Takkunen J.T., Vuori J.J.: Evidence of impaired left ventricular performance after an uninterrupted competitive 24 hour run. *Circulation*, 70: 350–356, 1984.
- 31 Ohba H., Takada H., Musha H., Nagashima J., Mori N., Awaya T., Omiya K., Murayama M.: Effects of prolonged strenuous exercise on plasma levels of atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide in healthy men. *Am. Heart J.*, 141: 751–758, 2001.
- 32 Pelliccia A., Maron B.J., Culasso F., Di Paolo F.M., Spataro A., Biffi A., Caselli G., Piovano P.: Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation*, 102: 278–284, 2000.
- 33 Perrault H., Péronnet F., Lebeau R., Nadeau R.A.: Echocardiographic assessment of left ventricular performance before and after marathon running. *Am. Heart J.*, 112, 1026–1031, 1986.
- 34 Raab W.: Key position of catecholamines in functional and degenerative cardiovascular pathology. *Am. J. Cardiol.*, 5: 571–578, 1960.
- 35 Rifai N., Douglas P.S., O'Toole M., Rimm E., Ginsburg G.S.: Cardiac troponin T and I, electrocardiographic wall motion analyses, and ejection fractions in athletes participating in the Hawaii ironman triathlon. *Am. J. Cardiol.*, 83: 1085–1089, 1999.
- 36 Rosalki S.B.: Creatine phosphokinase isoenzymes. *Nature* 207: 414–415, 1965.
- 37 Rowe W.J.: A world record marathon runner with silent ischemia without coronary atherosclerosis. *Chest*, 23: 1306–1308, 1991.
- 38 Rowe W.J.: Extraordinary unremitting endurance exercise and permanent injury to normal heart. *Lancet*, 340: 712–714, 1992.
- 39 Sensenbach W.: Some common conditions, not due to primary heart disease, that may be associated with changes in the electrocardiogram. *Ann. Intern. Med.*, 25: 632–648, 1946.
- 40 Siegel A.J., Holman B.L., Silverman L.M., Evans W.J.: Normal post-race thallium 201 myocardial perfusion imaging in marathon runners with elevated cardiac enzymes excludes silent myocardial ischemia. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 16: 115–116 (abstr.), 1984.
- 41 Slany J., Heinschink A., Müller M., Raffetseder A., Woloszczuk W., Geyer G.: Natriuretic peptides and markers of muscular strain in marathon runners. *Berichte der ÖGKC (Abstr.)*, Sonderheft, 9, 2001.
- 42 Soricter S., Mair J., Calzolari C., Rama D., Puschendorf B., Berg A.: Changes in skeletal and cardiac troponin I serum levels in 42 athletes after an sprinttriathlon. *Int. J. Sports Med.*, 17 (Suppl.): S11, 1996.
- 43 Spataro A., La Mura G., Marcello G., Alabiso A., Naccari D., Pelliccia A.: The electrocardiographic T wave changes in highly trained athletes during training. *J. Sports Med. Phys. Fitness*, 38: 164–168, 1998.
- 44 Thamsborg G., Storm T., Keller N., Sykylski R., Larsen JI.: Changes in plasma atrial natriuretic peptide during exercise in healthy volunteers. *Acta Med. Scand.* 221: 441–444, 1987.
- 45 Whyte G.P., George K., Sharma S., Lumley S., Gates P., Prasad K., McKenna W.J.: Cardiac fatigue following prolonged endurance exercise of differing distances. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 32: 1067–1072, 2000.
- 46 Wiese S., Breyer T., Dragu A., Wakili R., Burkard T., Schmidt-Schweda S., Füchtbauer E.-M., Dohrmann U., Beyersdorf F., Radicke D., Holubarsch C.J.F.: Gene expression of brain natriuretic peptide in isolated atrial and ventricular human myocardium: influence of angiotensin II and diastolic fiber length. *Circulation*, 102: 3074–3079, 2000.
- 47 Wu A.H.B., Apple F.S., Gibler W.B., Jesse R.L., Warshaw M.M., Valdes R., jr.: National Academy of clinical biochemistry standards of laboratory practice: recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases. *Clin. Chem.*, 45: 1104–1121, 1999.
- 48 Yasue H., Yoshimura M., Sumida H., Kikuta K., Kugiyama K., Jougasaki M., Ogawa H., Okumura K., Mukoyama M., Nakao K.: Localization and mechanism of secretion of B-type natriuretic peptide in comparison with those of A-type natriuretic peptide in normal subjects and patients with heart failure. *Circulation*, 90: 195–203, 1994.
- 49 Yingjie C., Serfass R.C., Mackey-Bojack S.M., Kelly K.L., Titus J.L., Apple F.S.: Cardiac troponin T alterations in myocardium and serum of rats after stressful, prolonged intense exercise. *J. Appl. Physiol.*, 88: 1749–1755, 2000.
- 50 Yoshimura M., Yasue H., Okumura K., Ogawa H., Jougasaki M., Mukoyama M., Nakao K., Imura H.: Different secretion patterns of atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide in patients with congestive heart failure. *Circulation*, 87: 464–469, 1993.