

Journal für
Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufkrankungen

Update: Sportkardiologie

Gabriel H

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2009; 16

(1-2), 30-35

Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



Member of the  ESC-Editors' Club
EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

Member of the  DOAJ
DIRECTORY OF OPEN ACCESS JOURNALS

www.kup.at/kardiologie

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

ARTERIOprotect

AB-LIFE®

Cholesterinsenkung MIT DER KRAFT DES MIKROBIOMS

- Natürliche Cholesterinsenkung
auf Basis von Milchsäurebakterien
- Durch **Verstärkung physiologischer
Stoffwechselprozesse**
- **LDL-C: -14,65 %¹**

Geeignet für PatientInnen:

- mit **leichtem bis mittlerem
Cholesterin-Risiko**
- wenn andere cholesterinsenkende
Maßnahmen nicht möglich sind
- Keine Neben- und Wechselwirkungen
bekannt – **mit Statinen kombinierbar**



 **Sanova**
Gesundheit richtig bewegen

Diätetisches Lebensmittel für besondere medizinische Zwecke (Bilanzierte Diät) zur diätetischen Behandlung erhöhter Cholesterinwerte.

¹ Fuentes MC et al., Mediterranean Journal of Nutrition and Metabolism 9 (2016) 125–135

www.arterioprotect.at

UPDATE: Hier werden aktuelle und praxisrelevante Informationen zur Entwicklung des Wissens im genannten Teilgebiet präsentiert

Update: Sportkardiologie

H. Gabriel

Kurzfassung: Die Sportkardiologie beschäftigt sich – neben anderen Aspekten – mit den Auswirkungen von regelmäßiger körperlicher Belastung auf das kardiovaskuläre System. Zur Beurteilung der relevanten Veränderungen sind sowohl kardiologische als auch leistungsphysiologische Kenntnisse notwendig. Denn auf der einen Seite gilt es, den bewegungswilligen Gesunden in Bezug auf eventuell vorhandene Risiken abzuklären, auf der anderen Seite, Wettkampfsportler mit kardiovaskulären Begleiterkrankungen zu betreuen.

Die rezenten Studien der Sportkardiologie zeigen, welche zunehmende Bedeutung Ergebnisse aus diesem Bereich für die tägliche klinische Praxis beinhalten. So können zum Beispiel die rezenten Untersuchungsergebnisse von EKGs bei jungen, beschwerdefreien Sportlern zu einer erhöhten Aufmerksamkeit gegenüber solchen Repolarisationsveränderungen führen, die zuletzt als unbedeutend klassifiziert wurden.

Ergebnisse langjähriger, prospektiver und epidemiologischer Studien unter Berücksichtigung von Metaanalysen mit mehr als 800.000 Teilnehmern bestätigen die positive Bedeutung von regelmäßiger körperlicher Aktivität, sowohl im Ausdauer- als auch im Krafttrainingsbereich, auf die Beeinflussung des kardiovaskulären Risikos ebenso wie jene Ergebnisse aus der Grundlagenforschung.

Das nachfolgende Update in Sportkardiologie soll dem Leser/der Leserin rezente Studien des Jahres 2008 nahebringen.

Abstract: Update: Sport Cardiology. Sport cardiology deals – among other topics – with the implication of regular physical activity on the cardiovascular system. Knowledge in the fields of cardiology and exercise physiology is necessary to evaluate the relevant changes. On the one hand, physicians have to evaluate the car-

diovascular risk of healthy people willing to start regular exercise, on the other hand, they are responsible for patient care of athletes with cardiovascular abnormalities.

Recent studies in sport cardiology show the increasing importance of the results for clinical practice. So, for example, a study on electrocardiograms (ECG) in young athletes leads to a higher awareness concerning repolarisation changes which prior were classified to be of minor importance.

Results from long-lasting prospective and epidemiological studies including meta-analyses with more than 800,000 participants confirm the positive effects of regular physical activity – including endurance and resistance components – on cardiovascular risk in a similar way as results from the basic research do.

The following update reports recent studies of the year 2008 in the field of sport cardiology. **J Kardiol 2009; 16: 30–5.**

■ Einleitung

Die Sportkardiologie beschäftigt sich unter anderem mit den Auswirkungen von regelmäßiger körperlicher Belastung auf das kardiovaskuläre System. Zur Beurteilung der relevanten Veränderungen sind sowohl kardiologische als auch leistungsphysiologische Kenntnisse notwendig. Denn auf der einen Seite gilt es, den bewegungswilligen Gesunden in Bezug auf eventuell vorhandene Risiken abzuklären, auf der anderen Seite, Wettkampfsportler mit kardiovaskulären Begleiterkrankungen zu betreuen. Darüber hinaus stellen Persönlichkeiten mit bereits bekannter Krankheit eine Zielgruppe in der Betreuung dar, wobei sich diese Erkrankungen nicht nur auf den kardiovaskulären Formenkreis beschränken, sondern nahezu jedes medizinische Fachgebiet betreffen.

Sowohl in der ambulanten kardiologischen Praxis als auch im stationären Bereich spielt die Beratung in Bezug auf Faktoren, die zu einer nachhaltigen Lebensstilveränderung führen, eine immer größere Rolle. Eine entscheidende Rolle spielen dabei Empfehlungen in Bezug auf adäquate körperliche Aktivität.

Es sei an dieser Stelle auf die Empfehlungen der nationalen und internationalen kardiologischen Gesellschaften verwiesen [1–4]: Diese können in der Beratung bei Patienten mit

kardiovaskulären Erkrankungen dazu beitragen, adäquate Empfehlungen sowohl für den Bereich des Leistungssports als auch für den nicht-kompetitiven Bereich zu geben.

Das nachfolgende Update soll dem Leser/der Leserin rezente Studien des Jahres 2008 nahebringen.

■ EKG-Auffälligkeiten bei jungen Athleten: Was bedeuten diese?

Das 12-Ableitungs-Elektrokardiogramm (EKG) zeigt bei jungen, trainierten Athleten ein großes Spektrum an Auffälligkeiten, welche zumeist in Repolarisationsstörungen und erhöhten R- oder S-Zacken ihren Ausdruck finden und eine ventrikuläre Hypertrophie suspektieren. Solche Veränderungen können als unbedeutende Konsequenz im Rahmen des systematischen Trainings interpretiert werden. Dennoch gibt es eine kleine aber bedeutende Untergruppe von Athleten ohne Hinweis auf eine strukturelle Herzerkrankung, die jedoch besondere Auffälligkeiten im EKG, wie eine tiefe T-Wellen-Inversion, aufweisen. Liegen diese bei sonst offensichtlich gesunden Sportlern vor, ist die Frage: „Sind diese EKG-Veränderungen initialer und subtiler Ausdruck einer kardiovaskulären Erkrankung (vor allem von genetischen Veränderungen mit verzögertem phänotypischen Auftreten und mit potenziell ungünstigem Verlauf [5–7]) oder lediglich benigne Ausprägungen im Rahmen der systematischen und intensiven sportlichen Konditionierung?“ zulässig. Obwohl mehrere Studien [8–19] in den vergangenen 30 Jahren EKG-Veränderungen bei Athleten ausführlich beschreiben, bleibt

Eingelangt am 13. Oktober 2008; angenommen am 17. Oktober 2008.

Aus der Universitätsklinik für Innere Medizin 2, Medizinische Universität Wien

Korrespondenzadresse: Ass.-Prof. Dr. Harald M. Gabriel, Univ.-Klinik für Innere Medizin 2/Abt. für Kardiologie, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20; E-Mail: harald.gabriel@meduniwien.ac.at

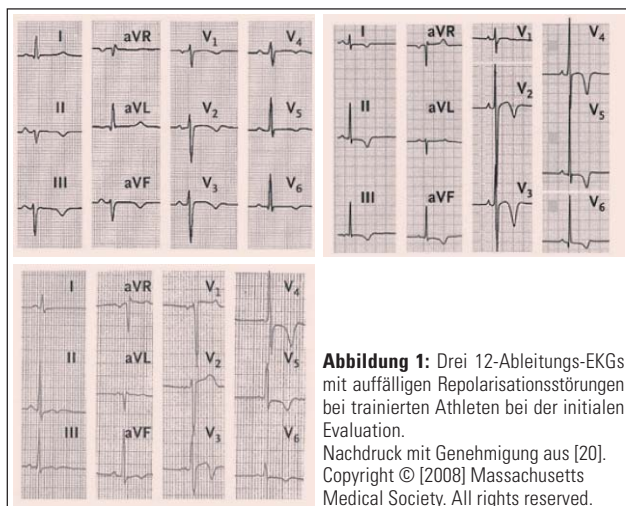


Abbildung 1: Drei 12-Ableitungs-EKGs mit auffälligen Repolarisationsstörungen bei trainierten Athleten bei der initialen Evaluation. Nachdruck mit Genehmigung aus [20]. Copyright © [2008] Massachusetts Medical Society. All rights reserved.

die Frage nach der klinischen Bedeutung solcher EKG-Veränderungen weitestgehend ungeklärt.

Pelliccia et al. [20] verglichen dazu EKGs von 12.550 trainierten Athleten aus den Jahren 1970–2001. Bei 81 Sportlern (63 Männer, 18 Frauen) wurden besonders auffällige Repolarisationsstörungen beobachtet, welche durch eine tiefe T-Wellen-Inversion (> 2 -mm-Senkung) in zumindest drei Ableitungen (ohne die Extremitäten-Ableitung III) und bevorzugt in V2–V6 definiert wurden (Abb. 1). Ausgeschlossen wurde eine kardiovaskuläre Erkrankung durch regelmäßige klinische Untersuchungen, EKGs und mittels Echokardiographien über einen Beobachtungszeitraum von 9 ± 7 Jahren (Range 1–27 Jahre). Verglichen wurden diese mit 229 Sportlern ohne EKG-Auffälligkeiten. Während des Beobachtungszeitraumes blieb bei 54 Athleten (67 %) das EKG unverändert und bei 58 der 81 Sportler (72 %) normalisierte sich das EKG während des Belastungstests, die echokardiographischen linksventrikulären Durchmesser blieben jedoch bei allen unverändert.

Ein Teilnehmer verstarb im Alter von 24 Jahren, ein Jahr nach der initialen Evaluation, plötzlich an einer klinisch nicht erkannten Arrhythmogenen Rechtsventrikulären Kardiomyopathie (ARVC). Bei den überlebenden 80 Athleten entwickelten vier Sportler klinische und phänotypische Ausprägungen einer hypertrophen Kardiomyopathie. Einer der Teilnehmer hatte nach einem 16-jährigen Beobachtungszeitraum einen vorübergehenden Herzstillstand, ein anderer entwickelte nach einem 9-jährigen Follow-up eine dilatative Kardiomyopathie mit einem linksventrikulären enddiastolischen Durchmesser von 62 mm und einer Auswurfraction von 40 %. Drei Teilnehmer der Studiengruppe entwickelten eine arterielle Hypertonie, einer eine koronare Herzerkrankung, die eine Bypassoperation notwendig machte, ein anderer eine Myokarditis und bei einem Teilnehmer wurde eine supraventrikuläre Tachykardie detektiert, die eine Radiofrequenz-Ablation benötigte.

Im Gegensatz dazu konnten in der Kontrollgruppe von 229 Athleten mit unauffälligem EKG keine Hinweise auf eine Kardiomyopathie gefunden werden. Bei vier Teilnehmern wurden kardiovaskuläre Veränderungen (1 Myokarditis, 1 Perikarditis, 2 supraventrikuläre Tachykardien) festgestellt.

Im Vergleich zu 14 % der Athleten mit abnormen EKG entwickelten 2 % der Kontrollgruppe kardiovaskuläre Auffälligkeiten.

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen im Gegensatz zu vorherigen Veröffentlichungen [19, 21], dass die beschriebenen EKG-Veränderungen keine unbedeutenden Manifestationen eines „athlete’s heart“ sind, sondern als initialer Ausdruck einer kardialen Erkrankung interpretiert werden können. Diese Untersuchung zeigt auch die Schwierigkeiten, eine ARVC bei klinisch beschwerdefreien Athleten zu entdecken – und dies trotz der besonderen Aufmerksamkeit, den das nationale italienische Screeningprogramm diesbezüglich an den Tag legt. In einer retrospektiven Analyse dieses Teilnehmers zeigte weder die klinische Evaluation noch die Echokardiographie deutliche Hinweise auf eine ARVC und auch in einer elektrophysiologischen Untersuchung mit programmierter Ventrikelstimulation konnte keine ventrikuläre Tachykardie ausgelöst werden.

Dies legt den Schluss nahe, dass bei deutlichen EKG-Auffälligkeiten weitere und auch wiederholte diagnostische Untersuchungen notwendig sind, um zu einer klaren kardiologischen Diagnose zu gelangen.

Umgekehrt kann ein normales EKG als ausreichend sicherer Hinweis verstanden werden, um eine potenziell lebensbedrohliche kardiale Erkrankung bei jungen Athleten auszuschließen.

■ Das Risiko der Marathonläufer: Prävalenz und prognostische Bedeutung der koronaren Arteriosklerose bei Marathonläufern

Der Marathonlauf ist Teil eines gesunden Lebensstils und erfreut sich einer zunehmend großen Popularität. Die Belastung bei einer längerzeitigen körperlichen Belastung wie zum Beispiel bei einem Marathon- oder 100-km-Lauf, Mountainbike- oder Skilanglauf-Rennen oder Triathlon führt bei klinisch gesunden Läufern zu einer Erhöhung der kardialen Parameter einer myokardialen Dysfunktion und/oder Ischämie. Parameter wie NT-proBNT oder kardiale Troponine I und T sind nach einem Rennen deutlich erhöht [22–26], innerhalb von 24 Stunden kommt es jedoch zu einem deutlichen Abfall dieser Laborparameter bis hin zu einer Normalisierung. Als zugrundeliegender Mechanismus wird eine belastungsinduzierte passager erhöhte Membranpermeabilität der Kardiomyozyten mit reversibler Freisetzung des freien Troponins diskutiert. Im Gegensatz dazu kommt es beim akuten Koronarsyndrom zu einer myokardialen Schädigung mit deutlich länger anhaltender Troponin-Konzentration.

Die klinische Relevanz dieser Erhöhung nach Ausdauerbelastung ist jedoch noch unklar und es gibt nur wenige Hinweise, die diese Veränderungen als permanenten myokardialen Defekt bei gesunden Läufern interpretieren. Bedingt durch die immer sensitiveren Biomarker und bildgebenden Methoden, die eine kardiale Ischämie detektieren, können diese Defekte auch bei gesunden Läufern nachgewiesen werden.

In einer rezenten Studie von Möhlenkamp et al. [27] wurde der Frage nachgegangen, in welchem Verhältnis das Vorliegen einer Kalzifikation der Koronararterien zu kardiovaskulären Risikofaktoren bei Marathonläufern steht. Es wurden 108 beschwerdefreie männliche Marathonläufer, die älter als 50 Jahre alt waren und die an mehr als fünf Marathonläufen während der vergangenen drei Jahre teilnahmen, eingeschlossen. Zusätzlich zu einer kardiovaskulären Risikostratifizierung wurde der Agatstone-Koronarkalzifikations-Score mittels Elektron-Beam-Computertomographie (EBCT) und die Spät-Gadolinium-Anreicherung („late gadolinium enhancement“) in der kardialen NMR erhoben. Das Beobachtungskollektiv der 108 männlichen Marathonläufer war zwischen 50 und 72 Jahre alt, hatte im Durchschnitt vor neun Jahren mit dem Marathonlauf begonnen, 20 Marathons absolviert und legte durchschnittlich 55 km an fünf Tagen in der Woche zurück.

Verglichen mit einer altersbezogenen Kontrollgruppe in Bezug auf die Verteilung der Risikofaktoren waren bei den Marathonläufern die HDL-Cholesterinwerte um 42 % höher, die LDL-Cholesterinwerte um 18 %, der systolische Blutdruckwert um 12 % und der Body-Mass-Index (BMI) um 15 % niedriger. Die Marathonläufer hatten darüber hinaus höhere wöchentliche metabolische Äquivalente (METs) und niedrigere Herzfrequenzen als die Kontrollgruppe. Ein Koronararterien-Kalzifikations-Score von 0 war bei Marathonläufern häufiger als in der altersbezogenen Kontrollgruppe. In der Untersuchung mittels Spätanreicherung mit Gadolinium zeigten fünf Patienten das Muster einer subendokardialen Narbe im Sinne einer Ischämie und sieben Marathonläufer ein „patchy pattern“, ein uneinheitliches Muster im mittleren Myokard, welches auf eine nicht-ischämische Ursache zurückzuführen ließe. Läufer mit einem „late-gadolinium-enhancement“ hatten einen höheren Kalzifikations-Score als solche ohne Spätanreicherung von Gadolinium.

Während des Beobachtungszeitraumes von 21 Monaten verstarb kein Marathonläufer, wobei jedoch bei vier Läufern koronare Ereignisse auftraten.

Die vorliegende Studie untersuchte die Prävalenz einer subklinischen Arteriosklerose in Relation zu kardiovaskulären Risikofaktoren und deren Rolle für myokardiale Schäden und den daraus resultierenden Ausgang bei Marathonläufern. Überraschenderweise war ein Kalzium-Score von > 100 bei 36 % der Läufer nachweisbar und unterschied sich damit nicht von der Kontrollgruppe. Eine Relation des Kalzium-Scores in Bezug auf das Ausmaß der körperlichen Aktivität konnte in keiner Gruppe nachgewiesen werden. Regelmäßiges Marathontraining scheint keinen protektiven Effekt zu haben, sobald ein Kalzium-Score erhebbar ist. Es kann sogar spekuliert werden, ob diese Anstrengung nicht selbst aufgrund der vorliegenden experimentellen [28] und klinischen [22, 23, 29, 30] Studien die Progression einer Arteriosklerose begünstigt. Obwohl diesbezügliche epidemiologische Studien zurzeit noch ausständig sind, werden jedoch verschiedene Mechanismen diskutiert: Es könnte der vaskuläre oxidative Stress aufgrund einer „high flow-/high pressure“-Situation sein, der dazu führt, dass die antioxidative Kapazität erschöpft wird. Es kommt zu einer Erhöhung der inflammatorischen

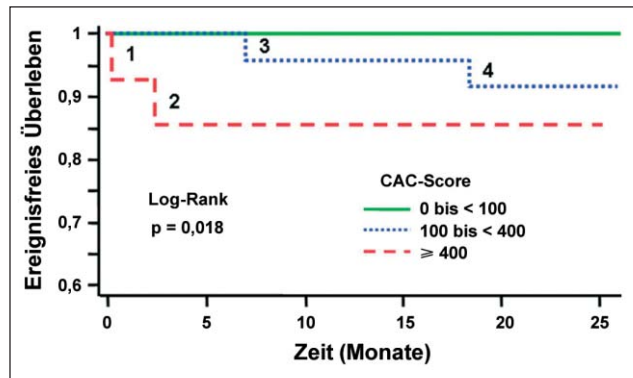


Abbildung 2: Verteilung der Messungen der Koronararterienkalzifikation („coronary artery calcification“ [CAC]) in 3 Gruppen. Nachdruck mit Genehmigung von Oxford University Press aus [27].

Zytokine [31], die die arteriosklerotischen Veränderungen vorantreiben und die Integrität der intramyokardialen mikrovaskulären Zellen beeinträchtigen. Dies würde auch erklären, warum beim kurzfristigen diagnostischen Test keine Ischämie-relevanten Parameter festgestellt werden können.

Zusammenfassend konnte gezeigt werden, dass regelmäßiges Marathontraining einen positiven Effekt auf das kardiovaskuläre Risikoprofil hat, aber Marathonläufer nicht davor geschützt sind, ein koronares Ereignis zu erleben (Abb. 2).

Regelmäßiges Ausdauertraining beeinflusst auch die Endothelfunktion bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung positiv [32–35]. Neben den Veränderungen in Bezug auf die endotheliale NO-Synthase oder der NAD(P)H-Oxidase kommt es zu einer vermehrten Mobilisation der hämatopoetischen und vor allem der endothelialen Progenitorzellen (EPC). Adams et al. [35] untersuchten den Einfluss von Marathonläufen auf die zirkulierenden hämatopoetischen und endothelialen Progenitorzellen (EPC). Es konnte gezeigt werden, dass Marathonläufe zu einer signifikanten kurzfristigen Reduktion der zirkulierenden HPCs – wahrscheinlich aufgrund einer systemischen inflammatorischen Antwort – führen. Im Gegensatz dazu bleibt die Konzentration der differenzierteren EPCs konstant, wahrscheinlich, um die endotheliale Zellschicht vor schwerem Schaden zu schützen.

■ Reduziert regelmäßige körperliche Aktivität die Gesamt- und kardiovaskuläre Mortalität?

Obwohl die meisten Studien eine signifikante Reduktion der Mortalität bei regelmäßig körperlich aktiven Teilnehmern zeigten, schwankt der Benefit in diesen Studien beträchtlich. So beobachten Myers et al. [36, 37] während eines 6-jährigen Beobachtungszeitraumes eine Reduktion der Gesamtmortalität um 72 % zwischen jenen männlichen Probanden, die die höchste körperliche Leistungsfähigkeit (gemessen mittels Belastungstest in METs) aufwiesen und jenen, die die niedrigste aufwiesen. Demgegenüber stehen die Ergebnisse der „Harvard Alumni Health Study“ [38] aus dem Jahr 1995, in der die Risikoreduktion 13 % betrug, wobei jedoch die körperliche Aktivität lediglich mittels Fragebogen erhoben wurde. Die Risikoreduktion hängt darüberhinaus von der Inbezug-

nahme bedeutender Kovariablen wie zum Beispiel arterielle Hypertonie oder Diabetes mellitus ab.

Eine Metaanalyse der vorliegenden Studien von Nocon et al. [39] fokussiert auf den Zusammenhang zwischen körperlicher Aktivität und der Gesamt- und kardiovaskulären Mortalität, wobei nur Studien mit mehr als 5000 Teilnehmern einbezogen wurden.

Von den 1768 initialen mittels MEDLINE gefundenen Artikeln wurden 299 einer näheren Analyse unterzogen und nur 33 erfüllten alle Einschlusskriterien. Es wurden dabei 883.372 Teilnehmer inkludiert, wobei der Beobachtungszeitraum zwischen vier und > 20 Jahren lag. Neun Studien verwendeten einen Belastungstest (zumeist ein Laufband), um die körperliche Aktivität zu evaluieren, während in den restlichen 24 Studien Fragebögen zur Anwendung gelangten.

Ein Großteil der Studien berichtete über eine signifikante Risikoreduktion für alle körperlich aktiven Teilnehmer. In Bezug auf die kardiovaskuläre Mortalität führt körperliche Aktivität zu einer Risikoreduktion von 35 % und zu einer Verringerung der Gesamtmortalität um 33 %. In jenen Studien, bei denen ein Belastungstest zur Beurteilung der körperlichen Belastbarkeit verwendet wurde, konnte eine deutlich größere Risikoreduktion gegenüber jenen mit Fragebogen erhoben werden (57 vs. 30 %).

Sowohl für Frauen als auch für Männer bestätigen Nocon et al. [39] den Zusammenhang zwischen erhöhter körperlicher Aktivität und einer deutlich erniedrigten Gesamt- und kardiovaskulären Mortalität auch dann, wenn eine Korrektur in Bezug auf andere relevante Risikofaktoren durchgeführt wird.

■ Hat auch regelmäßige Freizeitaktivität Einfluss auf die Primärprävention der KHK?

In den vergangenen Dekaden haben viele epidemiologische Studien, die an unterschiedlichen und großen Populationen durchgeführt wurden, einen eindeutigen protektiven Effekt von regelmäßiger körperlicher Aktivität auf das Auftreten einer kardiovaskulären Erkrankung gezeigt [40–42].

Sofi et al. [43] untersuchten das Verhältnis von körperlicher Aktivität während der Freizeit zur Primärprävention von koronaren Herzerkrankungen und exkludierten jene Studien, deren Endpunkt kardiovaskuläre Erkrankungen und zerebraler Schlaganfall und nicht ausdrücklich eine koronare Herzerkrankung waren. In ihre Metaanalyse wurden 26 Studien mit insgesamt 513.472 Personen inkludiert, die zumindest 4–25 Jahre nachverfolgt wurden. Die Freizeitaktivitätsniveaus wurde aus den Studien und in „höher-, mittelgradig oder gering“ eingeordnet.

Bei jenen Persönlichkeiten, die einen hohen Level an körperlicher Aktivität während der Freizeit aufzuweisen hatten, konnte eine signifikante Reduktion ihres Risikos an einer koronaren Herzerkrankung beobachtet werden (relative Risikoreduktion 0,73). Eine ähnliche Risikoreduktion liegt auch für jene Personen vor, die mittelgradige Aktivitätsniveaus

aufweisen gegenüber jenen, die sich selten körperlich belasten.

Diese Metaanalyse, in die Kohorten-Studien mit großer Probengröße und langem Beobachtungszeitraum inkludiert wurden, kommt also zu dem Schluss, dass mittel- bis höhergradige körperliche Aktivitätsniveaus während der Freizeit zu einer signifikanten Protektion in Bezug auf das Auftreten einer koronaren Herzerkrankung führen.

■ Welchen Einfluss hat körperliche Aktivität auf arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie und Diabetes mellitus? – Ergebnisse der „National Runners' Health Study“

Körperliche Aktivitäten können durch solche mit leichter Intensivität bis 3 METs (1 MET = $3,5 \text{ mL} \times \text{min}^{-1} \times \text{kg}^{-1}$), mittlerer (3–6 METs) und höherer Intensivität (> 6 METs) charakterisiert werden [44]. Höhere Belastungsintensitäten führen zu einer größeren Reduktion des diastolischen Blutdruckes und deutlicheren Verbesserung des Glukosespiegels als mittelgradige, wobei diese Effekte für den systolischen Blutdruck und die Lipoproteine nicht nachgewiesen werden konnten [45]. Darüber hinaus gibt es Hinweise, dass die Inzidenz und Prävalenz von koronarer Herzerkrankung [46], Diabetes mellitus [47, 48], arterieller Hypertonie und Hypercholesterinämie [49] durch schnelleres Gehen abnehmen.

Die „National Runners' Health Study“ [50] untersuchte diese Prävalenz und die Abhängigkeit von höheren Belastungsintensitäten unter der Hypothese, dass diese zu einem höheren Benefit führt. Inkludiert wurden dabei 25.552 Männer und 29.148 Frauen, bei denen das Verhältnis zwischen Laufintensität und antihypertensiver, LDL-Cholesterin-senkender und antidiabetischer Medikamenteneinnahme in Beziehung gesetzt wurde.

Obwohl die Resultate dieser Studie nicht den Nachweis erbringen konnten, dass die Belastungsintensität invers zu der Prävalenz von arterieller Hypertonie, Hypercholesterinämie und Diabetes mellitus assoziiert ist, liegt doch der Schluss nahe, dass höhere Belastungsintensitäten einen höheren Benefit bedingen können.

■ Zusammenfassung

Die rezenten Studien der Sportkardiologie zeigen, welche zunehmende Bedeutung Ergebnisse aus diesem Bereich für die tägliche klinische Praxis beinhalten. So können zum Beispiel die vorgestellten Untersuchungsergebnisse von EKGs bei jungen, beschwerdefreien Sportlern zu einer erhöhten Aufmerksamkeit gegenüber solchen Repolarisationsveränderungen führen, die zuletzt als unbedeutend klassifiziert wurden.

Ergebnisse langjähriger, prospektiver und epidemiologischer Studien unter Berücksichtigung von Metaanalysen mit mehr als 800.000 Teilnehmern bestätigen die positive Bedeutung von regelmäßiger körperlicher Aktivität, sowohl im Ausdauer- als auch im Krafttrainingsbereich, auf die Beeinflussung

des kardiovaskulären Risikos ebenso wie jene Ergebnisse aus der Grundlagenforschung.

Im Fokus stehen aber auch die KardiologInnen, da das Aktivitätsniveau der PatientInnen entscheidend von diesen beeinflusst wird. Es liegt also in der Betreuungskompetenz der KardiologInnen, adäquate Angaben zu Umfang, Dauer und Intensität der körperlichen Aktivität der PatientInnen vorzuschlagen, um so die Motivation und Adhärenz zu dieser zielführenden Therapie zu erhöhen.

Literatur:

- Mitten MJ, Maron BJ, Zipes DP. Task Force 12: 36th Bethesda conference: Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1312–75.
- Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, Biffi A, Borjesson M, Carré F, Corrado D, Delise P, Dorwarth U, Hirth A, Heidbüchel H, Hoffmann E, Mellwig KP, Panhuyzen-Goedkoop N, Pisani A, Solberg EE, van-Buuren F, Vanhees L, Blomstrom-Lundqvist C, Deligiannis A, Dugmore D, Glikson M, Hoff PI, Hoffmann A, Hoffmann E, Horstkotte D, Nordrehaug JE, Oudhof J, McKenna WJ, Penco M, Priori S, Reybrouck T, Senden J, Spataro A, Thiene G; Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology; Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2005; 26: 1422–5.
- Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, Macera CA, Heath GW, Thompson PD, Bauman A; American College of Sports Medicine; American Heart Association. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation* 2007; 9: 1081–93.
- Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, Duncan PW, Judge JO, King AC, Macera CA, Castaneda-Sceppa C; American College of Sports Medicine; American Heart Association. Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation* 2007; 116: 1094–105.
- Niimura H, Bachinski LL, Sangwatanaroj S, Watkins H, Chudley AE, McKenna W, Kristinsson A, Roberts R, Sole M, Maron BJ, Seidman JG, Seidman CE. Mutations in the gene for human cardiac myosin-binding protein C and late-onset familial hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1998; 338: 1248–57.
- Maron BJ, Niimura H, Casey SA, Soper MK, Wright GB, Seidman JG, Seidman CE. Development of left ventricular hypertrophy in adults with hypertrophic cardiomyopathy caused by cardiac myosin-binding protein C gene mutations. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 315–21.
- Maron BJ, Seidman JG, Seidman CE. Proposal for contemporary screening strategies in families with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 2125–32.
- Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation* 2006; 114: 1633–44.
- Huston TP, Puffer JC, Rodney WM. The athletic heart syndrome. *N Engl J Med* 1985; 313: 24–32.
- Venerando A, Rulli V. Frequency, morphology and meaning of the electrocardiographic anomalies found in Olympic marathon runners and walkers. *J Sports Med Phys Fitness* 1964; 50: 135–41.
- Hanne-Paparo N, Wendkos MH, Brunner DT. T wave abnormalities in the electrocardiograms of top-ranking athletes without demonstrable organic heart disease. *Am Heart J* 1971; 81: 743–47.
- Lichtman J, O'Rourke RA, Klein A, Karliner JS. Electrocardiogram of the athlete: alterations simulating those of organic heart disease. *Arch Intern Med* 1973; 132: 763–70.
- Zeppilli P, Pirrami MM, Sassara M, Fenici R. T wave abnormalities in top ranking athletes: effects of isoproterenol, atropine, and physical exercise. *Am Heart J* 1980; 100: 213–22.
- Nishimura T, Kambara H, Chen CH, Yamada Y, Kawai C. Noninvasive assessment of T-wave abnormalities on precordial electrocardiograms in middle-aged professional bicyclists. *J Electrocardiol* 1981; 14: 357–64.
- Oakley DG, Oakley CM. Significance of abnormal electrocardiograms in highly trained athletes. *Am J Cardiol* 1982; 50: 985–9.
- Balady GJ, Cadigan JB, Ryan TJ. Electrocardiogram of the athlete: an analysis of 289 professional football players. *Am J Cardiol* 1984; 53: 1339–43.
- Douglas PS, O'Toole ML, Hiller WDB, Hackney K, Reichel N. Electrocardiographic diagnosis of exercise-induced left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1988; 116: 784–90.
- Zehender M, Meinertz T, Keul J, Just H. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical relevance and prognostic importance. *Am Heart J* 1990; 119: 1378–91.
- Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, Caselli G, Piovano P. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000; 102: 278–84.
- Pelliccia A, Di Paolo FM, Quattrini FM, Basso C, Culasso F, Popoli G, De Luca R, Spataro A, Biffi A, Thiene G, Maron BJ. Outcomes in athletes with marked ECG repolarization abnormalities. *N Engl J Med* 2008; 358: 152–61.
- Serra-Grima R, Estorch M, Carrió I, Subirana M, Bernà L, Prat T. Marked ventricular repolarization abnormalities in highly trained athletes' electrocardiograms: clinical and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1310–6.
- Thompson PD, Buchner D, Piña IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, Berra K, Blair SN, Costa F, Franklin B, Fletcher GF, Gordon NF, Pate RR, Rodriguez BL, Yancey AK, Wenger NK. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation* 2003; 107: 3109–16.
- Mora S, Cook N, Buring JE, Ridker PM, Lee IM. Physical activity and reduced risk of cardiovascular events. Potential mediating mechanisms. *Circulation* 2007; 116: 2110–21.
- Koller A. Exercise-induced increases in cardiac troponins and prothrombotic markers. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35: 444–8.
- Koller A, Summer P, Moser H. Regular exercise and subclinical myocardial injury during prolonged aerobic exercise. *JAMA* 1999; 282: 1816.
- Neumayr G, Gaenger H, Pfister R, Sturm W, Schwarzscher SP, Eibl G, Mitterbauer G, Hoertnagl H. Plasma levels of cardiac troponin I after prolonged strenuous endurance exercise. *Am J Cardiol* 2001; 87: 369–71.
- Möhlenkamp S, Lehmann N, Breuckmann F, Bröcker-Preuss M, Nassenstein K, Halle M, Budde T, Mann K, Barkhausen J, Heusch G, Jöckel KH, Erbel R; Marathon Study Investigators; Heinz Nixdorf Recall Study Investigators. Running: the risk of coronary events: Prevalence and prognostic relevance of coronary atherosclerosis in marathon runners. *Eur Heart J* 2008; 29: 1903–10.
- Kojda G, Hambrecht R. Molecular mechanisms of vascular adaptations to exercise. Physical activity as an effective antioxidant therapy? *Cardiovasc Res* 2005; 67: 187–97.
- Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion: protection against triggering by regular exertion. *N Engl J Med* 1993; 329: 1677–83.
- Yu S, Yarnell JWG, Sweetnam PM, Murray L. What level of physical activity protects against premature cardiovascular death? The Caerphilly study. *Heart* 2003; 89: 502–6.
- Suzuki K, Nakaji S, Yamada M, Liu Q, Kurakake S, Okamura N, Kumae T, Umeda T, Sugawara K. Impact of a competitive marathon race on systemic cytokine and neutrophil responses. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35: 348–55.
- Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S, Schoene N, Schuler G. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 2000; 342: 454–60.
- Walsh JH, Bilsborough W, Maiorana A, Best M, O'Driscoll GJ, Taylor RR, Green DJ. Exercise training improves conduit vessel function in patients with coronary artery disease. *J Appl Physiol* 2003; 95: 20–5.
- Gokke N, Vita JA, Bader DS, Sherman DL, Hunter LM, Holbrook M, O'Malley C, Keaney JF Jr, Balady GJ. Effect of exercise on upper and lower extremity endothelial function in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2002; 90: 124–7.
- Adams V, Linke A, Breuckmann F, Leineweber K, Erbs S, Kränkel N, Bröcker-Preuss M, Woitek F, Erbel R, Heusch G, Hambrecht R, Schuler G, Möhlenkamp S. Circulating progenitor cells decrease immediately after marathon race in advanced-age marathon runners. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008; 15: 602–60.
- Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* 2002; 346: 793–801.
- Myers J, Kaykha A, George S, Abella J, Zaheer N, Lear S, Yamazaki T, Froelicher V. Fitness versus physical activity patterns in predicting mortality in men. *Am J Med* 2004; 117: 912.
- Lee IM, Hsieh CC, Paffenbarger RS Jr. Exercise intensity and longevity in men. The Harvard Alumni Health Study. *JAMA* 1995; 273: 1179–84.
- Nocon M, Hiemann T, Müller-Riemenschneider F, Thälau F, Röll S, Willrich SN. Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008; 15: 239–46.
- Kannel WB, Belanger A, D'Agostino R, Israel I. Physical activity and physical demand on the job and risk of cardiovascular disease and death: the Framingham Study. *Am Heart J* 1986; 112: 820–6.
- Sesso HD, Paffenbarger RS, Ha T, Lee IM. Physical activity and cardiovascular disease risk in middle-aged and older women. *Am J Epidemiol* 1999; 150: 408–16.
- Manson JA, Greenland P, LaCroix A, Stefanick ML, Mouton CP, Oberman A, Perri MG, Sheps DS, Pettinger MB, Siscovick DS. Walking compared with vigorous exercise for the prevention of cardiovascular events in women. *N Engl J Med* 2002; 347: 716–25.
- Sofi F, Capalbo A, Cesari F, Abbate R, Gensini GF. Physical activity during leisure time and primary prevention of coronary heart disease: an updated meta-analysis of cohort studies. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008; 15: 247–57.
- Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, O'Brien WL, Bassett DR Jr, Schmitz KH, Emplaincourt PO, Jacobs DR Jr, Leon AS. Compendium of physical activities: An update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32 (9 Suppl): S498–S516.
- Swain DP, Franklin BA. Comparison of cardioprotective benefits of vigorous versus moderate intensity aerobic exercise. *Am J Cardiol* 2006; 97: 141–7.
- Manson JE, Hu FB, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Speizer FE, Hennekens CH. A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1999; 341: 650–8.
- Hu FB, Leitzmann MF, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Rimm EB. Physical activity and television watching in relation to risk for type 2 diabetes mellitus in men. *Arch Int Med* 2001; 161: 1542–8.
- Hu FB, Sigal RJ, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Solomon CG, Willett WC, Speizer FE, Manson JE. Walking compared with vigorous physical activity and risk of type 2 diabetes in women. *JAMA* 1999; 282: 1433–9.
- Williams PT. Reduced diabetic, hypertensive, and cholesterol medication use with walking. *Med Sci Sports Exerc* 2008; 40: 433–43.
- Williams PT. Relationship of running intensity to hypertension, hypercholesterolemia, and diabetes. *Med Sci Sports Exerc* 2008; 40: 1740–8.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)