

W. Kindermann

Das Sporthertz

Institut für Sport- und Präventivmedizin, Universität des Saarlandes, Saarbrücken

Definition

1899 stellte der finnische Arzt *Henschen* perkutorisch bei Skilangläufern eine Herzvergrößerung fest, die er als Sporthertz bezeichnete. Das Sporthertz ist ein harmonisch vergrößertes Herz, da alle Herzhöhlen betroffen sind. Die vermehrte Volumenbelastung durch sportliche Betätigung führt zu einer Dilatation und Hypertrophie (exzentrische Hypertrophie). Die Herzvergrößerung bedeutet Leistungsreserve und damit erhöhte Leistungsfähigkeit, während sie bei Herzpatienten einen Kompensationsmechanismus darstellt. Aufgrund einer Vielzahl von Untersuchungen an Herzen von Hochleistungssportlern besteht heute weitgehend Konsens, dass ein vergrößertes Sporthertz gesund ist und einen physiologischen Anpassungsvorgang bedeutet.

Sportanamnese

Das Ausmaß der Herzvergrößerung wird von der Dauer, Intensität und Art der körperlichen Belastung bestimmt. Entscheidend ist der Ausdaueranteil einer Sportart. Leistungssportler in Ausdauersportarten weisen die größten Sporthertzen - bezogen auf das Körpergewicht - auf (Langstreckenläufer, Skilangläufer, Straßenradrennfahrer, Triathleten). Sprint- und Krafttraining führt zu keiner Sporthertzvergrößerung. Genetische Einflüsse können bei identischer sportlicher Belastung zu unterschiedlichen Herzgrößen führen. Ein vergrößertes Sporthertz ist sehr viel seltener als allgemein angenommen wird. Beispielsweise müssen wöchentlich mindestens 60 - 70 km mit ausreichender Intensität gelaufen bzw. mindestens 5 Stunden Ausdauersport betrieben werden, um eventuell ein Sporthertz zu entwickeln. Eine Sporthertzvergrößerung ist auch im Kindesalter und im mittleren bis höheren Lebensalter möglich. Bei sportlichen Aktivitäten von Herzpatienten entsteht kein Sporthertz, vorausgesetzt, es wird kein Ausdauersport mit hohem Umfang betrieben.

Herzgröße

Die Herzgröße wird in der Regel als absolutes oder relatives (körpergewichtsbezogenes) Herzvolumen angegeben und kann röntgenologisch oder echokardiographisch bestimmt werden. Die normale Herzgröße beim männlichen und weiblichen Geschlecht liegt bei 10 - 12 (Grauzone bis 13) und 9 - 11 (Grauzone bis 12) ml/kg Körpergewicht. Ein oberer Grenzwert von 20 ml/kg Körpergewicht scheint nicht überschritten zu werden. Wesentliche geschlechtsspezifische Unterschiede hinsichtlich der trainingsbedingten Herzgrößenzunahme bestehen nicht. Da aber das relative Herzvolumen bei untrainierten Frauen kleiner ist als bei untrainierten Männern, sind auch die größten weiblichen Sporthertzen kleiner. Ein kritisches Herzgewicht von im Mittel 500 g bzw. 7,5 g/kg Körpergewicht wird nicht überschritten.

Arbeitsweise des Sporthertzens

In Ruhe und für eine gegebene Belastungsintensität wird das Schlagvolumen erhöht, die Herzfrequenz gesenkt; Herzzeitvolumen und arterio-venöse Sauerstoffdifferenz bleiben nahezu unverändert. Maximales Schlagvolumen und maximales Herzzeitvolumen korrelieren mit der

Herzgröße und können im Einzelfall fast doppelt so hoch sein wie bei Untrainierten. Die maximale Herzfrequenz ist unverändert oder liegt geringfügig niedriger, die maximale arterio-venöse Sauerstoffdifferenz ist leicht erhöht. Die Fluss-Druck-Beziehung in Ruhe und während Belastung zeigt keinen wesentlichen Unterschied zwischen Athleten mit Sporthertz und Normalpersonen.

EKG

Elektrokardiographische Veränderungen bei Sportlern mit Sporthertz sind häufig, können aber auch bei Trainierten ohne Herzvergrößerung nachweisbar sein, da sie in erster Linie durch die trainingsbedingte vegetative Umstellung bedingt sind. Ähnliche Veränderungen sind z. T. auch bei organischer Herzerkrankung nachweisbar. Die EKG-Veränderungen können die Erregungsbildung und -leitung, aber auch die Kammerenteile wie ST-Elevation und T-Negativierung (insbesondere in V1 bis V3/V4) betreffen. Veränderungen, die auf einen erhöhten Vagotonus zurückzuführen sind, bilden sich unter Belastung zurück. Die häufigste Veränderung des Kammerkomplexes ist der inkomplette Rechtsschenkelblock.

Röntgendiagnostik

Die links- und rechtsseitige Umformung und Vergrößerung kann so ausgeprägt sein, dass ein kombiniertes Mitralvitium vorgetäuscht wird. In manchen Fällen kann röntgenologisch eindeutig zwischen physiologischer und pathologischer Herzvergrößerung differenziert werden. Eine vorwiegende oder isolierte Linksherzvergrößerung kann nicht allein auf eine sportliche Betätigung zurückgeführt werden, sondern hat eine (zusätzliche) pathologische Ursache (z. B. exzentrische Linksherzhypertrophie bei Hypertonie, Aorteninsuffizienz).

Echokardiographie

Die Ultraschalluntersuchung des Herzens ist die wichtigste Methode zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung zwischen physiologischer und pathologischer Herzhypertrophie. Neben der Größenzunahme können auch Wanddicken und die myokardiale Funktion beurteilt werden. Der klinische Grenzwert für die linksventrikuläre Muskelmasse von 130 g/m² kann von hochtrainierten Ausdauersportlern überschritten werden. Die dimensional Veränderungen mit dem Bild einer exzentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels sind aber beim Sporthertz nur moderat ausgebildet. Ein enddiastolischer Durchmesser von 60 mm wird auch von hochausdauertrainierten Sportlern mit durchschnittlichen Körperdimensionen nur selten überschritten. Bei überdurchschnittlichen Körperdimensionen (> 2,2 m² Körperoberfläche), die bei Sportlern häufiger vorkommen, muss ein enddiastolischer Durchmesser nahe 60 mm aber nicht zwangsläufig ein vergrößertes Sporthertz bedeuten. Nach dem Laplace'schen Gesetz würde die Zunahme des Innendurchmessers die myokardiale Wandspannung erhöhen. Die gleichzeitige Zunahme der Wanddicken wirkt dem entgegen, so dass der myokardiale Sauerstoffverbrauch nicht ansteigt. Der klinische Grenzwert von 12 mm für Septum- und Hinterwanddicke wird aber auch bei Spitzensportlern nur selten überschritten.

Das Verhältnis von Wanddicken und Innendurchmesser des linken Ventrikels, das als Hypertrophie-Index bezeichnet wird, ändert sich durch Training nicht (Abb.1). Das betrifft sowohl Ausdauer- als auch Kraftsportler. Die teilweise in der Literatur beschriebene konzentrische Hypertrophie bei vorwiegend isometrischem Training bzw. in Sportarten mit wesentlicher statischer Komponente ist wahrscheinlich auf andere Einflüsse wie Hypertonie oder Anabolika-Missbrauch zurückzuführen (Abb. 1). Hochtrainierte Kraftsportler ohne pathologische Druckbelastung und ohne Anabolikaeinnahme haben keine verdickten Kammerwände.

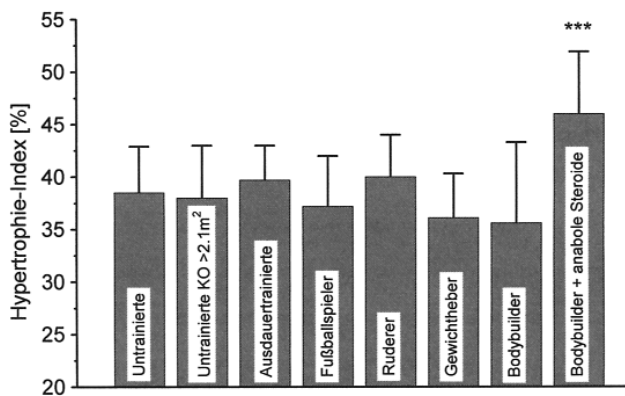


Abbildung 1: Vergleich des Hypertrophie-Index (Mittelwerte + Standardabweichung) zwischen Untrainierten mit unterschiedlichen Körperdimensionen, Ausdauertrainierten, kombiniert Kraft-Ausdauertrainierten, Ballsportlern und Krafttrainierten ohne und mit Anabolikamissbrauch (gesamt n = 230). Nur die Gruppe der Bodybuilder mit Anabolikamissbrauch (n = 14) hat einen signifikant erhöhten ($p < 0,001$) Hypertrophie-Index (Urhausen A, Kindermann W: Sports Med 28 (1999), 237-244)

Funktionsparameter, die die systolische und diastolische linksventrikuläre Funktion beschreiben, sind beim Sportler normal. Die Verkürzungsfraction kann in seltenen Fällen geringfügig unterhalb des Normbereiches liegen, steigt unter körperlicher Belastung (Stress-Echokardiographie) aber regelrecht an. Der Index E/A als Maß für den transmitralen Blutfluss und Beurteilungsparameter der diastolischen linksventrikulären Funktion liegt bei Sportlern häufig supranormal, aber immer über 1. Pathologische Hypertrophieformen zeigen häufig einen Abfall des E/A-Verhältnisses unter 1.

Echokardiographische Grenzwerte

Zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung pathologischer Veränderungen ist die Kenntnis individueller Grenzwerte des Sporthertzens von Bedeutung (Tab.1). Ein enddiastolischer Durchmesser des linken Ventrikels von 67 mm ist nur möglich bei Ausdauertrainierten mit entsprechend großen Körperdimensionen (in der Tabelle Ruderer mit 2,4 m² Körperoberfläche). Kammerwanddicken oberhalb von 13 mm sind in der Regel pathologisch. Bei gleichzeitig normalem oder eher kleinem Innendurchmesser des linken Ventrikels (< 50 mm) besteht Verdacht auf eine hypertrophe Kardiomyopathie. In diesen Fällen ist häufig auch die linksventrikuläre Füllung gestört (am zuverlässigsten mittels Gewebe-Doppler beurteilbar).

Tabelle 1: Echokardiographische Grenzwerte beim Sporthertz.

Abkürzungen: LVMM = Linksventrikuläre Muskelmasse; EDD-LV = Enddiastolischer Durchmesser linker Ventrikel.

	Männer	Frauen
Herzvolumen (ml/kg)	20	19
Herzgewicht (g/kg)	7,5	7
LVMM (g/m ²)	170	130
EDD-LV (mm)	63 (-67)	60 (-63)
LV-Wanddicken (mm)	13	12
Mitralis-Septumabstand (mm)	7-8	7-8
Verkürzungsfraction (%)	>(22-) 27	Bel. normal >(22-) 27
Linker Vorhof (mm)	45 (-48)	45

Sporthertzurückbildung

Nach Trainingsreduktion nimmt die Herzgröße ab, der stärkste Rückgang findet sich bei den größten Herzen. Nicht in allen Fällen ist die Rückbildung vollständig. Verschiedene Ursachen werden diskutiert, wie beispielsweise genetische Einflüsse oder Dauer der sportlichen Betäti-

gung. Außerdem scheint bei einigen früher hochtrainierten Ausdauer-sportlern eine erhöhte Ansprechbarkeit des Myokards zu bestehen, so dass ein relativ geringer Belastungsreiz ausreicht, um eine leichte Herz-vergrößerung dauerhaft aufrecht zu erhalten. Es gibt bisher keinen wissenschaftlichen Beweis, dass Sportler mit früherem Sporthertz im späteren Leben ein erhöhtes kardiales Risiko aufweisen.

Fazit

- Ein vergrößertes Sporthertz ist auch bei Leistungssportlern weniger häufig als allgemein angenommen wird. Voraussetzung ist ein hoher Ausdaueranteil im Training und Wettkampf.
- Die echokardiographischen Veränderungen des linken Ventrikels sind im Vergleich zu pathologischen Zuständen nur gering ausgeprägt, die diastolische linksventrikuläre Funktion bleibt immer normal.
- Auch bei anscheinend gesunden Sportlern sollten ein enddiastolischer Durchmesser des linken Ventrikels > 60 mm und Kammerwanddicken > 13 mm differenzialdiagnostische Überlegungen veranlassen.
- Kraftsport führt normalerweise zu keinen verdickten Kammerwänden. Eine konzentrische Hypertrophie ist pathologisch und nicht sportbedingt.

Weiterführende Literatur

1. Kindermann W, Keul J, Reindell H: Grundlagen zur Bewertung leistungs-physiologischer Anpassungsvorgänge. Dtsch med Wschr 99 (1974) 1372-1379
2. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P: The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. N Engl J Med 324 (1991) 295-301
3. Reindell H, Klepzig H, Steim H, Musshoff K, Roskamm H, Schildge E: Herz, Kreislaufkrankheiten und Sport. Barth, München 1960
4. Rost R, Hollmann W: Athlete's heart - a review of its historical assessment and new aspects. Int J Sports Med 4 (1983) 147-165
5. Urhausen A, Kindermann W: Echocardiographic findings in strength- and endurance-trained athletes. Sports Med 13 (1992) 270-284
6. Urhausen A, Monz T, Kindermann W: Echocardiographic criteria of physiological left ventricular hypertrophy in combined strength- and endurance-trained athletes. Int J Card Imaging 13 (1997) 43-52

Anschrift des Verfassers:

Prof. Dr. med. W. Kindermann

Universität des Saarlandes,

Institut für Sport- und Präventivmedizin

Im Stadtwald, 66123 Saarbrücken