
Verhalten der kardialen Marker BNP und Troponin nach standardisierten Belastungen bei Leistungssportlern mit und ohne Sportherz

Jürgen Scharhag (Projektleiter) & Wilfried Kindermann

Universität des Saarlandes, Saarbrücken
Institut für Sport- und Präventivmedizin

1 Problem

Belastungsinduzierte Anstiege der kardialen Marker Brain Natriuretic Peptide (BNP) und Troponin bei offensichtlich gesunden Freizeit- und Leistungssportlern werden in der Literatur kontrovers diskutiert, da erhöhte Werte eine hohe Vorhersagewahrscheinlichkeit hinsichtlich der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität bei Herzerkrankungen besitzen. Die aktuell gültigen Grenzwerte beziehen sich jedoch auf Ruhebedingungen von gesunden bzw. kranken Untersuchungskollektiven, so dass die Bedeutung der belastungsinduzierten Anstiege von BNP und Troponin bei Sportlern unklar ist.

2 Ziel der Untersuchung

Um die Bedeutsamkeit belastungsinduzierter Anstiege kardialer Marker beim Leistungssportler zu klären, sollten bei Ausdauersportlern mit Sportherz, Athleten ohne Sportherz und gesunden Untrainierten die Einflüsse von Belastungsdauer und -intensität auf den Anstieg der kardialer Marker BNP und Troponin unter standardisierten Laborbedingungen untersucht werden. Für die sportmedizinische Betreuung von Leistungssportlern sollten neben neuen Erkenntnissen zur belastungsinduzierten Anpassungsreaktion des Herzens im Sport Informationen für die sportmedizinische bzw. sportkardiologische Praxis zur Differenzierung zwischen physiologischer und pathologischer Hypertrophie gewonnen werden.

Folgende Hypothesen sollten überprüft werden:

1. Höhere Belastungsintensitäten führen sowohl bei Untrainierten als auch bei trainierten Athleten und Ausdauerathleten mit Sportherz zu einem höheren Anstieg der kardialen Marker BNP und Troponin. Am höchsten ist der Anstieg bei hochintensiven Belastungen.
2. Bei gleicher individueller metabolischer Belastung (gemessen an der IAS) unterscheidet sich der Anstieg der kardialen Marker BNP und Troponin bei Untrainierten, trainierten Athleten und Ausdauerathleten mit Sportherz nicht.

3 Methoden

Insgesamt wurden 30 Probanden nach einer eingehenden internistisch-sportmedizinischen Untersuchung einschließlich Belastungs-EKG mit Bestimmung der individuellen anaeroben Schwelle [IAS] nach Stegmann et al. und einer Ruhe-Echokardiographie in die Studie aufgenommen.

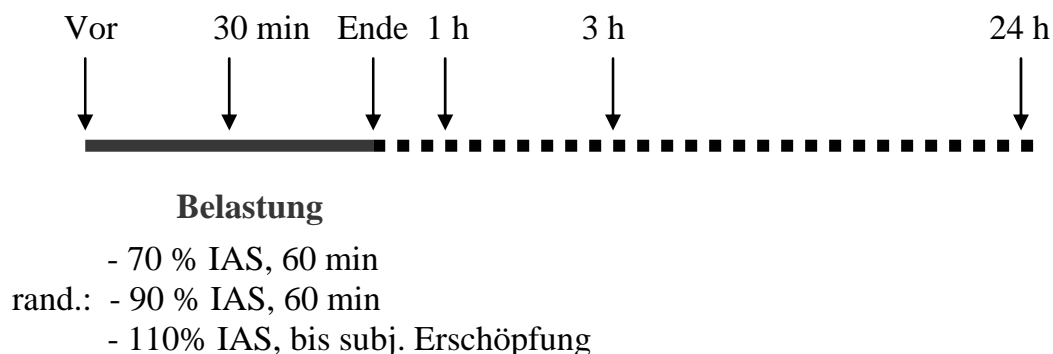
4 Probanden

Elf männliche Ausdauerathleten mit Sportherz (Alter: 26 ± 6 Jahre; Größe: 182 ± 5 cm; Gewicht: 73 ± 6 kg; VO_{2max} : 68 ± 6 ml/min/kg; IAS 261 ± 38 W; Herzvolumen: $14,2 \pm 0,7$ ml/kg), zehn gut trainierte männliche Athleten ohne Sportherz (Alter: 24 ± 5 Jahre; Größe: 183 ± 3 cm; Gewicht: 77 ± 4 kg; VO_{2max} : 57 ± 6 ml/min/kg; IAS 217 ± 20 W; Herzvolumen: $12,2 \pm 0,5$ ml/kg) und neun gesunde männliche Kontrollprobanden (Alter: 29 ± 4 Jahre; Größe: 182 ± 8 cm; Gewicht: 82 ± 14 kg; VO_{2max} : 41 ± 6 ml/min/kg; IAS 115 ± 43 W; Herzvolumen: $10,2 \pm 1,2$ ml/kg) ohne regelmäßige und relevante sportliche Betätigung (weniger als zwei Stunden Sport pro Woche).

5 Kardiale Marker

BNP und kardiales Troponin I (cTnI) wurden bei drei, an verschiedenen Tagen in randomisierter Reihenfolge durchgeführten, fahrradergometischen Belastungen (Belastungsdauern und -intensitäten s. u.) vor, nach 30 min, am Ende der Belastung sowie 1, 3 und 24 Stunden nach Belastung mittels venöser Blutentnahmen untersucht. Zusätzlich wurde vor und am Ende der Belastung Laktat am hyperämisierten Ohrläppchen entnommen. Vor und eine Stunde nach Belastung erfolgte eine echokardiographische Untersuchung zur Ermittlung der systolischen und diastolischen Funktion.

Zeitpunkte der venösen Blutentnahmen:



6 Ergebnisse

Die Verläufe der BNP-Konzentration der jeweiligen Untersuchungsgruppen (Ausdauerathleten mit Sportherz [Sportler mit AH], Athleten ohne Sportherz [Sportler ohne AH], untrainierte Kontrollprobanden [Untrainierte]) sind für die unterschiedlichen Belastungen (70 % IAS, 90 % IAS, 110 % IAS) in den Abbildungen 1a-c dargestellt. Die BNP-Anstiege (Differenz zwischen der BNP-Konzentration am Ende der Belastung und in Ruhe vor Belastung) sind in Abbildung 1d dargestellt. Beim cTnI lagen keine signifikanten Anstiege vor. Der obere Referenzwert von 0,04 ng/ml wurde in keinem Fall überschritten. Echokardiographisch waren keine Einschränkungen der systolischen oder diastolischen Funktion nachweisbar.

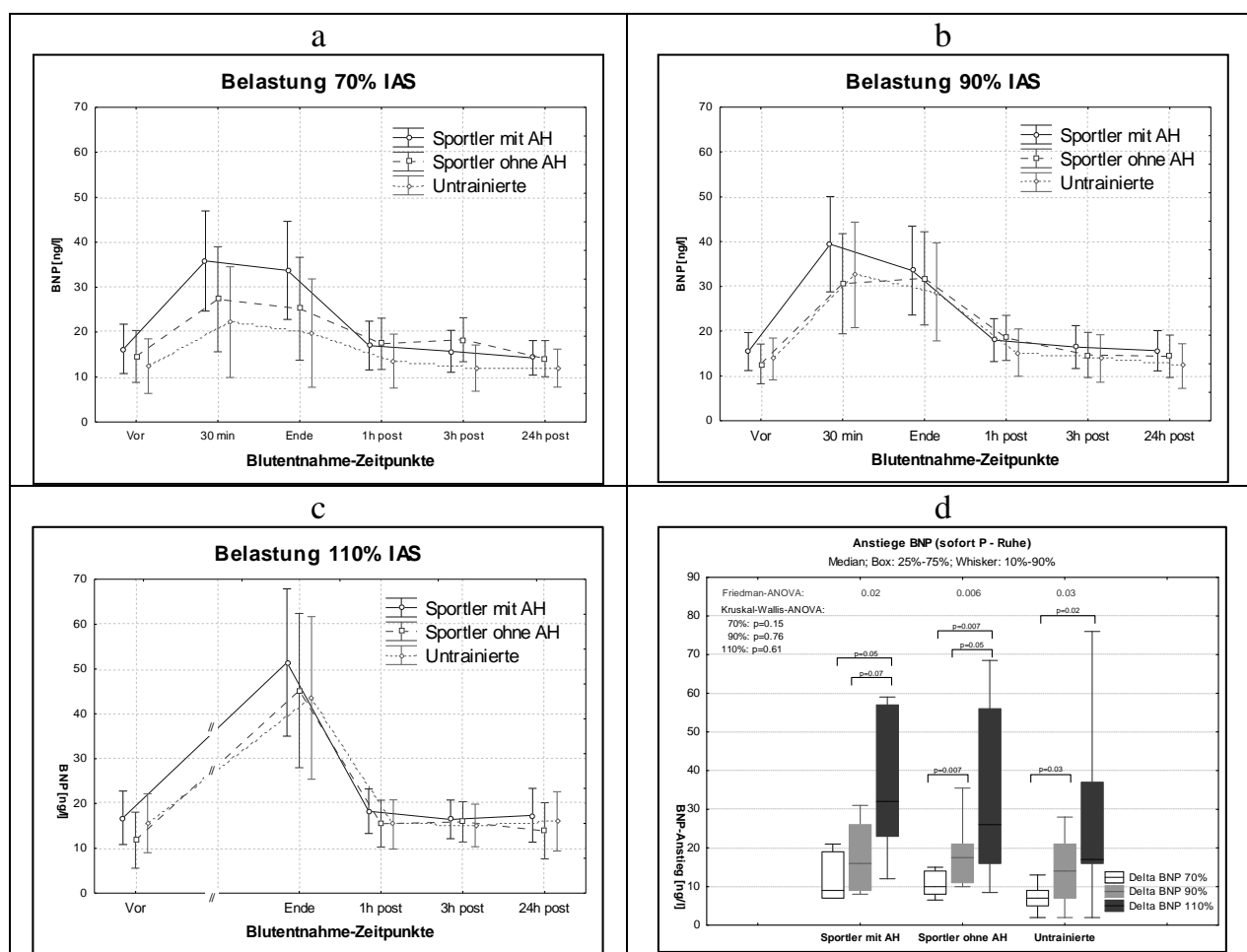


Abb. 1a-c: Verläufe der BNP-Konzentrationen bei den verschiedenen Belastungen (a: 70 % IAS; b: 90 % IAS; c: 110 % IAS)

Abb. 1d: Belastungsinduzierte BNP-Anstiege nach Belastungen mit den Intensitäten 70 % IAS (weiß), 90 % IAS (grün) und 110 % IAS (rot) bei den jeweiligen Untersuchungsgruppen

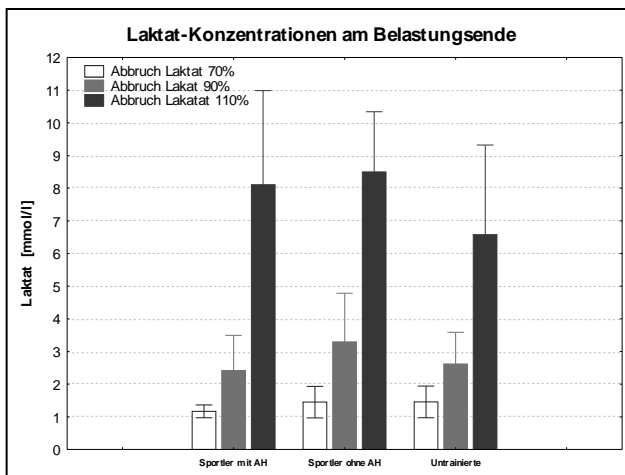


Abb. 2: Laktatkonzentrationen am Ende der verschiedenen Belastungen

7 Diskussion

Folgende Ergebnisse der vorliegenden Studie können festgehalten werden: 1.) Höhere Belastungsintensitäten führen sowohl bei Untrainierten als auch bei trainierten Sportlern ohne Sportherz und Ausdauerathleten mit Sportherz zu höheren Anstiegen des kardialen Markers BNP. Der belastungsinduzierte Anstieg des BNP ist bei hochintensiven Belastungen am höchsten. 2.) Bei individuell gleicher Belastungsintensität ist der Anstieg des

kardialen Markers BNP bei Untrainierten, trainierten Sportlern ohne Sportherz und Ausdauerathleten mit Sportherz vergleichbar. 3.) Troponin-Anstiege fanden sich in der vorliegenden Studie nicht. Wie bereits in eigenen vorangegangenen Studien demonstriert werden konnte (Scharhag et al., 2005, 2006), bestand auch in der vorliegenden Untersuchung kein Zusammenhang zwischen der belastungsinduzierten BNP-Freisetzung und der kardialen Troponin-Freisetzung. Folglich wird anhand der vorliegenden Daten die These unterstützt, dass der Freisetzung zwei unterschiedliche Mechanismen zugrunde liegen.

Als eine mögliche Ursache des belastungsinduzierten BNP-Anstiegs wird neben einer erhöhten Wandspannung bzw. Dehnung des Kardiomyozyten eine erhöhte catecholamininduzierte myokardiale BNP-Expression diskutiert. Als weitere Erklärungen sind zytoprotektive und wachstumsregulierende Eigenschaften des BNP über den BNP-Rezeptor NPR-A zu vermuten, da BNP sympathoinhibitorische Effekte aufweist und darüber hinaus die Hypertrophie kardialer Myozyten und Angiotensin-2-stimulierte Kollagensynthese der Fibroblasten inhibiert.

Anhand der vorliegenden Daten ist davon auszugehen, dass die belastungsbedingte BNP-Freisetzung überwiegend von der Belastungsintensität abhängt und sich das Ausmaß der BNP-Freisetzung nicht zwischen gesunden Untrainierten, Sportlern ohne und Sportlern mit Sportherz unterscheidet. Somit ist dieses Ergebnis ein weiterer Beleg für die physiologische Vergrößerung des Sportherzens. In der Praxis könnte in Grenzfällen durch eine ergänzende standardisierte fahrradergometrische Belastung mit Bestimmung des belastungsinduzierten BNP-Anstiegs möglicherweise besser als bisher zwischen physiologischer und pathologischer Hypertrophie bei Sportlern differenziert werden, da pathologi-

sche Hypertrophieformen in vorangegangenen Untersuchungen höhere belastungsinduzierte BNP-Anstiege als gesunde Herzen aufwiesen.

8 Literatur

- Scharhag, J., Herrmann, M., Urhausen, A., Haschke, M., Herrmann, W. & Kindermann, W. (2005). Independent elevations in N-terminal pro brain natriuretic peptide and cardiac troponins in endurance athletes after prolonged strenuous exercise. *Am Heart J*, 150, 1128-1134.
- Scharhag, J., Urhausen, A., Schneider, G., Herrmann, M., Schumacher, K., Haschke, M., Krieg, A., Meyer, T. & Kindermann, W. (2006). Reproducibility and clinical significance of exercise-induced increases in cardiac troponins and N-terminal brain natriuretic peptide (NT-proBNP) in endurance athlete. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 13, 388-397.
- Urhausen, A., Scharhag, J., Herrmann, M. & Kindermann, W. (2004). Clinical significance of increased cardiac troponin T and I in participants of ultra-endurance events. *Am J Cardiol*, 94, 696-698.

