Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik D
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. H. Pavenstädt

Hypertonie und Sport

Spezielle Aspekte der Bewegungstherapie als nichtmedikamentöse Therapieform der arteriellen Hypertonie und Behandlung von Sportlern mit Hypertonie unter Berücksichtigung der Prävalenz der arteriellen Hypertonie bei Profifußballern

INAUGURAL-DISSERATION
zur
Erlangung des doctor medicinae
Der Medizinischen Fakultät
Der Westfälischen Wilhelms - Universität Münster

vorgelegt von Chevreux, Wilfried Stephan Lothar
aus Homberg jetzt Duisburg
2007

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelm - Universität Münster

Dekan: Univ. - Prof. Dr. med. V. Arolt

1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. M. Hausberg
2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. K. Kisters
Tag der mündlichen Prüfung: 11.05.2007

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik D
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. H. Pavenstädt

Referent: Prof. Dr. med. M. Hausberg
Koreferent: Prof. Dr. med. K. Kisters

Zusammenfassung

Hypertonie und Sport

Spezielle Aspekte der Bewegungstherapie als nichtmedikamentöse Therpieform der arteriellen Hypertonie und Behandlung von Sportlern mit Hypertonie unter Berücksichtigung der Prävalenz der arteriellen Hypertonie bei Profifußballern

Chevreux Wilfried Stephan Lothar

Regelmäßige körperliche Aktivität äussert sich positiv auf den Blutdruck sowohl bei bereits bestehender Hypertonie als auch bei Personen mit einer Disposition zur Hypertonie und senkt zudem die kardiovaskuläre und Gesamtmortalität. Dabei sind bereits geringe Aktivitätsintensitäten präventiv wirksam. Die Prävalenz der arteriellen Hypertonie liegt bei 20-30-jährigen Männern bei etwa 14 %, bei gleichaltrigen Profi-Fussballern fand sich hier eine Prävalenz von etwa 3%. Desweiteren wurden in der vorliegenden Arbeit im Rahmen einer Literaturrecherche die Zusammenhänge zwischen sportlicher Aktivität und Bluthochdruck, die Bedeutung des Magnesiumhaushaltes beim sporlich Aktiven und die Eignung verschiedener Sportarten für Hypertoniker untersucht und ein medikamentöses Stufenschema zur Behandlung der Hypertonie bei wettbewerbsteilnehmenden Sportlern erstellt .

Tag der mündlichen Prüfung: 11.05.07

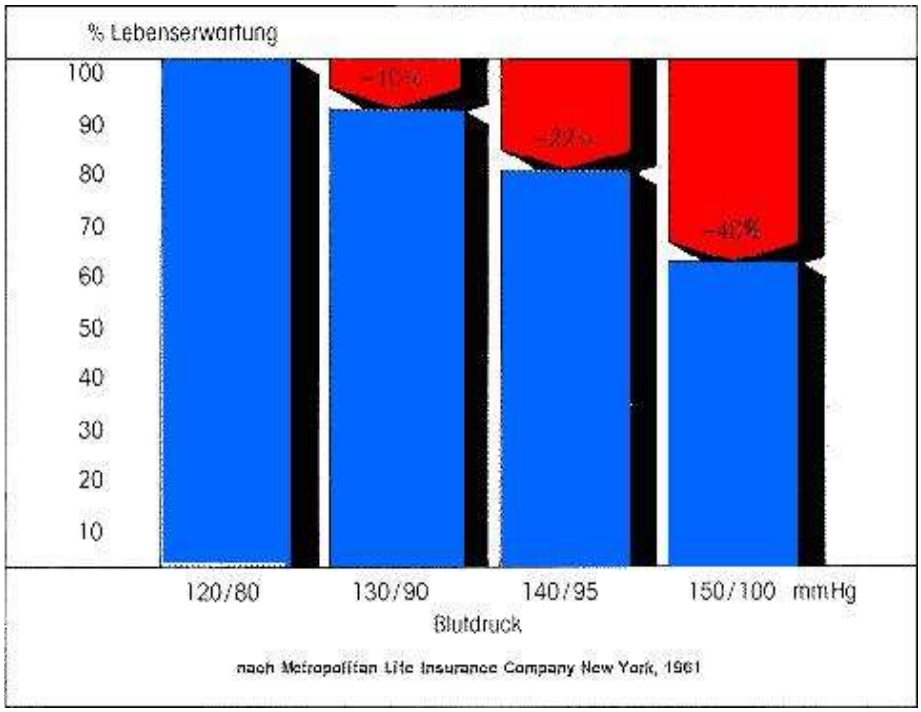
Inhaltsverzeichnis

1.	**Einleitung**	7
2.	**Methodik**	9
2.1	Quellen	9
2.2	Probanden	9
3.	**Einführung in die Thematik**	10
3.1	Arterielle Hypertonie	10
3.1.1	Definition und Pathophysiologie der arteriellen Hypertonie	10
3.1.2	Pathogenese und Risikofaktoren der arteriellen Hypertonie	13
3.1.3	Klinisches Krankheitsbild der arteriellen Hypertonie	15
3.1.4	Epidemiologie der arteriellen Hypertonie	16
3.1.5	Diagnostik der arteriellen Hypertonie	19
3.1.5.1	Anamnese bei der arteriellen Hypertonie	19
3.1.5.2	Klinische und technische Untersuchungen zur Diagnostik der arteriellen Hypertonie	20
3.1.5.3	Manuelle Messung bei der arteriellen Hypertonie	22
3.1.5.4	Langzeitmessung bei der arteriellen Hypertonie	23
3.1.5.5	EKG-Veränderungen bei arterieller Hypertonie	24
3.1.5.6	Hypertoniediagnostik bei dem Belastungs-Elektrokardiogramm	26
3.1.5.7	Sportlerherz und hypertensive Herzerkrankung	28
3.1.5.7.1	Biochemischer Marker BNP bei Sportlerherz und hypertensiver Herzerkrankung	33
3.2	Behandlung der arteriellen Hypertonie	34
3.2.1	Nichtmedikamentöse Therapie	34
3.2.1.1	Bewegung und Sport in der nichtmedikamentösen Therapie des Bluthochdrucks	37

3.2.1.2	Akuteffekte einmaliger körperlicher Aktivität	46
3.2.1.3	Chronische Effekte durch Training	49
3.3.1	Medikamentöse Therapie des sportlich aktiven Hypertonikers	57
3.3.1.1	ß-Rezeptorenblocker	59
3.3.1.2	Diuretika	63
3.3.1.3	Kalziumantagonisten	65
3.3.1.4	ACE-Hemmer	67
3.3.1.5	AT_1-Antagonisten	69
3.3.1.6	Alpharezeptorenblocker	70
3.3.1.7	Empfehlungen zur medikamentösen Mono- und Kombinationstherapie	71
3.3.2	Bedeutung des Magnesiumhaushalte für den sportlich Aktiven	73
3.4	Ausgewählte Sportarten in Hinblick auf ihre Eignung bei arterieller Hypertonie	81
4.	**Zusammenfassung**	102
5.	**Literaturverzeichnis**	109
6.	**Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen**	123
7.	**Danksagung**	126
8.	**Lebenslauf**	127

1. Einleitung

Die arterielle Hypertonie gehört zu den häufigsten chronischen Erkrankungen und ist ein bedeutsamer Risikofaktor für cardiovaskuläre Erkrankungen und führt zu einem deutlichen Anstieg des Krankheits- und Sterblichkeitsrisikos insbesondere an cerebrovaskulärer Insuffizienz, chronischer Herzinsuffizienz, Niereninsuffizienz und peripherer arterieller Verschlusskrankheit. Die Wahrscheinlichkeit für zukünftige kardiovasculäre Komplikationen steigt kontinuierlich mit der Höhe des arteriellen Blutdrucks, ein eigentlicher Schwellenwert existiert dabei nicht. Die Beziehung zwischen Blutdruck und kardiovasculärem Krankheitsfolgen ist exponentiell(21, 32, 76).



Grafik 1: Abhängigkeit der Lebenserwartung vom Blutdruck bei 35jährigen Männern (normale Lebenserwartung=100% (Grafik: Deutsche Hochdruckliga. http://www.paritaet.org/RR-Liga/)

Bis 1983 fand körperliches Training in den Empfehlungen der WHO/ISH als nichtpharmakologische Therapie der arteriellen Hypertonie keine Berücksichtigung (101). Inzwischen ist bewiesen, dass zwischen hohem Blutdruck und körperlicher Aktivität eine umgekehrte Beziehung besteht, für die Hypertonie ist Bewegungsmangel ein unabhängiger Risikofaktor (2, 7, 9, 10, 16, 20, 21, 23, 28, 31, 32, 34, 42, 43, 44, 46, 52, 56, 71, 72, 76, 79, 84, 87, 92, 94, 103, 108, 110, 115).

Körperliches Training kann in günstigen Fällen als Form einer alleinigen nichtmedikamentösen Therapie gelten. Mehrere Metaanalysen von randomisierten kontrollierten Studien zeigten, dass regelmäßiges körperliches Training bei normo- und hypertensiven Patienten den Blutdruck senken kann (10, 31, 110) und somit einen entscheidenden Beitrag zur Vermeidung cardiovasculärer Folgeerkrankungen beitragen kann.

Dabei stellt auch die medikamentöse Therapie des sportlich aktiven Hypertonikers eine Herausforderung für die behandelnden Ärzte dar.

Im Rahmen dieser Literaturarbeit sollte ein aktueller Überblick über die Zusammenhänge zwischen sportlicher Aktivität und Bluthockdruck geschaffen werden. Von besonderem Interesse waren dabei insbesondere die körperliche Betätigung zur Therapie und Prophylaxe der arteriellen Hypertonie, die Behandlung von Sportlern mit arterieller Hypertonie, die Rolle von Magnesium bei sportlicher Betätigung und Bluthochdruck sowie die Eignung unterschiedlicher Sportarten für Hypertoniker. Schliesslich konnte im Rahmen einer Erhebung der Blutdruckwerte von Profi-Fussballspielern ein Beitrag zur Prävalenz der arteriellen Hypertonie bei Sportlern geleistet werden.

2. Methodik

2.1 Quellen

Zur Bearbeitung des Themas erfolgte eine Auswertung entsprechender Originalliteratur. Recherchiert wurde in der Datenbank der National Library of Medicine (Medline), mit den gängigen Suchmaschinen für medizinische Publikationen (Pubmed, Medivista), Empfehlungen der Fachgesellschaften sowie mit konventionellen Internet-Suchmaschinen (Google, Yahoo) und einschlägiger Fachliteratur.

2.2 Probanden

Die Probanden rekrutierten sich aus den Lizenzspielern eines Fussball-Bundesligisten, die regelmäßig in unserer Klinik sportärztlich-kardiologisch untersucht werden sowie dem Jugendkader des Vereins.

3. Einführung in die Thematik

3.1 Arterielle Hypertonie

3.1.1 Definition und Pathophysiologie der arteriellen Hypertonie

Eine arterielle Hypertonie liegt vor, wenn erhöhte Ruhe-Blutdruckwerte bei mehrfachen Messungen an verschiedenen Tagen festgestellt werden. Die Einteilung der Blutdruckwerte für Erwachsene während der Ruhephase ergeben sich aus den aktuellen WHO/ISH-Richtlinien (21). Die Einteilung gilt in gleichem Maße für Sportler.

Tabelle 1: Klassifikation der Blutdruckwerte nach den WHO/ISH-Richtlinien 1999.
(J. Hypertension 17 (1999) 151)

Kategorie	**Systolischer Blutdruck (mmHg)**	**Diastolischer Blutdruck (mmHg)**
Optimaler Blutdruck	< 120	< 80
Normaler Blutdruck	< 130	< 85
Hoch-normaler Blutdruck	130 - 139	85 - 89
Hypertonie Grad 1 (leicht)	140 - 159	90 - 99
Untergruppe: Grenzwerthypertonie	140 - 149	90 - 94
Hypertonie Grad 2 (mittelschwer)	160 - 179	100 - 109
Hypertonie Grad 3 (schwer)	≥	> 110
Isolierte syst. Hypertonie	> 140	< 90
Untergruppe: Grenzwertige isolierte syst. Hypertonie	140 - 149	< 90

Die Stadieneinteilung der Hypertonie nach objektiven Kriterien erfolgt entsprechend der nach der WHO eingeteilten Kriterien und berücksichtigt das Ausmaß der durch die Hypertonie bereits ausgelösten Organschädigungen.

Tabelle 2: Stadieneinteilung der Hypertonie nach WHO-Kriterien (1996):

Stadium I	Keine objektiven Anzeichen von hypertensiven Organveränderungen
Stadium II	Mindestens eines der folgenden Zeichen einer Organbeteiligung ist nachweisbar: - Linkshypertrophie (Nachweis durch EKG, Echokardiographie etc.) - generalisierte und herdförmige Verengung der Netzhautarterien - Mikroalbuminurie, Proteinurie und/oder leichte Erhöhung des Plasmakreatininspiegels (1,2 - 2,0 mg%) - Nachweis von atherosklerotischen Plaques durch Ultraschall oder Röntgenuntersuchung (A. carotis, Aorta, A. iliaca oder femoralis)
Stadium III	Nachweis hypertensiver Organschäden - Herz: Angina pectoris, Herzinfarkt, Herzinsuffizienz - Gehirn: TIA, Schlaganfall, hypertensive Encephalopathie - Augenhintergrund: Netzhautablösungen und Exsudate mit oder ohne Papillenödem - Gefäße: dissezierendes Aneurysma, symptomatische arterielle Verschlusskrankheit Niere: Niereninsuffizienz (Serumkreatinin > 2,0 mg%)

Überhöhte Blutdruckwerte bei ergometrischer Belastung, der sog. Belastungshypertonie liegen vor, wenn bei 100 W Leistung 200/100 mmHg bzw. bei über 50-jährigen 215/105 mmHg überschritten werden (29,30). Dennoch haben derartige Überschreitungen bisher keinen Einfluss auf die Definition der arteriellen Hypertonie bewirkt.

Bezogen auf die Hämodynamik ist der arterielle Hochdruck das Produkt aus Herzzeitvolumen und totalem peripheren Gefäßwiderstand. Bei jüngeren Patienten mit leichter Hypertonie besteht häufig eine hyperkinetische Zirkulation mit erhöhtem Herzzeitvolumen und meist normalem peripheren Gefäßwiderstand, die sympathoadrenerge Aktivität ist erhöht. Bei chronisch stabiler Hypertonie ist das Herzzeitvolumen normal bis leicht vermindert, der periphere Gefäßwiderstand erhöht. (52)

3.1.2 Pathogenese und Risikofaktoren der arteriellen Hypertonie

Man unterscheidet die primäre oder essentielle Hypertonie von den sekundären Hypertonieformen.

Bei der mit 90-95% wesentlich häufigeren Form der primären Hypertonie sind die Ursachen noch weitgehend unbekannt, es wird ein multifaktorielles Geschehen aus endogenen und exogenen Faktoren vermutet.

Bei der sekundären Hypertonie kommt es wegen anderer Grunderkrankungen oder aufgrund anderer nachweisbarer Faktoren zu den pathologisch erhöhten Blutdruckwerten. Als Ursachen können z.B. in Frage kommen:

- Renovaskuläre und renoparenchymatöse Erkrankungen
- Endokrine Störungen, z.B. in der Schwangerschaft oder durch hormonproduzierende Tumore, Hyperthyreose
- Störungen des circadianen Rhythmus, z.B. durch Schichtarbeit oder eine obstruktive Schlafapnoe
- Medikamente, z.B. Antikonzeptiva, Antirheumatika
- Genussgifte, Nahrungsinhaltsstoffe

Das Risiko im Laufe des Lebens an einer arteriellen Hypertonie zu erkranken ist daher an endogene und exogene Faktoren geknüpft. Oft liegt eine genetische Disposition vor. Hormonelle Faktoren und Adipositas sind einerseits oft ebenfalls Teil der genetischen Disposition, aber auch eigenständige Risikofaktoren, insbesondere die Adipositas erhöht wesentlich das Risiko für eine obstruktive Schlafapnoe.

Bei der obstruktiven Schlafapnoe kommt es durch eine chronische intermittierende Hypoxie zum einen durch neutrale Stimulation zur Sympatikusaktivierung, mechanisch-hämodynamisch durch intrathorakale Druckschwankungen und humoral durch Störung des vasculären Mikromilieus über eine endotheliale Dysfunktion zur Entwicklung einer arteriellen (und pulmonalen) Hypertonie (95).

Aus der Arbeitsmedizin sind psychosoziale Faktoren, im weitesten Auswirkungen von psychomentalen und psychovegetativen Überlastungen im Sinne von „Streß“, z.B. bei Akkord, Schichtarbeit, Steuer- und Führungstätigkeiten und physikalische Belastungen z.B. durch Lärm, Vibrationen etc. hinsichtlich der Entwicklung von Herz-Kreislauferkrankungen wie der Hypertonie bekannt (5) .

Die Erforschung der pathophysiologischen Zusammenhänge von Depressionen und kardiovaskulären Erkrankungen stehen noch am Anfang. Als gesichert gilt heute, dass die Depression mit einer Überaktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Systems assoziiert ist, ein charakteristisches und messbares Zeichen ist die Kortisol- und ACTH-Hypersekretion (8, 63).

An exogenen Faktoren sind desweiteren ein erhöhter Kochsalzkonsum, ein Kalium- und Magnesiummangel und auch ein erhöhter Alkoholkonsum (70) beteiligt. Der lebensnotwendige Kochsalzbedarf für den Menschen beträgt 2-3 g/Tag, für den Hochdruckkranken sollte die tägliche Kochsalzaufnahme 5-6 g/Tag nicht überschreiten. Die derzeitige Kochsalzaufnahme beträgt jedoch in Deutschland 9-12 g/Tag, in den USA 12-15 g/Tag (21).

3.1.3 Klinisches Krankheitsbild der arteriellen Hypertonie

Bei vielen Patienten mit einer arteriellen Hypertonie bestehen in der Regel keine spezifischen, auf eine Hypertonie hinweisenden Symptome. In diesen Fällen wird die Diagnose häufig im Rahmen von Routineuntersuchungen gestellt.

Eine Symptomatik tritt oftmals erst bei hypertensiven Notfallsituationen auf, wenn der Blutdruck weiter über das bislang asymptomatisch tolerierte Maß ansteigt.

Das Spektrum der Symptomatik bei solchen hypertensiven Notfällen kann von Cephalgien, Sehstörungen, Schwindel, Bewusstseinsstörungen bis zum Lungenödem, Angina pectoris oder akuten Gefäßkomplikationen wie Epistaxis oder einem dissezierendem Aortenaneurysma reichen.

3.1.4 Epidemiologie der arteriellen Hypertonie

Aufgrund der hohen Dunkelziffer ist eine genaue Aussage über die Prävalenz der arteriellen Hypertonie schwer zu treffen. Sie liegt schätzungsweise in den westlichen Industrieländern insgesamt zwischen 20-25 %, in der Erwachsenenpopulation zwischen 30-40 % und jenseits des 50. Lebensjahres um 50 % (41).

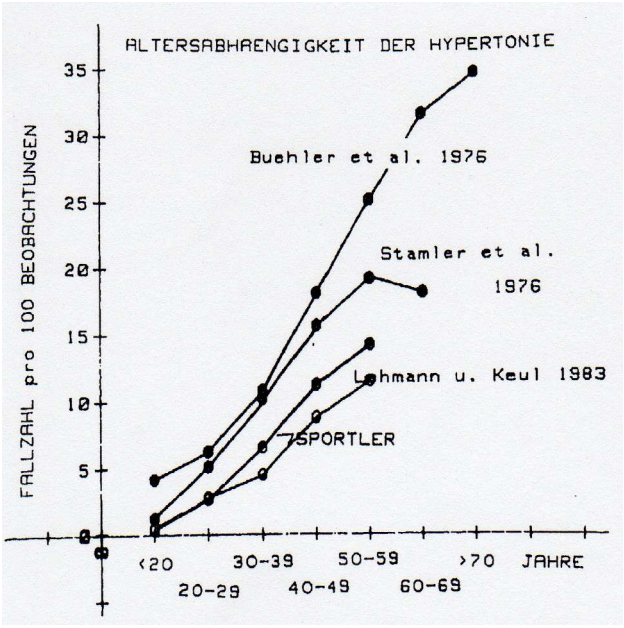
Zahlreiche epidemiologische Untersuchungen haben eine positive Korrelation zwischen der Höhe des Blutdrucks und der Morbidität und Letalität an kardiovasculären Erkrankungen nachgewiesen, wobei kein Schwellenwert definiert werden konnte.

Körperliche Inaktivität gilt als gesicherter und wichtiger Risikofaktor für das Auftreten kardiovaskulärer Erkrankungen, wie die Ergebnisse von mehr als 50 Studien darlegen (65).

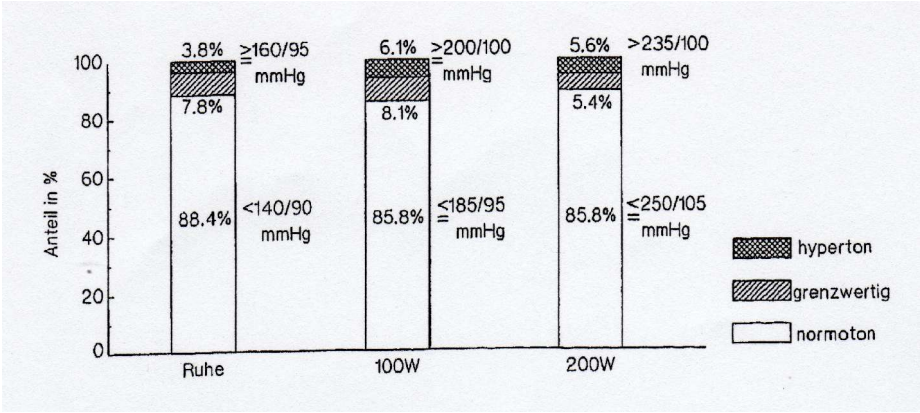
Dieser Tatsache entgegen sind 30 % aller Deutschen körperlich kaum aktiv, 45 % treiben keinerlei Sport und ca. nur 13 % bewegen sich so viel, dass ein präventiver Effekt erreicht wird (71).

Der Anteil an Hypertonikern unter Sportlern ist zwar deutlich geringer, altersbereinigt dürfte er bei ca. 5% und bei der Grenzwerthypertonie bei 8% liegen, auch die Belastungshypertonie ist gegenüber der Gesamtbevölkerung um die Hälfte niedriger (46).

Lehmann und Keul konnten bereits 1983 eine deutlich geringere Prävalenz der arteriellen Hypertonie bei Sportlern aufzeigen (46):



Grafik 2: Altersabhängigkeit der Hypertonie in der Gesamtbevölkerung und bei Sportlern (46).

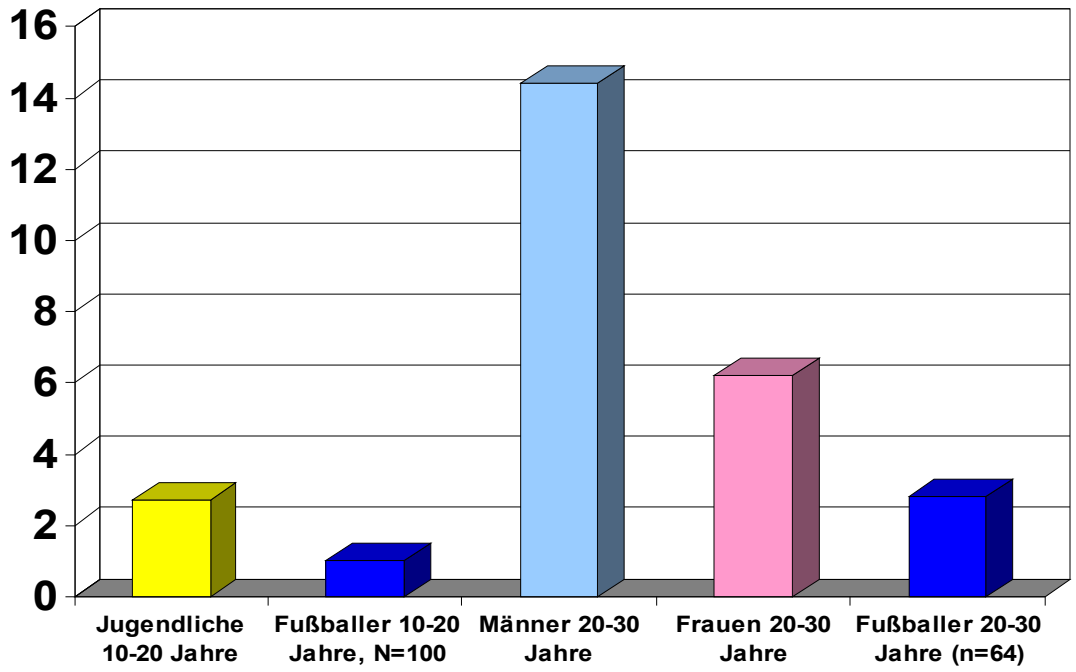


Grafik 3: Anteil der Hypertoniker und Grenzwerthypertoniker bei Sportlern (n=810) (46)

Als normotone Blutdruckwerte wurden seinerzeit allerdings noch Werte bis 140/90 mmHg gewertet, die nach der Klassifikation der Blutdruckwerte nach den WHO/ISH-Richtlinien 1999 heute bereits als hoch-normale Blutdruckwerte gelten.

Bei den in unserer Klinik untersuchten 20-30-jährigen Fussballern des Bundesliga-Profikaders und des Amateurkaders (n=64) fanden sich bei zwei Probanden in wiederholten Messungen erhöhte Blutdruckwerte in Ruhe und bei Belastung, einer Prävalenz von 3,125 % entsprechend. In der Jugendabteilung (n=100) ergab sich eine Prävalenz von 1 %. Kriterien zur Diagnose einer Hypertonie waren hier mehrfach gemessene Werte über 130 mmHg systolisch oder 85 mmHg diastolisch entsprechend der Klassifikation der Blutdruckwerte nach den WHO/ISH-Richtlinien für normalen Blutdruck.

Grafik 4: Pravalenz der arteriellen Hypertonie in der Normalbevölkerung (1, 41) und bei Fussballern



Die hier erhobenen Daten zur Prävalenz der arteriellen Hypertonie bei Fussballspielern decken sich mit den Ergebnissen von Lehmann und Keul aus dem Jahre 1983 (46).

3.1.5 Diagnostik der arteriellen Hypertonie

3.1.5.1 Anamnese bei der arteriellen Hypertonie

Zur Routine gehört eine sorgfältige Erhebung der Krankenvorgeschichte einschließlich Medikamenteneinnahme, ggf. Drogenkonsum und eine Familienanamnese zu bestehenden cardivaskulären Risikofaktoren.

Unspezifische Symptome, die auf eine arterielle Hypertonie hinweisen können, sollten erfragt werden, wie häufige (insbesondere morgens) bestehende Cephalgien, Schwindel, Übelkeit oder eine Belastungsdyspnoe.

Anamnestische Hinweise auf Schnarchen, morgendliche Abgeschlagenheit, Non-Dipping in der Langzeitblutdruckmessung und Einschlafneigung am Tage können wegweisende Hinweise auf eine Schlafapnoe sein (96).

Schliesslich sollten weitere cardiovaskuläre Risikofaktoren wie Nikotinabusus, Diabetes mellitus und Fettstoffwechselstörungen erfragt werden.

Ernährungsgewohnheiten, wie der Konsum von Alkohol können für nichtmedikamentöse Behandlungsempfehlungen von Bedeutung sein. Bestimmte Nahrungsmittel wie Lakritze (21) oder Käse und Zusatzstoffe wie Glutamat oder größere Mengen von Alkohol (70) sind für blutdrucksteigernde Effekte über darin enthaltene biogene Amine bekannt.

3.1.5.2 Klinische und technische Untersuchungen zur Diagnostik der arteriellen Hypertonie

Die körperliche Untersuchung dient der orientierenden Differentialdiagnose zwischen primärer und sekundärer Hypertonie und ggf. dem Nachweis von Folgeerkrankungen der arteriellen Hypertonie und anderer kardiopulmonaler Erkrankungen. Ziel sollte die Erkennung sekundärer Hypertonieformen sein, vor allem solcher, die einer spezifischen Therapie zugänglich sind, wie z.B. Angioplastien bei Nierenarterienstenosen oder operative Entfernung eines Phäochromozytoms oder bei Morbus Conn.

Gesichtserytheme, selten eine Flush-Symptomatik sind auch oft von Laien erkennbare Merkmale, die auf eine arterielle Hypertonie hinweisen können.

Bei der Aortenisthmusstenose finden sich Blutdruckdifferenzen zwischen Armen und Beinen sowie ein typischer Auskultationsbefund über dem Herzen, vor allem bei jungen Patienten.

Hinweise auf eine Arteriosklerose liefern arterielle Strömungsgeräusche sowie fehlende periphere Pulse, intraabdominelle Stenosegeräusche können in ca. 15 % Hinweise auf Nierenarterienstenosen als Ursache einer sekundären Hypertonie sein. Zystennieren können gelegentlich als Tastbefund imponieren, die Sonographie bestätigt die Diagnose.

Desweiteren dient die Sonographie des Abdomens dem Nachweis eines Phäochromozytoms, Morbus Conn und hypertensiver Organschäden an den großen Gefäßen wie einer Atherosklerose, die bis zu Aneurysmata reichen kann.

Die Spiegelung des Augenhintergrunds mit Beurteilung der Retinagefäße ergibt ebenfalls Hinweise auf gegebenenfalls bereits bestehende hypertensive Organschäden (Fundus hypertonicus).

Die Laboruntersuchungen sollten insbesondere die Bestimmung von Kreatinin und Kalium im Serum und die Untersuchung des Urins auf Protein und Erythrozyten umfassen. Bei Flush-Symptomatik und krisenhaften Blutdruckanstiegen gerade bei jüngeren Patienten sollte ein Katecholamin-Screening erfolgen.

Bei im Rahmen der Hypertoniediagnostik rezidivierend auffallenden Hypokaliämien und Hinweisen auf Nebennierenadenome oder Nebennierenhyperplasien sollte ein Verdacht auf ein Conn-Syndrom bedacht und die Bestimmung des Renin/Aldosteron-Quotienten im Serum sowie die Bestimmung von Aldosteron-18-Glucuronid, Tetrahydroaldesterongluconorid oder freies Aldosteron im Urin durchgeführt werden (94).

Der Verdacht auf ein Cushing-Syndrom stellt sich in der Regel klinisch aufgrund des typischen Erscheinungsbildes mit Stammfettsucht, Vollmondgesicht (Facies lunata), Büffelnacken, Striae rubrae oder Hirsutismus. Der Nachweis erhöhter Corticosteroidwerte im Urin bzw. im Plasma bestätigt zunächst den Verdacht, das Tages-Nacht-Profil ist in der Regel aufgehoben. Der Dexamethason-Hemmtest dient der Differenzierung der drei verschiedenen Formen des Cushing-Syndroms,

- dem Cushing-Syndrom bei Nebennierenadenom/-karzinom
- der hypothalamisch-hypophysären Form
- der ektopen ACTH-Bildung, z.B. bei Bronchialkarzinomen, gastrointestinalen Tumoren, Phäochromozytom oder auch Ovarialtumoren (64, 94)

3.1.5.3 Manuelle Messung bei der arteriellen Hypertonie

Es sollten nur Geräte verwendet werden, welche die Genauigkeitskriterien eines etablierten unabhängigen Validierungsprotokolls erfüllt haben, z.B. Prüfsiegel der Hochdruckliga, der International Validation Protocol of the European Society of Hypertension, der Association for the Advancement of Medical Instrumentation (AAMI) oder der Britisch Hypertension Society (BHS) (21,94).

Der Messpunkt sollte an beiden Armen grundsätzlich auf Herzhöhe sein. Wenn bei sequentiellen Messungen an beiden Armen ein Druckunterschied bestehen bleibt, soll fortan am Arm mit dem höheren Blutdruck gemessen werden und bei Differenzen > 20/10 mmHg ist eine angiologische Abklärung indiziert.

Der Wahl der korrekten Blutdruckmanschette kommt besondere Bedeutung zu: Bei der Wahl zu kleiner Blutdruckmanschetten insbesondere bei Adipositas, dem sog. „Undercuffing“, kommt es zur Überschätzung des tatsächlichen Blutdrucks bis zu 30 mmHg und im Schnitt von bis zu 12/8 mmHg. Bei der Wahl zu größer Blutdruckmanschetten, dem sog. „Overcuffing“ kommt es zur Unterschätzung von bis zu 10-30 mmHg.

In Abhängigkeit vom Oberarmumfang werden verschiedene Manschetten (Aufblasbarer Teil der Gummimanschette, Breite x Länge) empfohlen (2, 21):

- unter 24 cm: 10 x 18 cm
- 24 - 32 cm: 12-13 x 24 cm
- 33 - 41cm: 15 x 30 cm
- Über 41 cm: 18 x 36 cm

3.2.5.4 Langzeitmessung bei der arteriellen Hypertonie

Durch eine hohe Messdichte über den Tag über alle 15 Minuten und die Nacht alle 30 Minuten gelingt eine exaktere Klassifizierung von Hochdruckkranken, die sog. Weisskittelhypertonie kann mit höherer Sicherheit bestimmt oder ausgeschlossen werden.

Physiologischerweise zeigt sich eine zirkadiane Rhythmik mit den höchsten Werten am späten Nachmittag mit einem zweiten Gipfel am späten Nachmittag und einem Abfall der systolischen Mittelwerte um 10-15% und der diastolischen um 15-20% während der Nacht im Schlaf.

Eine fehlende physiologische Nachtabsenkung oder sogar ein Blutdruckanstieg während des Schlafes wird beobachtet bei sekundärer Hypertonie, Patienten mit renalen, cerebrovasculären und kardialen Hochdruckkomplikationen, bei Schwangerschaftshypertonie, Schlafapnoe, nächtlichem Asthma bronchiale, autonomer Insuffizienz und nach Herz- oder Nierentransplantation.

Für die Zuordnung der Messwerte sollte der Patient relevante Ereignisse wie Medikamenteneinnahme, zu Bett gehen, aufstehen und besondere körperliche Betätigungen protokollieren.

Im Verlauf der Behandlung bietet die Langzeitmessung eine gute Möglichkeit der Therapieüberwachung (21,94).

3.1.5.5 EKG-Veränderungen bei arterieller Hypertonie

EKG-Veränderungen im Sinne von Hypertrophiezeichen treten erst spät im Verlauf der Erkrankung auf und definieren bei echokardiographischer Bestätigung bereits ein Stadium II der arteriellen Hypertonie.

Häufig finden sich lediglich unspezifische Hinweise auf eine linksventrikuläre Hypertrophie wie ein inkompletter Rechtsschenkelblock, eine Verlagerung der Herzachse nach rechts, geringe Links- und Rechtsverspätungen und hohe S- und T-Amplituden, die jedoch meist infolge der beim Sportler oft geringen Körperfettmasse wenig spezifisch sind (22). Die Indices der linksventrikulären Hypertrophie, der Sokolow- und Lewis-Index sind daher bei schlanken Sportlern nur mit Einschränkungen und nur bei normaler Erregungsausbreitung, nicht jedoch bei Schenkel- oder Hemiblöcken verwertbar.

Der Sokolow-index ist ein Index in der Horizontalebene, dabei wird die größere R-Zacke in V_5 oder V_6 ausgemessen und mit der Größe der S-Zacke in V_1 addiert. Erreicht der Wert 3,6 mV oder mehr, muß eine linksventrikuläre Hypertrophie angenommen werden:

$$SV_1 + RV_5 \text{ oder } RV_6 = 3{,}5 \text{ mV}.$$

Bei dem Sokolow-Index-positiven EKG kann man gelegentlich Rückschlüsse auf die Genese der Hypertrophie schliessen. Bei der Druckhypertrophie die insbesondere bei arterieller Hypertonie und einer Aortenklappenstenose auftritt, sieht man im Vorderwandlateralbereich zu präterminal negativen Wellen absteigende ST-Strecken. Bei der Volumenhypertrophie aszendieren dagegen in diesem Bereich die ST-Strecken zu besonders deutlich positiven T-Wellen. Die Volumenhypertrophie resultiert aus einer höheren Volumenbelastung des Herzens durch Shunts wie Ductus arteriosus Botalli oder Septumdefekten oder Pendelblut wie bei der Aortenklappeninsuffizienz (58).

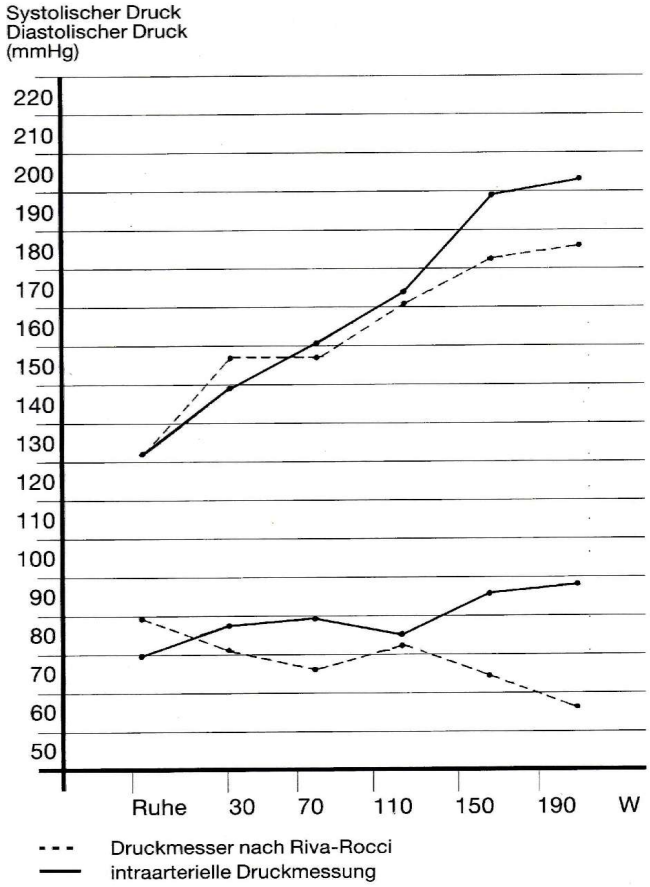
Der Lewis-Index ist der Index in der Frontalebene, dabei werden die den linken Ventrikel repräsentierenden Zacken R_I und S_{III} addiert und von ihrer Summe die den rechten Ventrikel repräsentierenden Zacken R_{III} und S_I abgezogen. Erreicht der Wer 1,7 mV oder höher, kann auch hier eine linksventrikuläre Hypertrophie angenommen werden:

$$R_I + S_{III} - R_{III} - S_I = > 1{,}6 \text{ mV}.$$

Die alleinige Hypertrophiediagnostik aus den EKG-Indices ist allerdings unsicher, es kommen insbesondere bei jugendlichen Patienten und/oder solchen mit einer steilen Herzachse falsch positive Befund vor: je jünger der Patient und je steiler die Herzachse, desto häufiger ist der Solkolow-Index positiv, dies gilt auch insbesondere bei sportlich aktiven Hypertonikern (58).

3.1.5.6 Hypertoniediagnostik bei dem Belastungs-Elektrokardiogramm

Bei der Messung des Blutdruckes unter Belastungsbedingungen kommt überwiegend der Beurteilung des systolischen Wertes Bedeutung zu, da die Messung des diastolischen Wertes hier nicht verlässlich erfolgen kann, insbesondere betrifft dies falsch niedrige Werte und damit oft ein scheinbares Abfallen des diastolischen Wertes unter Belastung, was jedoch nur ein Artefakt darstellt. Auch überhöhte diastolische Werte sollten mit Vorsicht bewertet werden, wobei jedoch diastolische Werte über 120 mmHg als pathologisch gewertet werden müssen (52, 87, 94).



Grafik 5: Blutdruckverhalten im Vergleich der indirekten mit der direkten Blutdruckmessung (94)

Die Beurteilung des Blutdruckverhaltens während der Ergometrie bietet ein standardisiertes Testverfahren, um reproduzierbare und vergleichbare Blutdruckwerte zu erheben. Zur Beurteilung des Blutdrucks hat sich der Bereich von 50 bis 100 Watt bewährt. Für 20-50-jährige Männer und Frauen gilt als oberer normaler Grenzwert ein Blutdruck von 200/100 mmHg. Bei unter 20-jährigen liegen die Normalwerte deutlich niedriger als bei älteren, z.B. liegt der obere Grenzwert für 100 Watt bei 14-jährigen bei 170/85 mmHg (29, 30).

Eine Beurteilung kann auch auf niedrigerer Stufe erfolgen, wenn es zu steil ansteigenden Herzfrequenzanstiegen kommt und bei 100 Watt beispielsweise bereits eine Ausbelastung vorliegt. Bei 75 Watt sollte der Blutdruck entsprechend 185/100 mmHg nicht überschreiten.

In der Erholungsphase ist ein normales Blutdruckverhalten durch einen Wert < 140/90 mmHg in der fünften Erholungsminute nach 100 Watt Belastung definiert. Bei 50- bis 70jährigen steigt pro Dezenium der obere Grenzwert in der 5. Erholungsminute bei 100 Watt um 10 mmHg systolisch und 5 mmHg diastolisch an(21, 29, 30, 92, 106).

Trotz normotoner Blutdruckwerte in Ruhe stellt ein erhöhter systolischer und diastolischer Belastungsblutdruck einen guten Indikator für eine spätere Hochdruckerkrankung dar, während ein normaler Belastungsblutdruck gegen eine spätere Hochdruckerkrankung spricht (21).

3.1.5.7 Sportlerherz und hypertensive Herzerkrankung

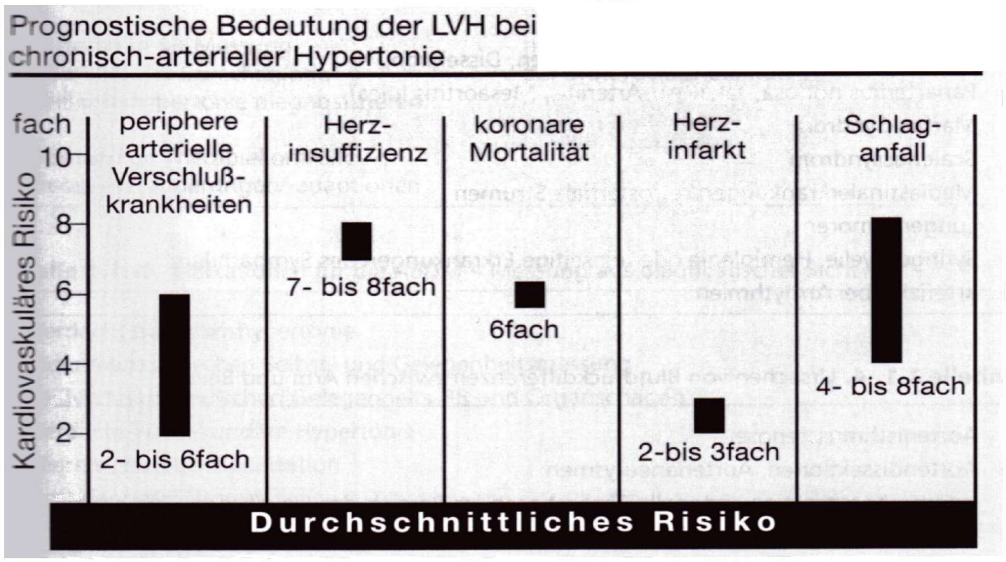
Die hypertensive Herzerkrankung stellt in der Regel die Differentialdiagnose zur physiologischen Herzhypertrophie des sportlich Aktiven dar, zum weiteren Kreis der Diffentialdiagnostik zählen die obstruktiven und nichtobstruktiven sowie dilatativen Kardiomyopathien, deren Diagnostik dem Erfahrenen jedoch geringere Schwierigkeiten bereitet.

Sowohl die Bestimmung der Ventrikeldurchmesser als auch das Verhalten der diastolischen und systolischen Funktion können mittels der Echokardiographie sicher bestimmt werden.

Echokardiographisch lässt sich bei der arteriellen Hypertonie das Bild eines chronisch druckbelasteten linken Ventrikels darstellen, wobei je nach Dauer und Schweregrad der Erkrankung neben den Zeichen der linksventrikulären Hypertrophie bei Vorliegen einer Dekompensation eine Dilatation verbunden mit einer systolischen oder diastolischen Funktionsstörung beobachtet werden (59).

So kann es bereits bei einer Grenzwerthypertrophie vielfach zu einer mäßigen Verdickung der linksventrikulären Hinterwand und des Kammerseptums kommen, die meist mit 11 bis 12 mm formal noch im obersten Normbereich liegen können (59).

Als hypertensive Herzkrankheit werden im weiteren Sinne alle pathologischen reaktiven kardialen Veränderungen infolge einer arteriellen Hypertonie bezeichnet. Die hypertensive Kardiomyopathie ist charakterisiert durch eine sekundäre diastolische oder systolische Dysfunktion (15).



Grafik 6: Einfluß der linksventrikulären Hypertrophie auf die kardio- und Zerebrovaskuläre Mortalität (94).

Bei gesunden Ausdauersportlern kann sich echokardiographisch eine in Ruhe grenzwertig erniedrigte Verkürzungsfraktion bei gleichzeitig leicht dilatiertem linken Ventrikel zeigen, unter Belastung besteht aber im Gegensatz zu einer beginnenden Kardiomyopathie ein normales Kontraktionsverhalten (106).

Beim Sportlerherzen handelt es sich jedoch im Gegensatz zur hypertensiven Herzkrankheit um eine harmonische Vergrößerung aller Herzhöhlen mit Dilatation der Vorhöfe und Ventrikel und einer konzentrischen Hypertrophie, bedingt durch eine vermehrte Volumenbelastung bei regelmäßiger körperlicher Betätigung mit hohem Ausdaueranteil (59, 106).

Die Erstbeschreibung eines Sportlerherzens stammt aus dem Jahr 1899, als der finnische Arzt Henschen bei Skilangläufern perkutorisch eine Herzvergrößerung feststellte, die er Sportherz nannte, und von dessen physiologischem und leistungsförderndem Charakter überzeugt war. Das Sportlerherz war dennoch viele Jahrzehnte dem Verdacht einer Schädigung durch Überbelastung und einer Form der Insuffizienz ausgesetzt (49).

Die negative Beurteilung wurde dabei gestützt durch beim Sportlerherzen häufig anzutreffenden Bradycardien, systolischen Herzgeräuschen, Hypertrophiezeichen im EKG und eben der radiologischen oder echokardiographischen Vergrößerung.

Ausdauertrainierte benötigen jedoch aufgrund der überdurchschnittlichen Leistungsbereitstellung ein gesteigertes Herzzeitvolumen bei nur wenig verändertem arteriellen Blutdruck. Hieraus resultiert echokardiographisch eine Zunahme des enddiastolischen linksventrikulären Durchmessers. Trotz meist nur im oberen Normbereich liegender Dicken der Herzwände errechnet sich aufgrund des gesteigerten enddiastolischen Durchmessers eine linksventrikuläre Muskelmassenzunahme als echokardiographisches Korrelat der trainingbedingten Herzmuskelhypertrophie (59).

Mit steigendem Ausdaueranteil an einer Sportart steigt die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung eines Sportherzens, endsprechend findet man es gehäuft bei Langstreckenläufern, Skilangläufern, Radrennfahrern und Triathleten. Ein Sportlerherz entwickelt sich eventuell ab Trainingseinheiten von wöchentlich mindestens 60 - 70 km mit ausreichender Intensität oder 5 Stunden Ausdauersport (22, 49).

Tabelle 3: Echokardiographische Grenzwerte beim Sportlerherz (49):

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

LVMM: Linksventrikuläre Muskelmasse, LVEDD: Enddiastolischer Durchmesser linker Ventrikel.

Kraftsportler trainieren hingegen gegen einen gesteigerten peripheren Widerstand, wobei die Herzarbeit gegen eine vermehrte Nachbelastung ohne wesentliche Änderung des Herzzeitvolumens verrichtet wird. Daher zeichnet sich diese Trainingsform aus durch eine Zunahme der Wanddicken bei weitgehend konstanter oder allenfalls geringfügig veränderter Größe des linken Ventrikels. Aus der Zunahme der Ventrikelstärke errechnet sich trotz unveränderter Durchmesser ebenfalls eine Zunahme der linksventrikulären Herzmuskelmasse als Ausdruck eines Trainingseffektes (59).

Schwierigkeiten kann auch die Abgrenzung der Hypertrophie des intensiv sportlich Aktiven von der hypertrophischen Kardiomyopathie bereiten. Durch Zusammenschau anamnestischer Angaben und echokardiographischen Untersuchungsbefunden kann die Differentialdiagnose jedoch oft gestellt werden:

Tabelle 4: Hinweisende Kriterien zur Differenzierung zwischen physiologischer Herzmuskelhypertrophie nach isometrischem Training und pathologischen Befunden bei hypertrophischer Kardiomyopathie (59):

	Athletenherz nach isometrischem Training	Hypertrophische Kardiomyopathie
Familiäres Vorkommen verdickter Herzwände	nein	in bis zu 50 %
Ruhe-Herzfrequenz	< 55/min	> 55/min
LVEDD	> 50 mm	< 50 mm
Wanddicken	< 16 mm	> 16 mm
Wanddicken-Radius-Relation (LVPW + IVS)/LVED	< 0,55	> 0,55
Verteilung der Hypertrophie	symmetrisch	asymetrisch
VE/VA-Quotient	normal	vermindert
Hypertrophierückbildung nach Trainingsabbruch	rückläufig	unverändert

3.1.5.7.1 Biochemischer Marker BNP bei Sportlerherz und hypertensiver Herzerkrankung

Eine Studie (4) an insgesamt 40 männlichen Probanden, darunter 8 Leistungssport-Radfahrern (Alter 29,9 ± 0,8 Jahre), 8 gesunden Alters-Kontrollprobanden (26,9 ± 0,5 Jahre) sowie 17 Patienten mit Hypertonie (68,5 ± 2,3 Jahre) und 7 Alters-Kontrollprobanden (63,7 ± 2,6 Jahre) untersuchte die Serum-Plasmaspiegel des Herzinsuffizienz-Markers BNP (B-Typ natriuretisches Peptid).

Die Plasma-Spiegel des BNP (pg/ml) waren in der Gruppe der Hypertoniker signifikat höher (52,5 ± 11,6) als bei den Athleten (10,1 ± 1,2) und ihren Alters-Kontrollprobanden (13,9 + 3,1; $p < 0,001$ und $p = 0,005$). Kein Unterschied bestand zwischen den Athleten und Ihrer Kontrollgruppe (8,5 + 0,6; $p=0.23$). Zudem bestand eine positive Korrelation ($r=0,67$, $p < 0,001$) zwischen dem natürlichen Logarhythmus des BNP und des natürlichen Logarhythmus der linksventikulären Muskelmasse der hypertensiven Patienten und ihrer Kontrollen. Diese Korrelation fand sich nicht bei den Athleten und ihrer Kontrollgruppe.

Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass erhöhte BNP-Spiegel bei hypertensiver Herzerkrankung, jedoch nicht bei physiologischer Hypertrophie auftreten, folglich sollten erhöhte BNP-Spiegel bei Athleten als Hinweis auf eine koexistente Herzerkrankung beachtet werden, insbesondere wenn sich durch die Echokardiographie keine eindeutige Zuordnung zwischen physiologischer und hypertensiver Herzhypertrophie stellen lässt.

Aufgrund des hohen negativ prädiktiven Wertes kann bei unterschwelligen Konzentrationen im Serum eine linksventrikuläre Dysfunktion weitgehend ausgeschlossen werden (67).

3.2. Behandlung der arteriellen Hypertonie

Zur Behandlung der arteriellen Hypertonie stehen sowohl nichtmedikamentöse Verfahren wie medikamentöse Therapien zur Verfügung.

Das Ausmaß der Blutdruckwerte, das Alter, Gewicht, körperlicher Allgemeinzustand, Nebenerkrankungen und Compliance gehen in die Entscheidung eines Therapieverfahrens ein.

Sowohl für Freizeitsportler als auch für Leistungssportler gelten jedoch besondere Anforderungen an eine medikamentöse Therapie.

3.2.1 Nichtmedikamentöse Therapie

Für verschiedene nichtmedikamentöse Verfahren wurden in kontrollierten klinischen Studien blutdrucksenkende Effekte publiziert. Eine Indikation zum alleinigen Einsatz nur nichtmedikamentöser Maßnahmen ist bei nur gering erhöhtem Blutdruck gegeben (2, 20, 21, 44, 56, 94) .

Die Empfehlung einer regelmäßigen körperlichen Betätigung in der Behandlung der arteriellen Hypertonie entspricht dabei aufgrund randomisierter kontrollierter Studien der höchsten Evidenzstufe A.

Tabelle 5: Zusammenfassende Empfehlungen der Hochdruckliga zu den wichtigsten nichtmedikamentösen Therapieformen mit Angabe der Evidenzgrade (21):

Intervention	**„Evidenzgrad“**
Gewichtsreduktion. Für alle übergewichtigen Hypertoniker zu empfehlen; selbst eine moderate Verminderung des Körpergewichtes kann den Blutdruck senken (ca. -2,5/ 1,5 mmHg pro kg Gewichtsabnahme)	A
Senkung eines übermäßigen Alkoholkonsums auf unter 30 g/d	A
Eine regelmäßige körperliche Betätigung ist für alle Hochdruckkranke zu empfehlen. Das Belastungsmaß ist möglichst ergometrisch zu bestimmen und vom klinischen Bild abhängig.	A
Empfehlung einer kochsalzarmen Kost; salzreiche Nahrungsmittel, das Zusalzen bei Tisch und bei der Speisenzubereitung sollten vermieden werden.	A
Empfehlung einer obst- und gemüsereichen sowie fettreduzierten Kost einschließlich der Erhöhung mehrfach ungesättigter Fettsäuren	B
Allein oder in Kombination können diese Maßnahmen den Antihypertensivabedarf senken oder ihren Effekt erhöhen. Die Angaben der Evidenzgrade betreffen die Blutdrucksenkung. Ein günstiger Effekt auf die kardiovasculäre Morbidität und Mortalität wird angenommen ist aber nicht bewiesen	A
Bei Patienten, bei denen psychosoziale Streßfaktoren hypertensiv wirksam sind, sollten individuelle Verfahren zur Stressbewältigung (Entspannungsmethoden) empfohlen werden.	C
Bei Hochdruckkranken mit einer normalen Kaliumzufuhr in der Ernährung und ohne Hinweise für einen Kaliummangel (z.B. Thiazidbehandlung) wird eine susätzliche Kaliumsupplementation nicht empfohlen	B
Bei Hochdruckkranken mit einer normalen Kalziumzufuhr in der Ernährung wird eine zusätzliche Kalziumsupplementation nicht empfohlen	B
Bei Hochdruckkranken mit einer normalen Magnesiumzufuhr in der Ernährung und ohne Hinweis auf einen Magnesiummangel (z.B. Thiazidbehandlung) wird eine zusätzliche Magnesiumsupplementation nicht empfohlen	B
Zur Senkung des kardiovasculären Gesamtrisikos dringliche Empfehlung der Beendigung des Zigarettenrauchens	B

Durch die genannten Interventionen sind annäherungsweise Senkungen des mittleren Blutdruckes erreichbar (94):

Körpergewichtsreduktion (5 kg)	8 - 12	mmHg
- bzw. pro kg Gewichtsabnahme	2,5/1,5	mmHg
- Ausdauertraining	5 - 10	mmHg
- Kochsalzrestriktion (3 g/d)	5 - 7	mmHg
- Alkoholreduktion (20g)	2 - 4	mmHg

3.2.1.1 Bewegung und Sport in der nichtmedikamentösen Therapie des Bluthochdrucks

Der Mechanismus, der zur Blutdrucksenkung durch Sport führt ist multifaktoriell (28, 44, 103).

Die Katecholaminspiegel in Ruhe und unter Belastung nehmen ab. Dadurch sinkt der Sympathikotonus. Es kommt zu einer endothelinabhängigen Vasodilatation durch NO-Anstieg (25).

Außerdem senkt Ausdauertraining die Insulinspiegel durch Vermehrung der peripheren Insulinrezeptoren. Bei gestörter Glukosetoleranz lassen sich durch Ausdauertraining zusätzlich die Insulinsensitivität und die Stoffwechseleinstellung verbessern (13, 62, 91).

Dieser Effekt hält aber nur wenige Tage an, wenn das Ausdauertraining beendet wird. Um einen dauerhaften positiven Therapieeffekt durch Muskelarbeit zu erreichen, ist die lebenslange Umstellung auf einen aktiven Lebensstil erforderlich (91).

Körperliches Training bei nicht trainierten Hypertonikern sollte immer gemeinsam mit weiteren Allgemeinmaßnahmen wie Gewichtsreduktion, Reduktion des Kochsalzkonsums und Reduzierung des Alkoholgenusses erfolgen, um langfristig eine Änderung des Lebensstils zu erreichen. Pro abtrainiertes Kilogramm Körpergewicht sinkt der Blutdruck um 1,5 bis 2 mmHg systolisch und um 1,2 bis 1,5 mmHg diastolisch. Soll ein Ausdauertraining in der antihypertensiven Therapie eingesetzt werden, ist die Motivation der Patienten Vorraussetzung, langfristig besteht nur eine Erfolgsaussicht, wenn die Maßnahme dauerhaft akzeptiert wird.

Eine vorausgehende ärztliche Untersuchung unter besonderer Berücksichtigung des kardiovasculären Systems und des Bewegungsapparates ist dabei erforderlich. An apparativer Diagnostik ist ein Ruhe-EKG beim Hypertoniker obligat, soweit verfügbar ist eine Ergometrie und bei Verdacht auf kardiovasculäre Folgeerkrankungen eine Echokardiographie zu empfehlen (87, 94, 106).

Kardiale Zwischenfälle im Sport sind sehr selten, können jedoch auch tödlich enden. Bei jüngeren Sportlern beruhen sie oft auf strukturellen Herzerkrankungen oder genetisch bedingten Anomalien im Reizbildungs- oder Reizleitungssystem, während bei über 35-jährigen eine koronare Herzerkrankung eine größere Bedeutung zukommt (66).

Bei Bundeskaderathleten ist eine Echokardiographie Bestandteil der sportmedizinischen Gesundheitsbeurteilung und sollte bei allen Sportlern zumindest einmal, möglichst im Rahmen der Erstuntersuchung, und bei Sportarten mit hoher kardiozirkulatorischer Beanspruchung alle zwei Jahre durchgeführt werden. Im Deutschen Fußballbund ist die Echokardiographie für alle Spieler der 1. und 2. Bundesliga im Rahmen der jährlichen Sporttauglichkeitsuntersuchung Pflicht (106).

Die Übersicht auf der folgenden Seite gibt die Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Sportmedizin wieder:

Hinweise zur Vorsorgeuntersuchung Sporttreibender

(Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Sportmedizin) aus (66)

Anamnese: (standardisierte Frage- und Anamnesebögen): Besondere Beachtung: Thoraxschmerzen, Synkopen, Dyspnoe unklarer Genese, Herzgeräusch unklarer Ätiologie

Familienanamnese: Plötzlicher und vorzeitiger Herztod in der Familie, Angaben zu Marfan-Syndrom oder andere kardiale Erkrankungen in der Familie

Körperliche Untersuchung: Übliche Untersuchung und Auskultation des Herzens im Liegen und im Stehen (Frage Mitralklappenprolaps, HOCM), Femoralispulse, Marfan-Zeichen (z.B. Größe über 180 cm, Arachnodaktylie, Linsenschlottern u.a.) Blutdruckmessung im Sitzen.

Ruhe-EKG: Interpretation unter Beachtung sport- und trainingsspezifischer Veränderungen, QT-Dauer

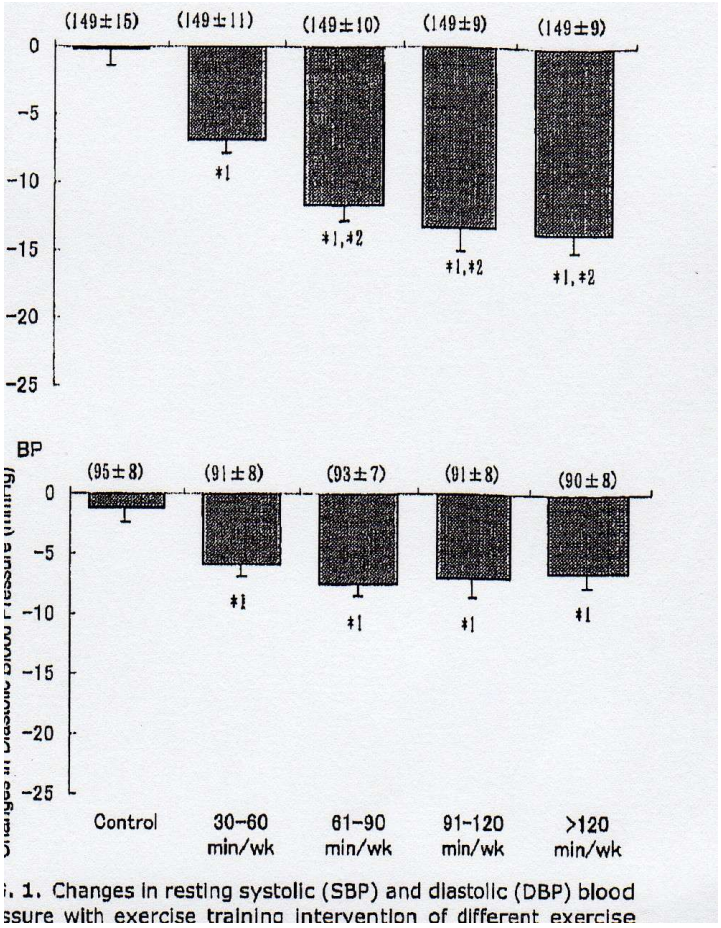
Bei verdächtigen Befunden und speziellen Fragestellungen: Herzultraschall, ggf. transösophageale Untersuchung (Taucher), Stressechountersuchung, kardiologische Kernspinuntersuchung (V.a. Myokarditis), Kipptischuntersuchung (bei Synkopen), ggf. Herzkatheteruntersuchung, elektrophysiologische Untersuchung.

Diagnostisch hilfreich, aber nicht durch prospektive Studien gesichert, sind Tests zur Beurteilung der autonomen Funktion (QT-Dispersion, Herzfrequenz- und Bludruckvariabilität, chronotrope Funktion, Spätpotential-EKG, Barorezeptorfunktion, T-Wellen-Alternans)

Im Rahmen des Trainings sollte bei unkomplizierter Hochdruckerkrankung der aerob-anaerobe Schwellenbereich nicht überschritten werden. Dem entspricht als Faustregel eine Herzfrequenz von 180 minus Lebensalter; was in etwa 50-60% der max. Leistungsfähigkeit bedeutet. Unter Betablockade liegt die Pulsfrequenz unter Belastung ca. 15-20 % tiefer. Dies entspricht einer Belastung, bei welcher der Patient während der Belastung noch normal sprechen können sollte (2, 12, 20, 21, 23, 32, 35, 42, 43, 44, 46, 52, 56, 72, 87, 92, 94, 103).

Beim Schwimmen ist aufgrund des Tauchreflexes der Trainingspuls um 10 bis 15 Schläge zu reduzieren (also 160 minus Lebensalter). Die Häufigkeit des Trainings sollte in erster Linie eine Regelmäßigkeit beinhalten, da entscheidend für das Erreichen des angestrebten Effektes Häufigkeit und Dauer, nicht eine hohe Belastungsintensität sind. Die Deutsche Hochdruckliga empfiehlt 2-3mal pro Woche anfänglich 30, später 45 min; minimal täglich 10-15 min (20, 21, 52).

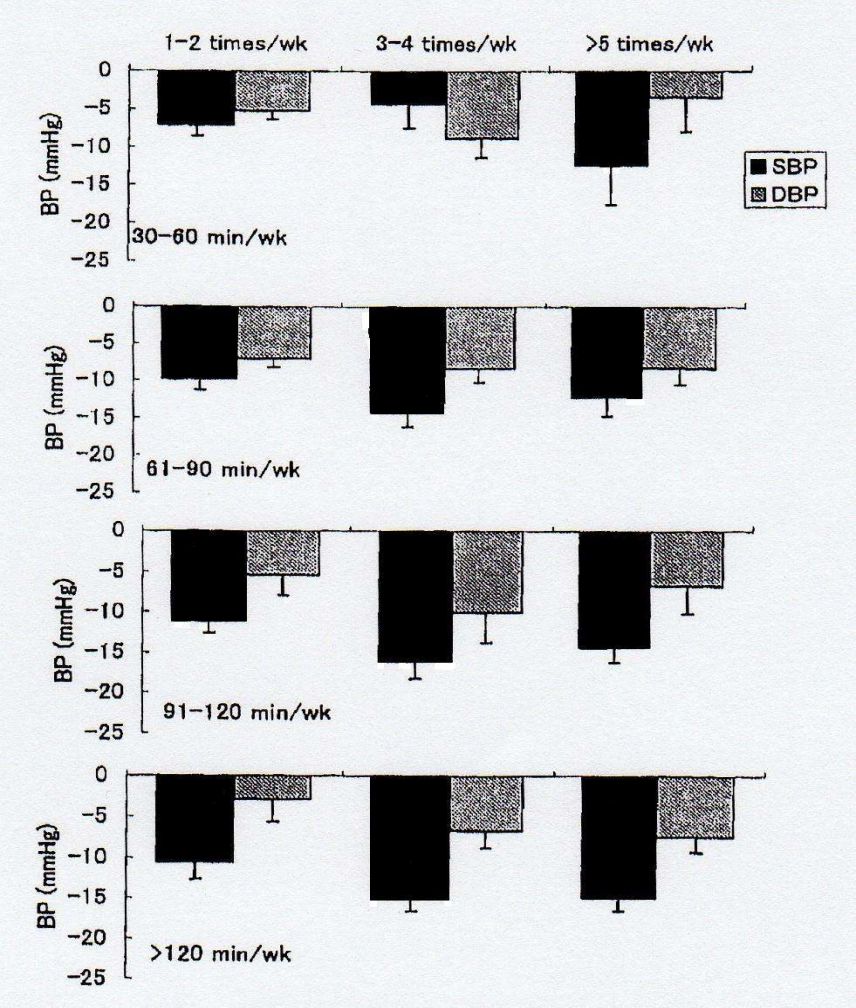
In einer Studie von Ishikawa-Takata et al. konnte gezeigt werden, dass ein körperliches Training von 30-60 Minuten pro Woche bereits einen signifikanten Effekt auf die Senkung des Blutdrucks zeigte (35):



. 1. Changes in resting systolic (SBP) and diastolic (DBP) blood ssure with exercise training intervention of different exercise

Grafik 7: Veränderungen im systolischen Ruheblutdruck (SBP) und diastolischem Ruheblutdruck (DBP) mit Ausdauertraining. Die Ausgangswerte sind in Klammern dargestellt. Die Blutdruckwertveränderungen wurden bereinigt durch gleichzeitige Anpassung an Veränderungen des Body-Mass-Index und der Kalorien- und Salzaufnahme (35).

In der Studie von Ishikawa-Takata zeigte sich interessanterweise keine signifikante Änderung des blutdrucksenkenden Effektes bei Änderungen der Trainingsfrequenzen:



Grafik 8: Veränderungen im systolischen Ruheblutdruck (SBP) und diastolischem Ruheblutdruck (DBP) mit Ausdauertraining in verschiedenen Trainingsfrequenzen. Die Blutdruckwertveränderungen wurden bereinigt durch gleichzeitige Anpassung an Veränderungen des Body-Mass-Index und der Kalorien-- und Salzaufnahme (35).

Eine ausreichende Zeitdauer der einzelnen Trainingseinheiten ist jedoch eine wesentliche Voraussetzung für den Erfolg einer Bewegungstherapie. So muss eine dynamische Muskelarbeit mindestens etwa 15 Minuten durchgehalten werden, bevor eine effektive Lipolyse anläuft. Bei jedoch nur minimalen Übungszeiten von nur 10-15 Minuten werden so positive Effekte auf den Fettstoffwechsel nicht genutzt (94).

Als Kontraindikationen für sportliche Aktivitäten gelten (20, 21, 32):

- unkontrollierte Hypertonie mit Ruhewerten über 200 mm Hg systolisch und 120 mm Hg diastolisch,

- Hypertonie mit links- oder rechtsventrikulärer Insuffizienz in Ruhe oder Belastung,

- Hypertonie mit bedeutsamer Störung der Myokarddurchblutung in Ruhe oder Belastung,

- Hypertonie mit hämodynamisch bedeutsamer oder maligner Herzrhythmusstörung in Ruhe oder unter Belastung,

- Hypertonie mit bekanntem Aortenaneurysma

- Frischer Myokardinfarkt oder Schlaganfall

- Akute Myokarditis und 6 Monate nach Ausheilung (6)

- Instabile Angina pectoris

- Thrombophlebitis
- Akute oder chronische Infektionen
- Unbehandelte höhergradige Hyperthyreose
- Sonstige für eine Belastung bedenkliche Organveränderungen (insbesondere Leber, Lunge, Nieren, cerebrale Aneurismen)

Als Indikationen für regelmäßige sportliche Aktivitäten gelten:

- Hypertonie mit Ruhewerten 140 bis 160/90 bis 95 mmHg ohne Medikation
- Hypertonie mit alleinig diastolischen Werten von 90 bis 105 mmHg mit und ohne Medikation
- Jugendliche Hypertonie mit vorzugsweiser Erhöhung systolischer Blutdruckwerte ohne bestehende Organschädigung (oft ohne Medikation)
- Medikamentös in Ruhe und unter Belastungsbedingungen kontrollierte Hypertonie mit guter linksventrikulärer Funktion ohne bedeutsame Herzrhythmusstörungen (20)

Die Trainingskontrolle kann für die Patienten einfach und kostengünstig durch sogenannte Pulsuhren überwacht werden. Verschiedene Hersteller bieten entsprechende Produkte u.a. mit Warntönen bei Überschreiten einer programmierten Herzfrequenz an.

Mit wenigen Ausnahmen ist körperliche Aktivität zur Therapie der Hypertonie auch für Patienten mit implantiertem Schrittmacher geeignet. Nicht das Merkmal „Schrittmacher“, sondern weitere zugrunde liegende strukturelle Herzerkrankungen, Trainingszustand und das Ausschöpfen moderner Schrittmachertechnologien bestimmen die kardiopulmonale Leistungsfähigkeit des Schrittmacherpatienten (47, 48).

Bezüglich einer Wettkampf- und Leistungssporttauglichkeit gilt:

- Bei Hypertonie Schweregrad I und II prinzipiell keine Einschränkung

- Bei Hypertonie Schweregrad III möglich, jedoch Einschränkungen möglich (56, American College of Sports Medicine, Americam College of Cardiology)

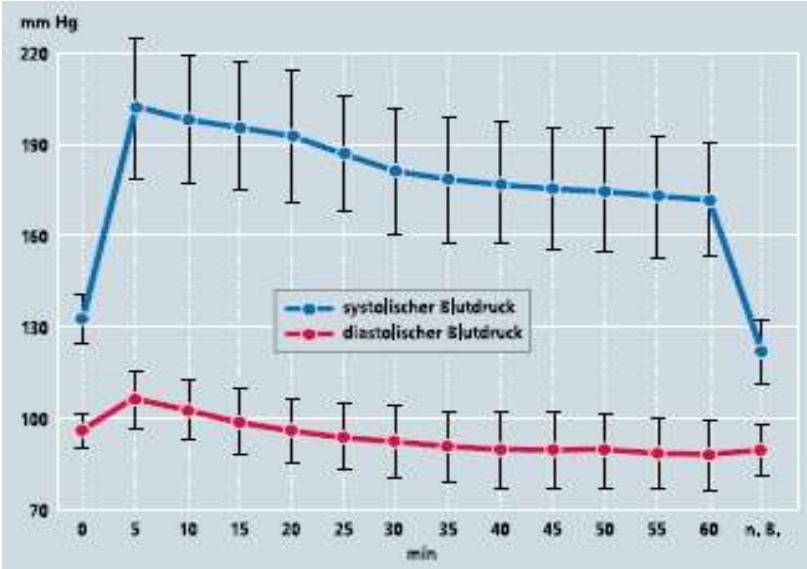
3.2.1.2 Akuteffekte einmaliger körperlicher Aktivität

Das Blutdruckverhalten ergibt sich aus dem Produkt der Herzleistung und des totalen peripheren Gefäßwiderstandes. Beide Parameter werden durch Faktoren beeinflusst, welche die Blutdruckantwort unter Belastung bestimmen (52):

-Verhältnis von statischer zu dynamischer Herzarbeit
-Intensität der Belastung und
-Intrathokakale Druckanstiege bei Pressatmung

Dynamische aerobe Belastungen wie Jogging oder Radfahren mit geringem bis mäßiggradigem Krafteinsatz sind vorwiegend Volumenbelastungen, bei denen die Herzleistung zur Intensität ansteigt, während der periphere Gefäßwiderstand abfällt. Entsprechend linear steigt der systolische Blutdruck an, beim Radfahren aufgrund einer größeren statischen Belastung steiler als beim Laufen. Der diastolische Blutdruck ändert sich beim Laufen nicht wesentlich, beim Radfahren kann er geringfügig ansteigen (72, 86, 92).

Zu Beginn einer körperlichen Belastung kommt es neben einem Anstieg der Herzfrequenz in Abhängigkeit von der Belastungsintensität auch zu einem Anstieg des arteriellen Drucks. Bei Hypertonikern ist dabei einerseits bereits der Ausgangsblutdruck erhöht, andererseits ist jedoch auch der Druckanstieg bei manchen Hypertonikern stärker ausgeprägt als bei Normotonikern. Dies wird erklärt durch eine im Vergleich zu Normotonikern während dynamischer Belastungen eingeschränkte Gefäßcompliance, bei der sich die Arteriolen den Ansprüchen eines gesteigerten O_2-Bedarfs nicht adäquat durch Vasodilatation anpassen (42, 43, 44).



Grafik 9: Systolischer und diastolischer Blutdruck vor (0) und während einer 60-minütigen Belastung bei konstanter Herzfrequenz (130-140/min) sowie in der 10. Erholungsminute nach Belastung (n.B.) bei 16 untrainierten Hypertonikern (43)

Statische (isometrische) Belastungen wie Kraftübungen erhöhen die Druckarbeit des Herzens, die intramuskulären und intraabdominellen Gefäße werden komprimiert. Der Anstieg des Herzzeitvolumens ist nur gering, während der periphere Gefäßwiderstand nicht abfällt, sondern sogar ansteigen kann.

Dementsprechend liegen systolischer und diastolischer Blutdruck deutlich höher als bei vorwiegend dynamischen Belastungen. Bei maximalen Kraftbelastungen wie Gewichtheben kommt es durch Pressdrucküberlagerung zu besonders hohen Blutdruckanstiegen. Beim Gewichtheben wurden selbst bei Normotonikern Blutdruckanstiege bis zu 345/245 mmHg gemessen, die höchsten Blutdruckwerte wurden bei der doppelten Beinpresse mit im Durchschnitt 320/250 mmHg und im Einzelfall mit 480/350 mmHg gemessen (56). Ein gesundes Gefäßsystem toleriert diese meist nur sehr kurzfristigen Blutdruckanstiege (72).

Bei bereits eingetretener Schädigung des Kreislaufsystems können solche Werte theoretisch zu Komplikationen wie Kollapszuständen, Apoplexie, Herzinfarkten etc. führen, daher ist zu folgern, dass in der Bewegungstherapie von Hypertonikern in erster Linie dynamische Belastungen mit aerober Energiebereitstellung und geringer statischer Komponente zu bevorzugen sind (92).

In den ersten drei Stunden nach einer akuten körperlichen Belastung liegt der Blutdruck sowohl bei normotensiven als auch bei hypertensiven Patienten meist niedriger als unter Ruhebedingungen.

Der Blutdruckabfall ist weitgehend unabhängig von der Belastungsform und beträgt systolisch 10 bis 20 mmHg und diastolisch 5 bis 10 mmHg. Bei Hypertonikern kann die Blutdrucksenkung in der Nachbelastungsphase ausgeprägter sein als bei Normotonikern (72).

3.2.1.3 Chronische Effekte durch Training

Ausdauertraining eignet sich sowohl zur Blutdrucksenkung bei Hypertonikern als auch zur Prävention einer Hypertonie bei Menschen mit noch normalen Blutdruckwerten aber vorliegender Disposition (2, 16, 34, 38, 44). Dies gilt auch für Senioren (56).

Bereits eine Disposition zur Hypertonie mit nach der Klassifikation der WHO „hoch-normalen Blutdruckwerten“, entsprechend wiederholt gemessenen Werten von maximal 130 – 139 mmHg systolisch oder 85 – 89 mmHg diastolisch ist vergesellschaftet mit einem erhöhten Risiko für Myokardinfarkte und eine symptomatische KHK (82).

Dass regelmäßiges körperliches Training sowohl den systolischen als auch den diastolischen Blutdruck senkt, ist in zahlreichen Studien und Publikationen aufgezeigt worden. In den meisten Studien ist der blutdrucksenkende Effekt nach 3 Wochen bis 3 Monaten nachweisbar, danach erfolgt meist keine weitere Abnahme der anfangs erhöhten Blutdruckwerte mehr. Ein bis zwei Wochen nach Trainingsunterbrechung steigt der Blutdruck oft wieder auf frühere Werte an.

Wesentlich ist daher die Ganzjährigkeit des Trainings. Die positiven Trainingseffekte sind, ähnlich wie bei der Einnahme von Medikamenten nur solange nachweisbar, wie das Training durchgeführt wird (34, 92).

Bei langjährigem Training nimmt der blutdrucksenkende Effekt noch leicht zu.

So sanken in einer Langzeitstudie die mittleren Ruheblutdrucke bei Hypertonikern von 139 zu 96 mmHg in den ersten drei Jahren auf 130 zu 87 mmHg. Innerhalb von zehn Jahren fielen sie noch etwas weiter auf 126 zu 85 mmHg. Metaanalysen von anderen Studien zur blutdrucksenkenden Wirkung von körperlicher Bewegung haben bei Hypertonikern eine systolische Blutdrucksenkung um bis zu 10 mm Hg und eine diastolische Blutdrucksenkung um bis zu 8 mm Hg ergeben (43, 44).

Bei Hypertonikern fällt der blutdrucksenkende Effekt des Ausdauertrainings deutlich stärker aus als bei normotensiven Probanden, so das Ergebnis einer Metaanalyse aus 44 randomisierten, kontrollierten Studien mit insgesamt n = 2677 Männern und Frauen zwischen 21 und 79 Jahren. Hierbei wurde bei Normotonikern eine durchschnittliche Absenkung des Blutdrucks um 2,6/1,8 mmHg erzielt, deutlich stärker zeigte sich der Effekt bei Hypertonikern mit durchschnittlich 7,4/5,8 mmHg(28).

Blutdrucksenkung durch körperliches Training

Metaanalyse aus n=44 randomisierten, kontrollierten Studien n=2677 Männer und Frauen (21 bis 79 Jahre)

Normotensive:	**Hypertoniker:**
2,6/1,8 mmHg ↓	**7,4/5,8 mmHg ↓**

Besonders bisher inaktive Hypertoniker profitieren von einem körperlichen Training, wobei sich eine Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen der Dauer der körperlichen Betätigung pro Woche und dem Ausmaß der erzielten Blutdrucksenkkung abzeichnet (16, 28, 35, 110).

Der antihypertensive Effekt wurde nicht nur für den Ruheblutdruck, sondern auch für den Belastungsblutdruck nachgewiesen (12, 45), dieser Effekt fand in den Studien bisher kaum Beachtung.

Eine Betätigung oberhalb der empfohlenen 60% Belastungsintensität scheint die positive Wirkung auf den Ruhenblutdruck jedoch wieder aufzuheben. In einer Studie von Roman et al. mit 30 weiblichen Hypertonikern wurde eine Senkung des Ruheblutdrucks von 20/16 mmHg bei einem dreimal wöchentlichen Training über jeweils 30 Minuten Dauer noch mit einer Trainingsintensität von 70% der maximalen Herzfrequenz erreicht. Bei einer weiteren Erhöhung der Trainingsintensität kam es jedoch zu einem erneuten Anstieg des Blutdrucks auf die vor Beginn des Trainings gemessenen Werte. Es konnte aus diesen Ergebnissen gefolgert werden, dass auch ein Ausdauertraining per se nicht generell eine Senkung des Blutdrucks zu bewirken erscheint, sofern beispielsweise die Trainingsintensität zu hoch gewählt wird (84).

Dieser Effekt liess sich auch im Tiermodell an spontan hypertensiven Ratten nachweisen, die Tiere mit einer hohen Trainingsintensität von 80-95% der maximalen Sauerstoffaufnahme entwickelten höhere Ruheblutdrücke (104).

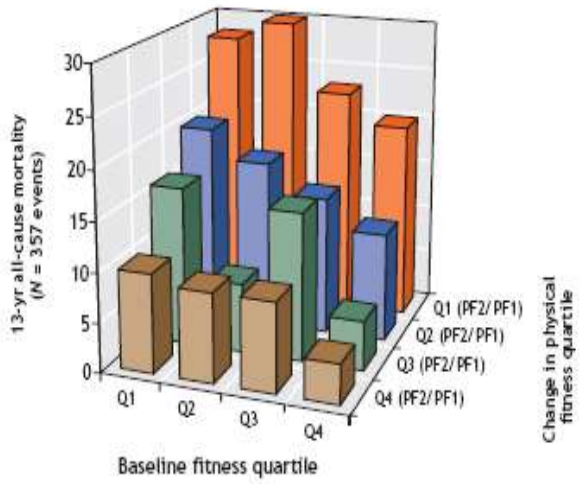
In den oben genannten Studien wurde der Effekt des körperlichen Trainings jedoch nur auf den Ruheblutdruck oder den Blutdruck in der 24-Stunden-Messung bezogen.

Ketelhut zeigte in einer Untersuchung an Marathonläufern ähnliche Ergebnisse bezüglich des Ruheblutdrucks bei extrem Ausdauertrainierten (45). Dabei wurden im Rahmen einer Studie die Blutdruckmesungen von 100 Marathonläufern ausgewertet (11 Frauen, 89 Männer). Bei der Blutdruckmessung in Ruhe im Rahmen der Erstuntersuchung fanden sich bei 68% der Probanden höhere Blutdruckwerte als 140/90 mmHg, bei einer weiteren Messung nach 15 Minuten fanden sich noch immer bei 53 Sportlern erhöhte Blutdruckwerte.

Dies würde somit die Ergebnisse von Studien (84, 104) bestätigen, die durch eine höhere Trainingsintensität eine Erhöhung der Ruheblutdruckwerte aufzeigten. Nach den Ergebnissen von Ketelhut sollten über die Hälfte der Marathonläufer nach wiederholt erhöht gemessenen Ruheblutdruckwerten als Hypertoniker eingestuft werden.

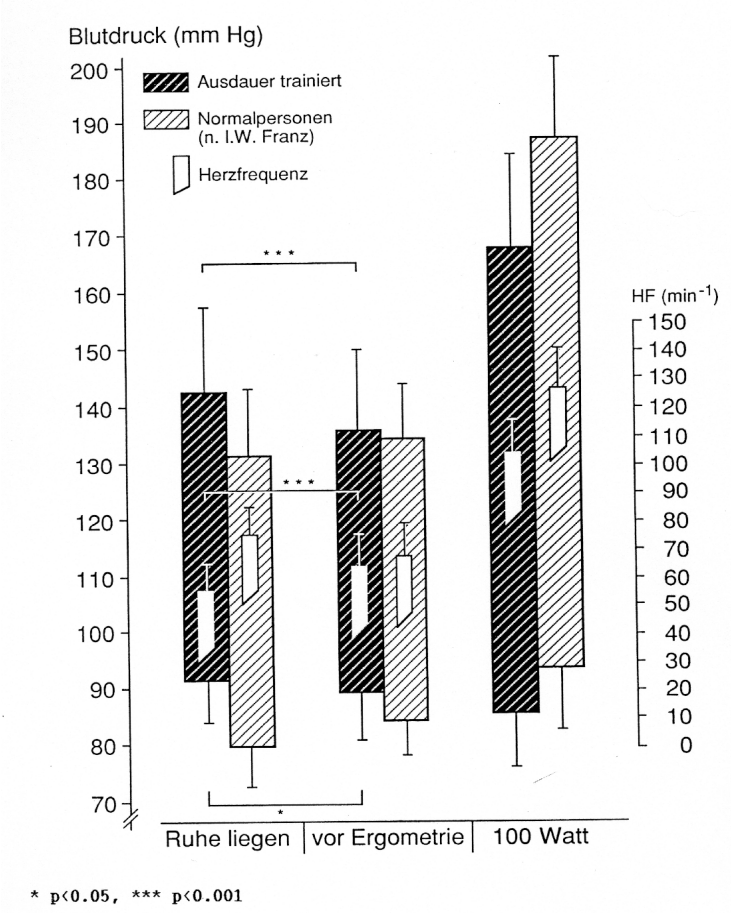
Aufgrund dieser Ergebnisse müsste man geneigt sein, diese ausdauertrainierten Sportler vermehrt als Hochdruckkranke mit erhöhtem kardiovaskulärem Risiko einzustufen und dass die bekannten positiven blutdrucksenkenden Effekte dieser extremen Art des Ausdauertraining sich möglicherweise zu schädlichen Veränderungen umkehrt (45).

In mehreren epidemiologischen Follow-up-Studien (9, 10, 27, 75) konnte jedoch nachgewiesen werden, dass die kardiovaskuläre und die Gesamtmortalität umso geringer war, je besser die Leistungsfähigkeit war .



Grafik 10: Beziehung zwischen Veränderungen der körperlichen Fitness und Veränderungen der Mortalität im Verlauf. Erhebung der Daten zu Beginn (PF1) und nach 13 Jahren (PF2). Das Verhältnis PF1/PF2 x 100 wurde berechnet, um Veränderungen der körperlichen Fitness vom Beginn zum follow-up nach 13 Jahren zu erfassen. Die Teilnehmer wurden zu Beginn und im follow-up in vier Gruppen eingeteilt (Q1=geringste körperliche Fitness), Q4=höchste körperliche Fitness) (108, Daten 27).

Ketelhut untersuchte bei dieser Gruppe der offensichtlich aufgrund der in Ruhe gemessenen Werte als Hypertoniker einzustufenden Marathonläufern zusätzlich das Blutdruckverhalten unter Belastung mittels Ergometrie. Hier zeigte sich jedoch bei den Marothonläufern im Vergleich zum Normkollektiv (29, 30) ein signifikant ($p<0,05$) geringerer Blutdruckanstieg (45).



Grafik 11: Blutdruck und Herzfrequenz (HF) in Ruhe sowie vor und während Ergometrie bei ausdauertrainierten Sportlern im Vergleich zu untrainierten Normalpersonen (45).

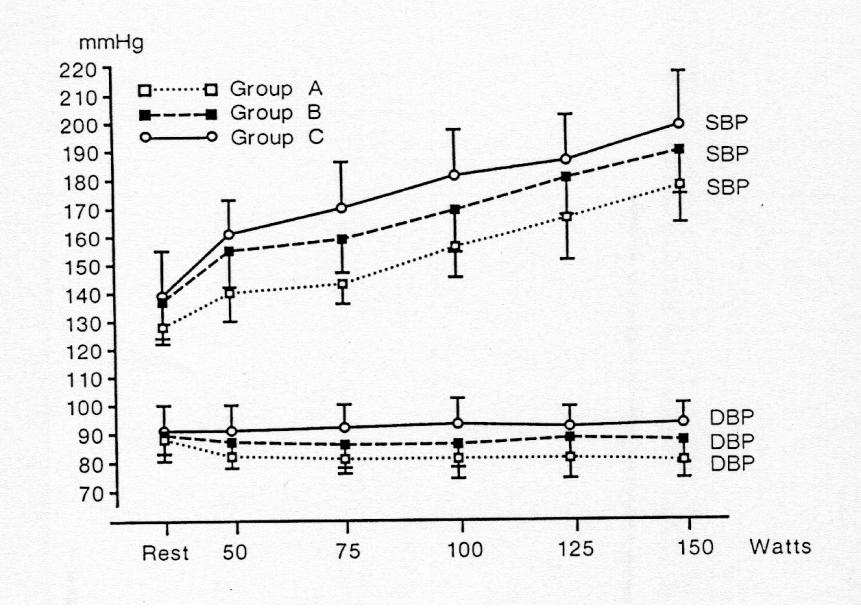
Ebenfalls ersichtlich waren neben den geringeren Blutdruckanstiegen der Ausdauertrainierten ebenfalls die niedrigeren Herzfrequenzen in Ruhe und bei Belastung bei den Ausdauertrainierten.

Aus diesem Gesamtkollektiv der formal hypertensiven Marathonläufer teilte Ketelhut drei Gruppen mit jeweils 10 männlichen Läufern ein, die sich hinsichtlich ihres Trainingszustandes unterschieden. Dabei stellte die Gruppe A die der besten Marathonläufer mit der schnellsten Marathonlaufzeit und höchsten Trainingshäufigkeit dar.

Tabelle 6: Einteilung von Marathonläufern nach verschiedenen Kriterien (45)

Gruppe	MLZ (min)	HF bei 100 Watt	Km pro Woche	Laufhäufigkeit pro Woche	Trainingsjahre
A	178±12	97±8	77±18	4,8±1,2	8,2±6,3
B	222±5	105±12	50±11	3,7±1,4	5,7±3,6
C	265±6	112±10	38±9	2,8±0,5	7,3±5,7

MLZ= Marathonlaufzeit



Grafik 12: Systolischer (SBP) und diastolischer (DBP) Blutdruck in Ruhe und unter während Ergometrie mit ausdauertrainierten Sportlern verschiedener Leistungsgruppen (45)

Eine von Ketelhut dargelegte Prävalenz einer Hypertonie bei Marathonläufern von 68 bzw 53 % liess sich trotz intensiver Literaturrecherche nicht mit zusätzlichen Daten bestätigen. Valide Studien fanden sich zu diesem Thema nicht, in Laienpublikationen und Internetveröffentlichungen werden zumeist Prävalenzen von unter 10% genannt, worauf hier aber aufgrund fehlender Evidenz der Daten nicht eingegangen wird.

3.3.1 Medikamentöse Therapie des sportlich aktiven Hypertonikers

Für Freizeitsportler und insbesondere für Leistungssportler gelten besondere Anforderungen an eine medikamentöse Therapie, das ideale medikamentöse Antihypertensivum sollte:

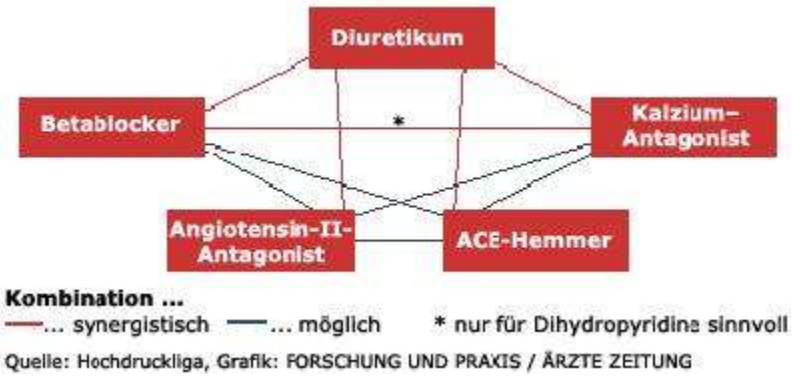
- Ruhe- und Belastungsblutdruck effektiv kontrollieren,
- Die objektive Leistungsfähigkeit sowie die subjektive Leistungsbereitschaft nicht beeinträchtigen,
- Hinsichtlich Lipid-, Kohlenhydrat- und Energiemetabolismus neutral sein,
- Die Ausbildung von Trainingseffekten nicht behindern (94)
- Bei Leistungssportlern zusätzlich nicht mit dem Index der Dopingliste interferieren (116) .

Bei gegebener Indikation zur medikamentösen Therapie sind folgende Strategien anwendbar:

- Stufenschema: Monotherapie, dann Kombinationsbehandlung
- Primäre Kombinationstherapie in niedriger Dosierung
- Sequentielle Monotherapie (Wechsel des Monotherapeutikums bei Insuffizienz oder Versagen)

Prinzipiell sind alle Antihypertonika der ersten Wahl miteinander kombinierbar:

Grafik 12: Antihypertensive Kombinationsterapie



Für Leistungssportler können dennoch im Einzelfall Substanzen, die als Doping gelistet sind, zugelassen werden. So wurden laut Statistik der Nationalen Anti-Doping-Agentur (NA-DA) für das Jahr 2005 in Deutschland über 2800 Ausnahmegenehmigungen ausgestellt. Hiervon wurden etwa 50 Anträge im Rahmen chronischer Erkrankungen wie z.B. Diabetes mellitus und arterieller Hypertonie als so genannte TUE (Therapeutic Use Exemption) eingereicht und etwa 1900 vereinfachte Anträge zur Genehmigung nicht systemischer Kortisongaben und über 900 Anträge bezüglich der inhalativen Gabe von $ß_2$-Agonisten registriert (114).

Für Sportler mit arterieller Hypertonie, die mit ß-Blockern oder Diuretika behandelt werden sollen, gilt grundsätzlich das ausführliche Verfahren (TUE). Die hierfür erforderlichen medizinische Unterlagen werden von einem Expertenbeirat des Anti-Doping-Kontrollausschusses der obliegenden Organisation wie z.B. IOC oder FIFA innerhalb von maximal 21 Tagen überprüft, bei positiver Begutachtung wird meist eine Ausnahmegenehmigung für 12 Monate erteilt (114, 116).

3.3.1.1 ß-Rezeptorenblocker

Die Wirkung der ß-Rezeptorenblocker kommt durch eine kompetitive Hemmung endogener oder exogener adrenerger Substanzen an $ß_1$- und $ß_2$-Rezeptoren zustande.

Durch $ß_1$-Blockade kommt es zur

- Abnahme der Herzfrequenz durch negative Chronotropie
- Abnahme der Kontraktilität und somit zur Blutdrucksenkung durch negative Inotropie
- SA-/AV-Blockierung durch negative Dromotropie
- Erhöhung von Triglyceriden und Lipoproteinen durch Hemmung der Lipolyse

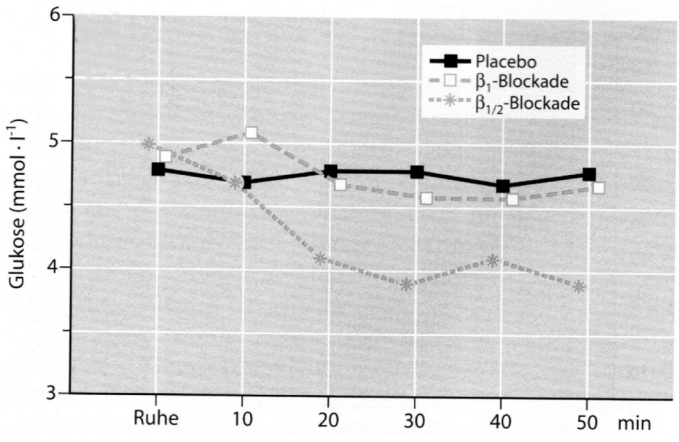
Durch $ß_2$-Blockade kommt es zur

- Bronchokontriktion, somit Möglichkeit einer Verstärkung eines bestehenden Asthma bronchiale
- Verstärkung peripherer Durchblutungsstörungen durch Hemmung der Dilatation der glatten Muskulatur
- Hypoglycämieneigung durch Hemmung der Glycogenolyse sowie Hemmung der sysmpatotonen Gegenregulation bei Hypoglycämie und Kaschierung der Prodromi wie Tachycardie, Schwitzen und Tremor (40).

ß-Rezeptorenblocker führen insgesamt zu einer effektiven Senkung des Ruhe- und Belastungsblutdrucks ($ß_1$), beeinträchtigen jedoch gerade die bei sportlicher Betätigung benötigte Ausdauerfähigkeit und die subjektive Leistungsbereitschaft. Bei begleitender KHK kann jedoch durch eine Ökonomisierung der Herzarbeit evtl. sogar eine Zunahme der körperlichen Leistungsfähigkeit resultieren (94).

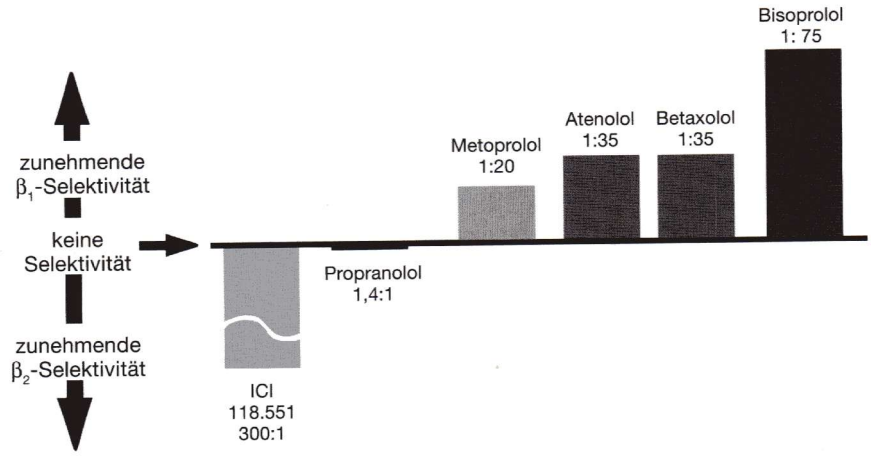
Allerdings kommt es auch durch ein regelmäßiges Ausdauertraining zu einer Reduktion des Ruhepulses, durch eine gleichzeitige frequenzsenkende Therapie mit einem ß-Blocker kann dann eine symptomatische Bradycardie ausgelöst werden. Desweiteren können ß-Blocker eine durch Belastung ausgelöste Bronchokonstriktion noch verstärken, und im Gegensatz zu anderen blutdrucksenkenden Medikamenten wird durch die meisten ß-Blocker in höheren Dosierungen der Lipid- und Glukosestoffwechsel ungünstig beeinflusst, dass ein Einsatz bei sportlich Ausdaueraktiven kritisch zu sehen ist (43, 88, 94).

Die meisten unerwünschen Nebenwirkungen betreffen insbesondere die unselektive ß-Blockade, wie Kindermann et al. aufzeigen konnten, bei selektiver $ß_1$-Blockade sind die glukokompensatorischen Mechanismen geringer gestört (52, 53).



Grafik 13: Verhalten der Blutglucosekonzentration während einer 50-minütigen Belastung mit konstanter Intensität der individuellen anaeroben Schwelle unter $ß_1$-selektiver und nichtselektiver Blockade (52).

Daher sollte, soweit nicht auf ß-Blocker verzichtet werden kann, ein Präparat mit möglichst hoher $ß_1$-Selektivität gewählt werden (52, 88).



Grafik 14: Verhältnis der $ß_1$-$ß_2$-Rezeptoren-Affinität für ausgewählte ß-Rezeptorenblocker (94)

In sogenannten nichtorganischen Sportarten hingegen wie Auto- und Motorradrennen, Bobfahren, Skispringen, Flugsport, Fallschirmspringen, Sportschiessen, Golf, Kegeln oder Bowling, bei denen die Leistungsfähigkeit weniger von energiumsetzenden Mechanismen als vielmehr von anderen wie psychischen oder kognitiven Faktoren abhängig ist, kann der ß-Blocker im Einzelfall sogar leistungssteigernd wirken (52, 94).

Durch ß-Blockade kann eine stressinduzierte überschiessende Herz-Kreislaufleistung auf ein angemessenes Maß reduziert werden und damit eine Angstsymptomatik reduzieren, was bei potentiell gefährlichen Sportarten zu einer größeren Risikobereitschaft führen kann (52).

ß-Blocker sind daher im Leistungssport als Dopingsubstanzen eingestuft. Ist bei einem Leistungssportler aus Sicht der behandelnden Ärzte keine alternative Therapie vertretbar, muß eine Ausnahmegenehmigung als so genannte TUE (Therapeutic Use Exemption) bei der zuständigen Organisation eingereicht werden (114, 116).

3.3.1.2 Diuretika

Diuretika senken bei den meisten Hochdruckformen unabhängig von deren Ätiologie den Ruheblutdruck. Ihr initialer antihypertensiver Effekt resultiert aus einer transitorischen Verminderung des Blut- und Herzzeitvolumens, die Dauerwirkung beruht auf einer Senkung des peripheren Gefäßwiderstandes, deren Entstehungsmechanismus noch nicht letztlich geklärt ist. Wahrscheinlich liegen Ionenverschiebungen in den Gefäßmuskelzellen zugrunde, die mit einer Abschwächung der Wirkung endogener pressorischer Substanzen einhergehen (115).

Diuretika sind für sportlich aktive Hypertoniker wenig geeignet (60, 77, 88, 117). Diuretika bewirken keine ausreichende Senkung des Belastungsblutdrucks (30), dass es trotz ausreichender Blutdrucksenkung in Ruhe bei Belastung trotzdem zu überhöhten Druckanstiegen während körperlicher Belastung kommen kann. Desweiteren führen Diuretika oft zu Verschiebungen der Elektrolyte (77, 88, 94, 115), insbesondere zum Verlust von Kalium und Magnesium (54).

Dies ist unerwünscht, da besonders bei Ausdauerbelastungen Elektrolytverluste, insbesondere Natrium (95) über den Schweiß auftreten, andererseits wird vermehrt Kalium nach Beendigung einer längeren Belastung durch einen Anstieg des Plasma-Aldosterons in den Urin ausgeschieden. Durch eine zusätzlich gesteigerte zelluläre Aufnahme während einer Belastung kommt es zudem zu einem Absinken der Plasma-Magnesiumkonzentration (43, 94, 77).

Ausserdem werden Diuretika wegen einer Störung des Temperaturhaushaltes und damit möglicher Hitzeschäden bei Athleten generell abgelehnt (88).

Diuretika sind besonders im Leistungssport problematisch, wobei Diuretika als Dopingsubstanzen gelistet sind (116). Sportler in Disziplinen, die in bestimmte Gewichtsklassen eingeteilt sind wie Gewichtheber oder Boxer, sind geneigt durch eine diuretische Therapie vor der offiziellen Gewichtsbestimmung ihr Gewicht zu reduzieren, um in der niederen Klasse zu kämpfen. Insbesondere in hohen Dosierungen können durch den Salz- und speziell den Kaliumverlust Störungen der Skelett- und Herzmuskulatur auftreten, die sich als Muskelkrämpfe und Leistungseinbruch bis zu Todesfolgen äussern können (77, 87).

Diuretikakontrollen wurden auch in anderen Disziplinen durchgeführt, um den Mißbrauch dieser Präparate zur Maskierung anderer Dopingsubstanzen bei der Ausscheidung im Urin zu vermeiden. Um positive Ergebnisse beispielsweise für anabole Steroide zu verschleiern, wurde so von einigen Aktiven eine hohe Diurese erzeugt, dass die Steroidkonzentration unter die Nachweisgrenze fallen konnte (52).

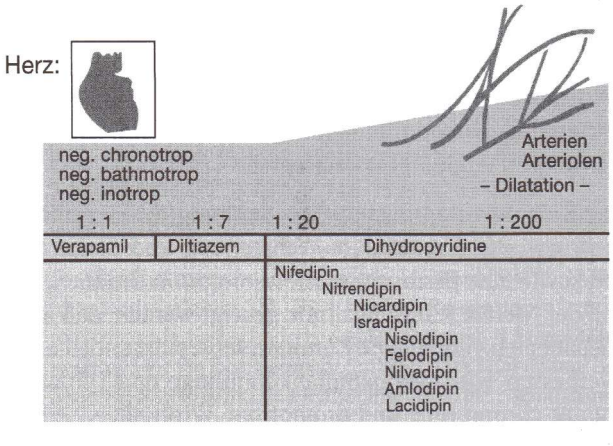
3.3.1.3 Kalziumantagonisten

Kalziumantagonisten hemmen das Kalzium über spannungsabhängige Kalziumkanäle vom sogenannten L-Typ beim Eintritt in die Zelle, wo es für die Energie bereitstellenden Prozesse gebraucht wird. Wenn der Eintritt gehemmt wird, insbesondere in der glatten Muskelzelle in der Gefäßwand, kommt es zu einer Gefäßweitstellung im arteriellen Gefäß mit Abnahme des peripheren Widerstandes bei nur sehr geringfügiger negativer Inotropie. Kalziumantagonisten führen zu einer effektiven Senkung des Ruhe- und Belastungshochdrucks (52, 115).

Kalziumantagonisten schränken die Leistungsfähigkeit nicht ein (52, 94) und führen nicht zu einer negativen Beeinflussung von Lipidparametern, Harnsäure und Glucosetoleranz (64). Die neueren, lang wirkenden Dihydropyridine wie Amlodipin, Felodipin und Lercanidipin sind aufgrund ihrer günstigeren Pharmakokinetik zu bevorzugen (115).

In den USA werden Kalziumantagonisten bevorzugt als Erstlinientherapie bei Schwarzen Sportlern eingesetzt (77).

Kurzwirksame Kalziumantagonisten, insbesondere Nifedipin in nicht retardierter Form sind heute obsolet, da sie zu Reflextachycardien führen können und über ein vermehrtes Auftreten von kardiovaskulären Komplikationen berichtet wurde (115).



Grafik 15: Differenzierung der Kalziumantagonisten in Bezug auf den Angriffsort Herz und Gefäßperipherie (aus 94)

Infolge ihrer Wirkung auf den Sinusknoten wird die Herzfrequenz unter Verapamil und Diltiazem bei submaximaler Belastung um etwa 10-15 Schläge pro Minute gesenkt, während die maximale Herzfrequenz nur minimal niedriger liegt, dieser Effekt sollte bei der Trainingsplanung berücksichtigt werden (52).

3.3.1.4 ACE-Hemmer

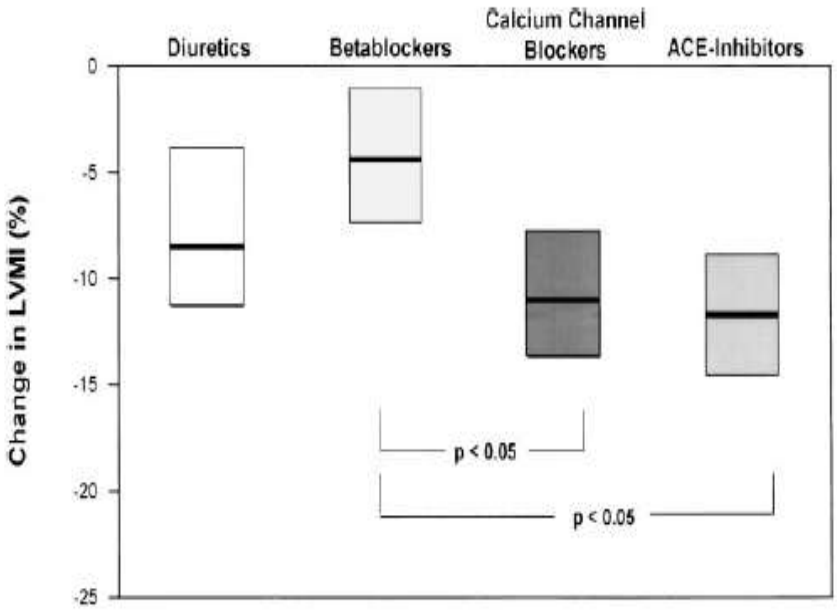
Die Stoffgruppe der ACE-Hemmer stellen kompetitive Antagonisten des Angiotensin-converting-enzyme (ACE) dar, dieses Enzym ist identisch mit dem Bradykinin-inaktivierenden Enzym Kininase II. Unter ACE-Hemmer-Therapie nehmen die Serumkonzentrationen von Angiotensin II und Aldosteron ab. Während der überwiegende antihypertensive Effekt durch die verminderte Bildung von Angiotensin II zurückzuführen ist, werden noch weitere Mechanismen wie eine Erhöhung lokaler Gewebekonzentrationen gefäßerweiternder Substanzen wie Bradikinin und Stickstoffdioxid diskutiert (115).

Kontraindikationen sind eine doppelseitige Nierenarterienstenose bzw. Arterienstenose bei Einzelniere, Zustand nach Nierentransplantation, Angioödem in der Anamnese, hämodynamisch wirksame Aorten- bzw. Mitralklappenstenose und die hypertrophe Kardiomyopathie (64, 115).

Negative Einflüsse auf auf körperliche Aktivität sind nicht bekannt, weder objektiv messbare Leistungskenngrößen noch der subjektive Anstrengungsgrad als Hinweis für die muskuläre Ermüdung werden beeinflusst. Die Energiefreisetzung wird nicht behindert, Glycogenolyse und Lipolyse bleiben unverändert (52, 77, 88).

Da der relativ häufig auftretende Reizhusten den sportlich aktiven Hypertoniker besonders irritieren kann, wird in diesem Fall gegebenenfalls ein Wechsel auf einen Angiotensinrezeptor-1-Antagonisten erforderlich.

In einer großen Meta-Analyse von über 50 doppelblind randomisierten Studien mit n=1715 Patienten konnte für die Gruppe der ACE-Hemmer und Kalziumantagonisten die beste Rate zur Reduktion einer linksventikulären Hypertrophie nachgewiesen werden (93).



Grafik 16: Prozentuale Änderung der linksventrikulären Muskelmasse mit den vier antihypertensiven Medikamentenklassen (93).

3.3.1.5 AT_1-Antagonisten

Die Stoffgruppe der Angiotensinrezeptor-Antagonisten sind selektive und spezifische Antagonisten des Angiotensin II-Typ-1-(AT_1)-Rezeptors, der die vasokontriktorischen, neuralen und wachstumsfördernden Wirkungen des Angiotensin II vermittelt. Lorsartan und Erprosartan hemmen den Rezeptor kompetitiv, während Candesartan, Irbesartan, Valsartan und der aktive Losartan-Metabolit EXP3174 den Rezeptor nicht kompetitiv zu blockieren scheinen (18).

Dabei liegt die blutdrucksenkende Wirkung im Niveau der ACE-Hemmer. Der Vorteil dieser Substanzgruppe liegt auch in der fehlenden Bradykinin-Aktivierung und dadurch wesentlich selteren Nebenwirkung durch Bradikinin-Wirkungen wie Reizhusten und Räuspern (115).

In einer Untersuchung von Ketelhut und Franz an kleiner Fallzahl (n=14) fanden sich Hinweise auf eine möglicherweise stärkere Senkung der Blutdruckwerte unter ergometrisch gemessenen Bedingungen durch den AT_1-Antagonisten Candesartan im Vergleich zur Therapie mit dem ACE-Hemmer Ramipril (45), dass die Autoren den AT_1-Antagonisten eine besondere Eignung bei körperlich aktiven Hypertonikern zusprechen.

Der relativ häufig auftretende Reizhusten irritiert den sportlich aktiven Hypertoniker besonders, dass bei einem Wechsel von einem ACE-Hemmer auf einen Angiotensinrezeptor-1-Antagonisten die Compliance verbessert werden kann. Die Kontraindikationen entsprechen denen der ACE-Hemmer (52, 115).

3.3.1.6 Alpharezeptorenblocker

Alpha-1-Rezeptorenblocker blockieren kompetetiv die postsynaptischen a_1-Rezeptoren. Der periphere Gesamtwiderstand nimmt ab, Herzzeitvolumen und Herzfrequenz bleiben weitgehend unbeeinflußt. Alpha-1-Rezeptorenblocker bewirken eine (leichte) Senkung des LDL- und eine Erhöhung des HDL-Cholesterins. Die häufigste Nebenwirkung ist eine orthostatische Hypotension, die zu Bewußtseinsverlust führen kann. Weitere Nebenwirkungen können Kopfschmerzen, Übelkeit, Herzklopfen, Benommenheit und Mundtrockenheit sein (115).

In der ALLHAT-Studie zeigte sich ein um 25% häufigeres Auftreten kardiovaskulärer Ereignisse, insbesondere einer Herzinsuffizienz, unter der Behandlung mit dem Alpha-1-Rezeptorenblocker Doxazosin (3), dass Alpha-1-Rezeptorenblocker nicht mehr als Mittel der ersten Wahl als Monotherapeutikum bei der arteriellen Hypertonie empfohlen werden.

3.3.1.7 Empfehlungen zur medikamentösen Mono- und Kombinationstherapie

Tabelle 7: Stufenschema zur antihypertensiven Therapie von sportlich aktiven Hypertonikern (21, 52, 56, 72):

Monotherapie	Kalziumantagonist	*oder*	ACE-Hemmer (AT1-Antagonist)
Zweierkombination	Kalziumantagonist	*oder*	ACE-Hemmer (AT1-Antagonist)
	plus		*plus*
	Diuretikum oder ACE-Hemmer (AT1-Antagonist) oder $ß_1$-selektiver ß-Blocker		Diuretikum oder Kalziumantagonist
Dreierkombination	Kalziumantagonist	*oder*	ACE-Hemmer (AT1-Antagonist)
	plus		*plus*
	Diuretikum		Diuretikum
	plus		*plus*
	$ß_1$-selektiver ß-Blocker		Kalziumantagonist

Für Leistungssportler gelten absolute Einschränkungen für Diuretika und relative Einschränkungen ß-Blocker gemäß der Dopingbestimmungen (116) und entsprechende Ausnahmegenehmigungen. Anhand der bisherigen Ausführungen kann für aktive Sportler folgende Empfehlung gegeben werden:

Tabelle 8: Stufenschema zur antihypertensiven Therapie von wettbewerbsteilnehmenden Sportlern mit Hypertonie:

Monotherapie	Kalziumantagonist	*oder*	ACE-Hemmer (AT1-Antagonist)
Zweierkombination	Kalziumantagonist	*oder*	ACE-Hemmer (AT1-Antagonist)
	plus		*plus*
	ACE-Hemmer (AT1-Antagonist)		Kalziumantagonist
Dreierkombination	Kalziumantagonist	*oder*	ACE-Hemmer (AT1-Antagonist)
	plus		*plus*
	ACE-Hemmer (AT1-Antagonist)		Kalziumantagonist
	plus		*plus*
	$ß_1$-selektiver ß-Blocker [nur mit TUE (Therapeutic Use Exemption)]		$ß_1$-selektiver ß-Blocker [nur mit TUE (Therapeutic Use Exemption)]

3.3.2 Bedeutung des Magnesiumhaushaltes für den sportlich Aktiven

Magnesium ist für den lebenden Organismus ein essentieller Mineralstoff, der in ausreichenden Mengen nutritiv zugeführt werden muss. In der Zelle ist Magnesium für die Aktivierung von etwa 300 Enzymen und Transportproteinen verantwortlich, nahezu alle enzymatischen Reaktionen im Energiestoffwechsel sind magnesiumabhängig (55, 90).

Die Serum Mg^{++}-Konzentration im Serum beträgt zwischen 0,8 und 1,2 mmol/l. Davon liegen etwa 60% in freier Form vor, 15% sind komplexgebunden, z.B. in Form von Phosphaten oder Zitraten, und 25-32% sind an Proteine, insbesondere an Albumin gebunden (55).

Die klinische Bedeutung einer Magnesiumüberladung bzw.-Intoxikation ist eher gering. Ein Magnesiummangel beim Menschen tritt hingegen auch schon unter physiologischen Bedingungen relativ häufig auf und kann dann trotz normaler Ernährung nicht immer komplett ausgeglichen werden.

Die Inzidenz eines Magnesiummangels insbesondere bei Ausdauersportlern wird auf bis zu 65% geschätzt (89).

Eine verminderte orale Zufuhr von Magnesium findet man häufig bei Sportlern, die ein definiertes Gewicht anstreben, wie etwa beim Turnen, Judo oder Eiskunstlauf, da gerade Nahrungsmittel mit einem hohen Energiegehalt in der Regel auch einen hohen Magnesiumgehalt besitzen und der Verzicht auf diese Lebensmittel sich somit negativ auf die Magnesiumzufuhr äussert (90).

Ein Magnesiummangel kann zur gestörten Erregungsübertragung an der synaptischen Membran führen. Außerdem bewirkt ein Magnesiummangel die Freisetzung von Parathhormon. Magnesium – Konzentrationen in Plasma zwischen 0,75 und 0,6 mmol/l verursachen in der Regel noch keine wesentlichen klinischen Symptome. Schwere Hypomagnesiämien finden sich erst bei einem Magnesium – Spiegel ab < 0,4 mmol/l. Bei schweren Hypomagnesiämien steigert sich die neuromuskuläre Erregbarkeit.
Insgesamt können folgende Symptome auftreten:

Zentralnervöse Störungen:
• Muskelkrämpfe, Parästhesie, Tremor, Reflexsteigerung, Schwindel, Ataxie.

Psychische Störungen:
• Erschöpfungszustände, Depressionen, Psychosen.

Kardiovaskuläre Störungen:
• ST–Senkung, T–Negativierung, Rhythmusstörungen vom Typ Torsade de Pointes.

Magen – Darm Störungen:
• Darmkrämpfe, Krämpfe der Speiseröhre, Schluckstörungen.

Nieren – Störungen:
• Nierensteine (Oxalatsteine) sowie Nierenparenchymverkalkungen.

Blut – Störungen:
• Hämolytische Anämie mit Retikulozytose.

Schwangerschaft:
• Eklampsie

Die Zusammenhänge zwischen Magnesiummangel und eine dadurch mögliche Begünstigung der Entwicklung einer arteriellen Hypertonie ist Gegenstand zahlreicher Untersuchungen (54).

Es konnte belegt werden, dass es auch bei einem Magnesiummangel nicht nur zu einer Abnahme der intrazellulären Magnesumkonzentration kommt, sondern dass gleichzeitig die intrazellulären Natrium- und Kalziumkonzentrationen ansteigen und die Kaliumwerte sinken (57, 98, 102, 118).

Als primären Effekt eines Magnesiummangels beobachtet man eine Reduktion von Enzymaktivitäten mit Schrittmacheraufgaben in den Stoffwechselwegen der Energieproduktion. Die beeinträchtigte Energieproduktion wirkt sich auf die Membranfunktion, die intrazelluläre Kalzium-Konzentration, Elektrolytgradienten, die Bildung von sekundären Botenstoffen und auf Syntheseaufgaben der Zelle aus. Daraus resultieren Konsequenzen für die Funktion der Organe und das Ausmaß der Reaktion des menschlichen Körpers auf äußeren und inneren Stress. Im Krankheitszustand begrenzt der eingeschränkte Energiestatus die Prognose des Patienten und verstärkt klinische Zeichen der Krankheit, wie z.B. Arrhythmien, Hypertonie, Präeklampsie, allergische Reaktionen und andere. Der Stellenwert einer oralen oder parenteralen Magnesiumtherapie ist bekanntlich bei einer Vielzahl von Erkrankungen gut dokumentiert. Hierzu stehen verschiedene Magnesiumpräparate oder supportive Maßnahmen zur Verfügung (54).

Ursächlich für einen Anstieg der intrazellulären Kalziumaktivität bei Hypertonie kommen daher unter anderem die unterschiedlichen intrazellulären Konzentrationen anderer Elektrolyte in Frage.

Diese durch unter anderem durch einen Mangel an Magnesium bedingte Zunahme des intrazellulären Kalziums dürfte dabei für den erhöhten Gefäßtonus bei Hypertonikern und damit für die Hochdruckentwicklung bedeutsam sein (55).

Die Beteiligung von Magnesium in der Regulation der Gefäßlumengröße und des Gefäßtonus stellt somit einen beeinflussbaren Faktor des peripheren Widerstands und des Blutdrucks dar. Magnesium kann also glatte, vaskuläre Muskelzellen und damit den vaskulären Tonus, schließlich durch diesen Effekt den Blutdruck beeinflussen. Erniedrigte Magnesium- Konzentrationen werden in hypertensiven Ratten und Menschen beobachtet und führen experimentell zu erhöhten Blutdrücken. Diesen Daten zufolge könnte eine unzureichende Magnesium-Aufnahme mit der Nahrung und/oder Störungen im Magnesium- Metabolismus zu einem defizitären Magnesium-Status beitragen und in einen erhöhten peripheren Widerstand der Blutgefäße, der charakteristisch für einige Formen hypertensiver Erkrankungen ist, münden.

Als wichtige therapeutische Konsequenz könnte sich hieraus ergeben, möglicherweise durch einen Magnesiummangel mitverursachte erhöhte Kalziumaktivität durch eine Magnesiumsupplementation zu behandeln oder auch bei normalen Serum-Magnesiumspiegeln einen entsprechenden Effekt zu erzielen. So ist denkbar, über Calciummodulinkomplex und Kontraktion der Muskelfilamente, die ebenso über ATP-Verbrauch magnesium- und phosphatabhängig ist. Dann wäre Magnesium möglicherweise als physiologischer Kalziumantagonist einzusetzen (54).

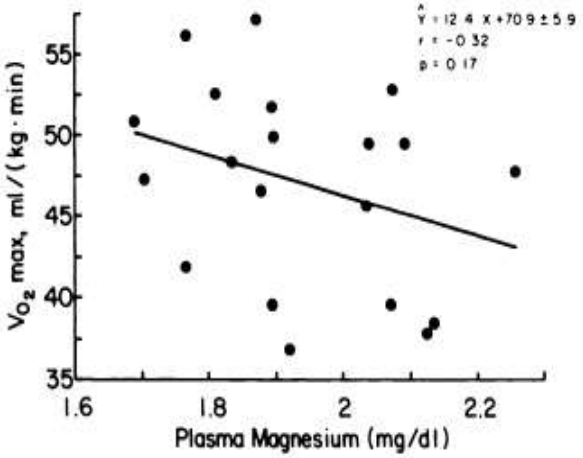
In zahlreichen Untersuchungen wurde der Effekt einer Magnesiumsupplementation auf den Blutdruck untersucht (26, 113).

In einer großen Metaanalyse aus dem Jahre 2002 im American Journal of Hypertension konnte der dosisabhängige Effekt einer Magnesiummonotherapie sowohl auf den sytolischen um 4,3 mmHg als auch auf den diastolischen Blutdruck um 2,3 mmHg aufgezeigt werden (36).

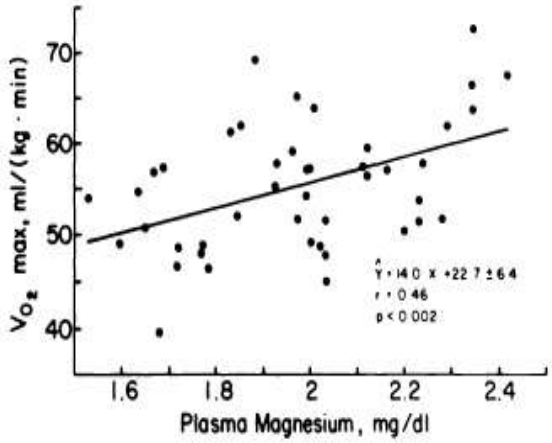
Auch Untersuchungen des Effektes einer oralen Magnesium-Gabe bei Patienten, die bereits seit Jahren Diuretika gegen Hypertonie oder Herzinsuffizienz erhielten, zeigten signifikante Erniedrigungen des Blutdrucks dieser Langzeit-Patienten im Vergleich zu fehlenden Veränderungen des Blutdrucks in der Kontrollgruppe, welche kein zusätzliches Magnesium erhielt (26).

Folgt man der These der Autoren, dass die diuretische Therapie zu einer defizitären Magnesium-Situation des Organismus geführt hat, die durch Magnesium-Gaben ausgeglichen werden kann und ohne zugrunde liegende Magnesium-Metabolisierungsstörung so in einer zusätzlichen Senkung des Blutdrucks mündet, ergibt sich ein Argument für die Supplementierung sportlich aktiver Hypertoniker mit Magnesium, da diese u.a. durch Schwitzen einem Magnesiumverlust unterliegen.

Die Bedeutung des Magnesiumhaushaltes für den Sportler ergibt sich aus zahlreichen Interaktionen von Magnesium auf stoffwechselaktive Enzyme und Prozesse, insbesondere bei der ATP-Synthese, Fettverbrennung, Proteinsynthese und insbesondere der Bereitstellung von 2,3-DPG (2,3-Diphosphoglycerat) in den Erythrozyten zur Sauerstoffbereitstellung, wie Lukaski et al. darstellen konnten (68, 69).

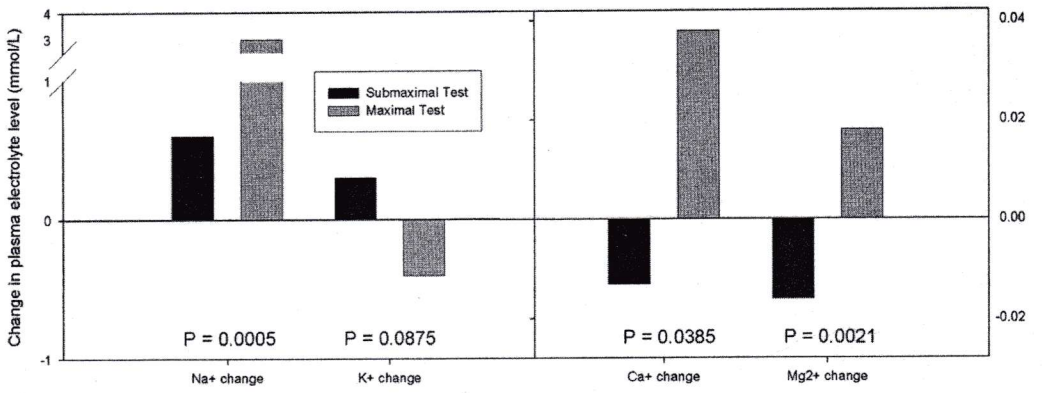


Grafik 17: Beziehung zwischen maximaler Sauerstoffaufnahme (VO_2max) und Nüchternplasmakonzentation vom Magnesium bei 20 untrainierten Männern (69).

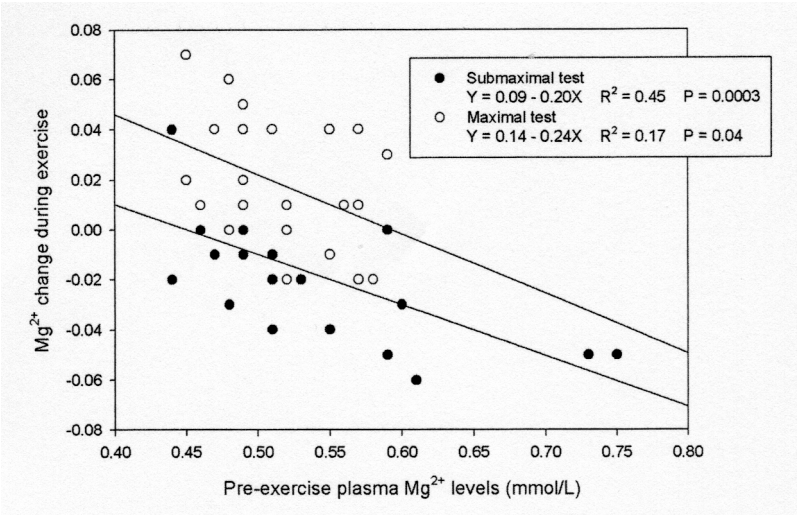


Grafik 18: Beziehung zwischen maximaler Sauerstoffaufnahme (VO_2max) und Nüchternplasmakonzentation vom Magnesium bei 44 männlichen Athleten (69).

In verschiedenen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass es üblicherweise bei hoher Intensität sportlicher Betätigung zu einem Ansteigen des Magnesiumplasmaspiegels kommt, während es bei submaximaler Intensität zu einer Abnahme kommt. Diese Aussage konnte zuletzt erneut bestätigt werden (109).



Grafik 19: Veränderungen der Plasmaelektrolytspiegel durch submaximale und maximale Belastungen. Die Werte für p sind abgeleitet von Interaktionen zwischen wiederholten Messungen und Standardabweichung (109).



Grafik 20: Effekt der Ausgangs-Magnesiumkonzentrationen vor dem Training auf den Belastungsinduzierten Magnesium-Shift (109).

Allerdings gibt es wichtige Ausnahmen zu den oben genannten Gesetzmässigkeiten. So konnte bei längerdauernden Belastungen hoher Intensität wie Marathonläufen (85), Langstrecken-Märschen (99) und Aktivitäten ähnlicher Dauer und Intensität ebenfalls eine Abnahme der Magnesiumplasmaspiegel aufgezeigt werden (109).

Während eines Marathonlaufs verliert der Körper etwa 5-7 % des gesamten Körpernatriums, der Magnesiumverlust fällt dabei zwar geringer aus (95), jedoch kann der Natriumverlust durch Flüssigkeitsaufnahme schnell ausgeglichen werden.

Tabelle 9: Elektrolytkonzentrationen (mmol/l) und Osmolarität (mOsmol/l) im Schweiss (95)

Natrium	**Chlorid**	**Kalium**	**Magnesium**	**Osmolarität**
40-60	30-50	4-5	1,5-5	80-185

Als Konsequenz dieser Daten erscheint eine Magnesiumsupplementation sowohl bei sportlich aktiven Hypertonikern als auch bei Sportlern mit Hypertonie eine sinnvolle Ergänzung der antihypertensiven Therapie darzustellen, die im Gegensatz zu anderen Therapien nur selten mit Nebenwirkungen und zudem mit niedrigen Kosten verbunden ist.

Eine orale Magnesiumsubstitution könnte auch eine Alternative bei Patienten mit nur mild erhöhten Blutdruckwerten sein, die eine medikamentöse Therapie mit Antihypertensiva (noch) ablehnen (113).

Die orale Magnesiumdosierung sollte durchschnittlich bei 300 mg/die liegen, im Einzelfall auch höher (55).

3.4 Ausgewählte Sportarten in Hinblick auf ihre Eignung bei arterieller Hypertonie

Sport etabliert sich als grundlegendes therapeutisches Prinzip der Hypertonie, immer mehr Menschen treiben Sport in verschiedensten Disziplinen, die Vereinbarkeit einer bestehenden arteriellen Hypertonie und einer gewählten Sportart ist hier von besonderem Interesse.

Ideal für den Hypertoniker sind Sportarten mit überwiegender dynamischer Komponente und niedriger statischer Komponente (2, 12, 16, 20, 21, 23, 31, 37, 42, 43, 44, 46, 52, 56, 87, 92, 94, 103).

Die verschiedenen Sportarten können zum Teil nach dynamischen und statischen Anteilen eingeteilt werden, bei komplexeren Sportarten fällt die Einteilung indes schwerer.

Im folgenden wird auf die einzelnen Sportarten im Hinblick auf vorliegende Literatur eingegangen.

Eine tabellarische Übersicht über die unterschiedlichen dynamischen und statischen Anteile verschiedener Sportarten findet sich bei Dickhut und Löllgen (23):

Tabelle 10: Einteilung verschiedener Sportarten nach statischen und dynamischen Anteilen (23).

	Dynamische Komponente		
	Niedrig	**Mittel**	**Hoch**
I. Niedrige statische Komponente	Billard Bowling Kricket Curling Golf	Baseball Softball Tisch-Tennis Tennis (Doppel) Volleyball	Badminton Langlauf-Ski Feld-Hockey Orientierungslauf Laufen (Walking, Joggen) Langstreckenlauf Soccer, Fußball Squash Tennis (Einzel)
II. Mittlere statische Komponente	Bogenschießen Autorennen Tauchen Reiten Motorradfahren	Fechten Leichtathletik Eiskunstlauf Football Rugby Laufen (Sprint) Surfen	Basketball Eis-Hockey Langlauf-Ski Fußball Laufen (Mittel-strecke) Schwimmen Handball
III. Hohe statische Komponente	Bob/Schlitten-fahren Leichtathletik (Wurfdisziplinen) Gymnastik Karate/Judo Segeln Klettern Wasserski Gewichtheben	Body-Building Ski, Abfahrt Ringen	Boxen Kanu/Kajak-Fahren Radfahren Mehrkampf (Leichtathletik) Rudern Eisschnell-Laufen

3.4.1 Aerobic

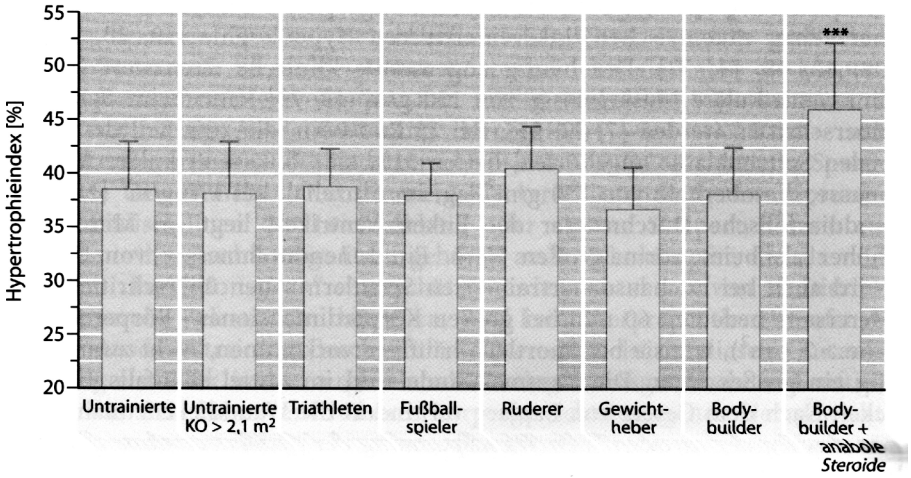
Durch ungenügenden Trainingszustand droht insbesondere bei Anfängern eine hohe Überforderungsgefahr aufgrund der Gruppendynamik (52), daher ist Aerobic nur bereits im Ausdauertraining fortgeschrittenen Aktiven mit gut kontrollierter Hypertonie zu empfehlen, allerdings fehlen hier entsprechende Studien.

3.4.2 Bodybuilding

Bodybuilding dient hauptsächlich dem Muskelaufbau und der Schaustellung dieser Muskulatur in verschiedenen Posen. Bei den typischen Übungen können erhebliche Blutdruckanstiege auftreten, es bestehen hohe statische Belastungen (52, 87).

Bodybuilding ist eine mit einem nicht unerheblichen Missbrauch anaboler Präparate belastete Disziplin. In einer Befragung zu dieser Problematik in 24 kommerziellen norddeutschen Sportstudios gaben 24 Prozent der befragten Männer und 8 Prozent der Frauen an, anabol wirkende Medikamente zu sich zu nehmen. In 94 Prozent der Fälle handelte es sich dabei um potentiell hoch lebertoxische Substanzen, die hauptsächlich auf dem Schwarzmarkt besorgt und zu 14 Prozent von Ärzten verschrieben wurden (60).

Der Hypertrophieindex als Maß für das Verhältnis zwischen Wanddicke und Innendurchmesser des linken Ventrikels zeigt insbesodere bei Bodybuildern mit Missbrauch von anabolen Steroiden signifikant hohe Werte (52), was die kardiovaskuläre Schädigung unterstreicht.



Grafik 21: Vergleich des Hypertrophieindex zwischen Untrainierten mit unterschiedlichen Körperdimensionen, Ausdauertrainierten, kombiniert Kraft-/Ausdauertrainierten, Ballsportlern und Krafttrainierten (52).

Bodybuilding gilt daher in zahlreichen Leitlinien und Empfehlungen nahezu einstimmig als für den Hypertoniker nicht empfohlene Sportart (20, 21, 52, 56, 87).

3.4.3 Eislaufen

Im freizeitsportlichen Bereich handelt es sich um eine gesellige aktive Betätigung mit geringer kardiovaskulärer Beanspruchung, die Verletzungsgefahr bei Kollision oder Schnittverletzungen müssen beachtet werden. Beim Eiskunstlauf mit Einbeziehung von Hebefiguren und komplexen Sprüngen besteht eine vermehrte statische und dynamische Aktivität, jedoch auch eine größere Verletzungsgefahr durch Stürze.

Beim Eisschnelllauf besteht aufgrund der gebeugten tiefen Körperhaltung eine hohe statische Kraftkomponente. In den Langstreckendisziplinen besteht ein hoher Ausdaueranteil mit kardialer Volumenbelastung, die bei Aktiven in dieser Disziplin gehäuft zur Sportherzhypertrophie führt (52).

3.4.4 Fußball

Fußball ist mit 200 000 professionellen- und 240 Millionen Amateurspielern die populärste Sportart weltweit (86).

Das Fußballspiel ist durch wechselnde (azyklische) Beanspruchungen gekennzeichnet. Konditionelle, koordinativ-technische, taktische und psychische Komponenten bedingen die Spielleistung. Die effektive Spielzeit eines 90-minütigen Fußballspiels beträgt etwa 60 Minuten, der mittlere Energieverbrauch beträgt dabei etwa 1 500 kcal. Der einzelne Spieler legt dabei eine durchschnittliche Distanz von 10 km zurück (im Einzelfall 8 bis 12 km). Zwei Drittel der Gesamtdistanz werden gegangen oder getrabt, 20 bis 25 Prozent mit mittlerer und 10 Prozent mit hoher Intensität gelaufen oder gesprintet. Die häufigsten Sprintstrecken liegen zwischen 5 bis 20 Metern. Mit dem Ball werden nur 150 bis 200 m während eines Spiels gelaufen. Spielpositionsbezogene Unterschiede findet man mit Ausnahme der Torhüter nicht durchgängig. Möglicherweise laufen Mittelfeldspieler tendenziell mehr, während Stürmer und Außenverteidiger häufiger und länger sprinten (51).

Aufgrund der mehr oder weniger starken Laufanteile bietet der Fußballsport die Vorteile einer Ausdauersportart, fördert dabei aber gleichzeitig Koordination, Flexibilität und Schnelligkeit (87).

Die über die gesamte Spielzeit gemittelte Herzfrequenz liegt zwischen 165 und 175/min, das sind 80 bis 90 Prozent der maximalen Herzfrequenz (44, 100), somit liegen diese zumindest im Profifußball deutlich oberhalb der in den Studien empfohlenen und bewerteten maximalen Herzfrequenz.

Analog zu den von Roman beobachteten Erhöhungen des Ruheblutdruckes (84) müsste dieser Effekt und somit erhöhte Ruheblutdruckwerte auch bei Fussballern erwartet werden, was jedoch in dieser Arbeit durch die erhobenen epidemiologischen Daten widerlegt werden konnte.

Von besonderem Interesse ist auch, dass ein Fußballspiel auf einem kleineren Feld eine noch höhere Kreislaufbelastung darstellt. Die arterielle Lactatkonzentration im Blut von Fußballprofis beträgt im Mittel circa 5 bis 7 mmol/l, kann aber im Einzelfall bis 10 mmol/l oder sogar darüber ansteigen. Im fußballspezifischen Training aber, beispielsweise bei kleinen Spielformen auf verkleinertem Spielfeld beim Spiel 3 gegen 3 oder 4 gegen 4 oder in der Halle können die Lactatkonzentrationen bis 15 mmol/L, also das 15-fache des Normalwertes, steigen (51, 100).

Fußballspielen in der Halle geht zudem mit einem mehr als sechsfach erhöhten Risiko einher, eine Verletzung zu erleiden, gegenüber der vergleichbaren Spieldauer im Freien. Ursache hierfür ist unter anderem der Bodenbelag, häufigere Körperkontakte durch die kleinere Spielfläche und die Banden am Spielrand (86).

Fußball wird dennoch beispielsweise von der Hochdruckliga für jüngere Patienten mit grenzwertiger oder labiler Hypertonie nach ergometrischer Blutdruckkontrolle als empfohlene Sportart aufgeführt (20).

3.4.5 Geräteturnen

Die Hochdruckliga rät dringend von Turnsportarten ab (20). Je nach Disziplin handelt es sich um teilweise explosiv entfaltende Belastungen sowie längere Haltephasen mit erheblichem Krafteinsatz und hohem Blutdruckanstieg. Durch Stürze und Gerätekontakt besteht eine hohe Verletzungsgefahr (52), wie auch schwere Verletzungen bei Athleten bezeugen.

3.4.6 Gewichtheben

Auch vom Gewichtheben wird von der Hochdruckliga und anderen Autoren dringend abgeraten (20, 52, 56, 87, 117).

Es handelt sich um eine hohe statische Belastung bei hohen Gewichten (52), bei denen extreme Blutdruckanstiege beobachtet werden können, die höchsten Blutdruckwerte wurden bei der doppelten Beinpresse mit im Durchschnitt 320/250 mmHg und im Einzelfall mit 480/350 mmHg gemessen (56).

Gewichtheben zählt ebenso zu den Sportarten, bei denen eine hohe Dunkelziffer insbesondere des Missbrauchs anaboler Steroide vermutet wird. Eine Leistungssteigerung durch anabole Steroide konnte mehrfach in den kraftabhängigen Sportarten und besonders bei Frauen nachgewiesen werden (50).

Bei Gewichthebern ist eine Zunahme der Myokardmasse nicht mit einer physiologischen Herzhypertrophie vereinbar (22) und sollte Anlass zur Ergründung anderer Ursachen bei entsprechenden Sportlern führen.

3.4.7 Golfsport

Der Golfsport entwickelt sich in Deutschland zunehmend zum Breitensport, von 1987 bis 2001 verdreifachte sich die Zahl der Golfspieler auf etwa 350.000. Die Übungen setzen sich zusammen aus der zurückgelegten Wegstrecke von ca. 8 bis 10 km pro Golfrunde innerhalb von etwa 4 bis 6 Stunden und den eigentlichen Vorgang des Ballschlagens, den Golfschwung. Der aus dem Sauerstoffverbrauch errechnete Energieumsatz beträgt etwa 4 bis 5 kcal/min. Dies entspricht einem Energieverbrauch von ca. 1000 bis 1500 kcal bei einer Runde von 18 Löchern, hierbei werden insbesondere Fette verbrannt. Blutdruckmessungen mit der Manschette zeigen einen geringen bis mittleren Anstieg des systolischen Blutdrucks. Für die Messung während des Schwungs währen invasive Messungen erforderlich, es muss jedoch angenommen werden dass der Blutdruck insbesondere bei Presschlägen stärker ansteigt. Die kardiale Beanspruchung des Golfsports entspricht etwa einer ergometrischen Belastung von 50 bis 70 Watt (11).

Ein Golfschwung dauert etwa 2 Sekunden, der positive Effekt beruht also im wesentlichen auf dem mehrstündigen Marsch durch das Gelände (87).

Auch für Patienten mit einer koronaren Herzkrankheit konnte gezeigt werden, dass beim Golfsport Belastungsintensitäten in Abhängigikeit von den Platzverhältnissen erreicht werden, die einen positiven Einfluss auf das kardiovaskuläre Risiko haben (105).

3.4.8 Inline-Skating

Für Inline-Skating gelten ähnliche Verhältnisse wie beim Eisschnellauf (52), bzw. Eislaufen. Unterschiede bestehen jedoch in den unterschiedlichen Geländeeigenschaften. Im Gegensatz zu den Eislaufdisziplinen müssen beim Inline-Skaten auch Steigungen und Gefälle bewältigt werden. Studien zur Eignung bei Bluthochdruck fehlen, jedoch scheint eine Ausübung unter Einschränkungen möglich, da es sich mit Ausnahme der Geländeeigenschaften um eine gut steuerbare Disziplin handelt. Nicht unerheblich sind die Verletztungsrisiken bei Nichtbeachten adäquater Schutzkleidung und Protektoren.

3.4.9 Krafttraining

Aus dem Begriff Krafttraining können bei fehlender eindeutiger Definition missverständliche Rückschlüsse gezogen werden. In der Literatur wird häufig nicht zwischen reinem Krafttraining, wie es in der Regel unter Zuhilfenahme von entsprechenden Geräten oder Hanteln durchgeführt wird, vom Kraftausdauertraining wie es in der kardialen Rehabilitation genutzt wird, unterschieden.

In der kardialen Rehabilitation als Kraftausdauertraining werden meistens Programme in der Form eines Zirkeltrainings absolviert, wobei sowohl lokale Muskelausdauer und Muskelkraft trainiert wird. Ein Zirkel besteht in einer Serie von etwa 6-12 Übungen, die nacheinander absolviert werden. Der Patient bewegt sich mit kurzen Pausen zwischen den einzelnen Stationen (30-60 sek.), während zwischen den Durchgängen eine längere Pause (3-5 Minuten) eingelegt wird (14).

In Form des Zirkeltrainings kann durch Zusammenstellung verschiedener Übungen das Verhältnis von statischen und dynamischen Anteilen frei zusammengestellt werden. Für die Effektivität bezüglich eines butdrucksenkenden Effektes sollten entsprechend niedrige statischen Belastungen durch etwa geringe Gewichtswahl und dafür eine höhere Wiederholungsrate gewählt werden (14, 52).

Entsprechend können durch Zusammenstellung unterschiedlicher Übungen verschiedene Trainingsintensivitäten entsprechend der körperlichen Leistungsfähigkeit der Teilnehmer zusammengestellt werden (14).

In der Form ambulanter Herzsportgruppen ist das Kraftausdauertraining etabliert und in zahlreichen Studien ist eine Senkung der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität nachgewiesen worden (14, 52, 87, 107) und in der Therapie der arteriellen Hypertonie durchführbar (52).

Differenziert betrachtet werden muss dagegen das eigentliche Krafttraining mit nur geringen dynamischen Anteilen, wie es häufig in Fitnessstudios betrieben wird und die Grenzen zum Bodybuilding fliessend sind.

Problematisch ist bei dieser Art des Krafttrainings, wie bei allen überwiegend statischen Disziplinen, im Gegensatz zu den dynamischen Sportarten die fehlende Möglichkeit die Belastung des Herz-Kreislaufsystems zu kontrollieren (107). In den dynamischen Sportarten besteht in der Regel eine größere Korrelation zwischen der leicht messbaren Herzfrequenz und der Höhe des systolischen Blutdrucks. Beim eigentlichen Krafttraining besteht diese Korrelation nicht, hier steigt die Herzfrequenz nur gering, während der Blutdruck stark ansteigen kann.

So konnte auch bei entsprechenden Kraftsportlern eine höhere Inzidenz einer konzentrischen Hypertrophie des Septums und der posterioren Wand gefunden werden (111), im Gegensatz zu den dynamischen Sportarten ist bei solchen Kraftsportlern eine Zunahme der Myokardmasse nicht mit einer physiologischen Herzhypertrophie vereinbar (22) und sollte Anlass zur Ergründung anderer Ursachen bei entsprechenden Sportlern führen.

3.4.10 Laufen

Laufen stellt eine ideale anaerobe Ausdauersportart dar, an der sich andere Sportarten im Vergleich messen lassen müssen.

Beim Laufen besteht eine enge Korrelation zwischen der Herzfrequenz des Läufers mit einer gleichmäßigen Laufgeschwindigkeit. Durch entsprechende Pulsuhren kann die Herzfrequenz für den Läufer auf einfache Weise kontinuierlch bestimmt und die Laufgeschwindigkeit gegebenenfalls angepasst werden. Dadurch kann verhindert werden, dass der Läufer unbemerkt die aeorb-anaerobe Schwelle überschreitet.

Auch unsportliche und übergewichtige Patienten können in der Regel ein Lauftraining in niedriger Intensität beginnen (97).

Der Energieumsatz pro Stunde beträgt beim zügigen Gehen mit 5-6 km/h (bei einem angenommenen Körpergewicht von 70 kg) etwa 300 kcal, beim Joggen mit etwa 7-8 km/h werden etwa 550-600 kcal, beim Laufen mit 10 km/h etwa 700-750 kcal und beim schnellen Laufen mit 15 km/h etwa 1100 kcal pro Stunde umgesetzt (52). Somit kann der wöchentlich empfohlene Umsatz vom 1500 kcal bereits durch dreimal wöchentlich eine Stunde Joggen erreicht werden.

Die dabei stattfindende Lipidoxidation für eine gegebene Sauerstoffaufnahme während des Laufens oder Walkens ist höher ist als beispielsweise beim Radfahren (39).

Eine Verletzungsrate bei Läufern wird mit etwa 30 % angegeben, wobei es sich in der Regel um harmlosere Uberlastungsverletzungen, insbesondere bei hoher wöchentlicher Laufstrecke von über 30 km/Woche handelt, die in der Regel mit einer passageren Reduktion des Laufumfangs und der Laufintensität unterhalb der Schmerzgrenze spontan abklingen (24).

Bisher wenig Beachtung wurde allerdings dem Gastrointestinaltrakt geschenkt. Bei längerdauernder und hoher Belastungsintensität, wie bei Läufern mit hoher Trainingsintensität oder im Leistungssport, kann die Durchblutung der Verdauungsorgane um 50-80 % reduziert werden (61, 79, 81). Bei mäßiger Intensität kommt es zu einer geringeren Splanchnikuskonstriktion (61), längerdauernde Beanspruchungen können jedoch ebenfalls zu gastrointestinalen Problemen führen.

Bereits bei Belastungsintensitäten von 70 % des maximalen Sauerstoffverbrauchs sinkt die Blutversorgung des Magen-Darm-Kanals um 60 bis 70 %, darüber um 80% (19).

Bereits bei gesunden Läufern fanden sich nach Marathondistanzen in etwa 20% positive Hämoccult-Teste, bei Ultramarathondistanzen stieg die Inzidenz auf etwa 80% (73), häufiger tritt jedoch bei 10-50 % der Läufer eine belastungsinduzierte Diarrhoe („runners diarrhea“) auf (19, 61, 73).

Gerade Patienten mit kardiovaskulären Vorerkrankungen sollten daher auf derartige Nebenwirkungen hingewiesen werden, beziehungsweise nach derartigen Beschwerden unter laufendem Training befragt werden.

3.4.11 Leichtathletik

Aufgrund der Breite der Disziplinen in der Leichtathletik können diese nicht einzeln betrachtet werden. Generell gilt die Betrachtung nach den jeweiligen statischen und dynamischen Anteilen. Zu empfehlen sind die auch einzeln aufgeführten Laufsportarten, während es bei Sprints oder Sprung- und Wurf-Disziplinen zu hohen statischen Belastungen in der Ausübung der Disziplin oder im begleitend erforderlichem Krafttraining (52).

Die Hochdruckliga rat von „Kraftsportarten in der Leichtathletik“ ab (20).

3.4.12 Radfahren

Ideale Verhältnisse bestehen beim Training auf dem Ergometer, Vorteile liegen dabei darin, dass die Betätigung auch Wetter- und Jahreszeitunabhängig zuhause stattfinden kann, was der besseren Compliance dient. Ein Pulsmonitoring ist einfach über an dem Ergometer implementierte oder eine zusätzliche Pulsuhr möglich.

Beim Radfahren werden aufgrund des im Vergleich zum Laufen größeren Krafteinsatzes nur gering höhere Blutdruckwerte gemessen (52), es ist daher bei der Hochdruckerkrankung ebenfalls als anaerobes Ausdauertraining zu empfehlen (20, 52, 56, 87).

3.4.13 Schiesssportarten

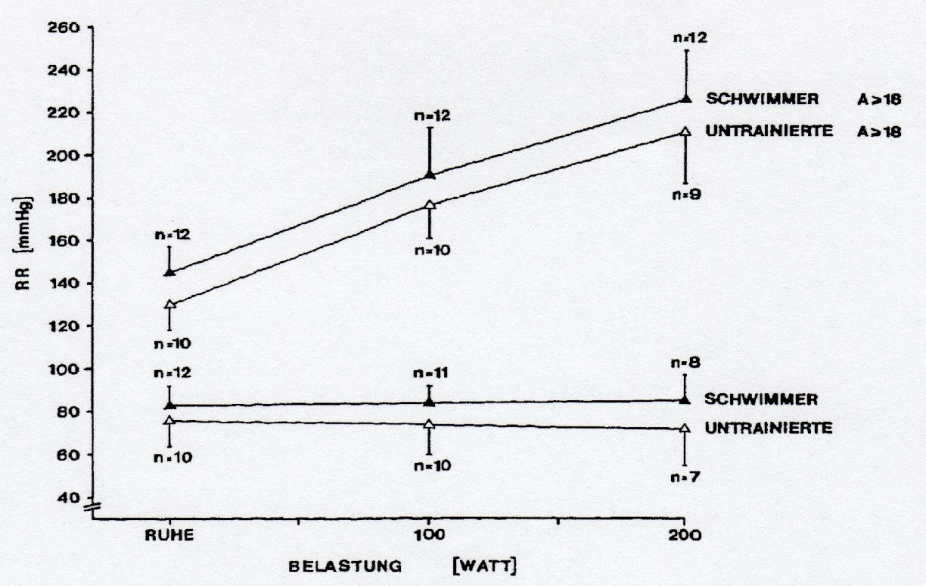
Bei den Schiesssportarten besteht kein Ausdaueraspekt. Kurzfristig sind etwas erhöhte statische Belastungen möglich. Sicherlich nicht als therapeutische Sportart zu empfehlen, jedoch liegen auch keine besonderen Kriterien zur Ablehnung für Patienten mit arterieller Hypertonie vor. Lediglich im Wettkampf bestehen psychische Stresskomponenten (52). Bei Wettkämpfen im Schiesssport gelten ß-Blocker als Dopingsubstanz (116).

3.4.14 Schwimmen

Ob sich Schwimmen zur Behandlung der arteriellen Hypertonie eignet oder nicht, wird seit Jahrzehnten bis in die jüngste Vergangenheit kontrovers beurteilt.

Die Problematik beginnt bereits mit mangelnden epidemiologischen Daten zur Hypertonie bei Schwimmern.

Keul et. al. zeigten dass bei Leistungsschwimmern über 18 Jahren die diastolischen Blutdruckwerte und systolischen Blutdruckwerte höher lagen als bei Untrainierten und bei unter 16-jährigen Leistungsschwimmern (46), eine Ursache war nicht bekannt.



Grafik 22: Unterschiede im Ruheblutdruck von Schwimmern im Alter über 18 Jahren im Vergleich zu Untrainierten (46).

Rost et al. konnten hingegen in mehreren Untersuchungen mit hoher Fallzahl keine höhere Hochdruckhäufigkeit bei Schwimmern im Vergleich mit Nichtschwimmern feststellen (87).

Der Schwimmsport muß insbesondere auch aufgrund der Betätigung im Wasser differenziert betrachtet werden.

Die Besonderheit des Schwimmsportes liegt darin, dass neben der dynamischen Beanspruchung relativ großer Muskelgruppen besondere physikalische Einflussfaktoren eine zusätzliche Rolle spielen wie der erhöhte hydrostatische Druck sowie der Tauchreflex und die Wassertemperatur (52).

Akut blutdrucksteigernde Effekte des erhöhten hydrostatischen Drucks und ein dadurch bedingt erhöhter Blutrückstrom sowie die durch Änderungen der Wassertemperatur eintretende Vasokonstriktion sind dabei im Training zu beachten (12).

Während und nach dem Schwimmen werden in der Regel höhere Blutdruckwerte und eine höhere Pulsfrequenz als unter vergleichbarer Ergometerarbeit gefunden (33).

Bei der Trainingsplanung ist zu beachten, daß beim Schwimmen aufgrund des Tauchreflexes der Trainingspuls um 10 bis 15 Schläge zu reduzieren ist, also auf 160 minus Lebensalter (43, 52).

Die Studienlage zur Blutdrucksenkung durch Schwimmtraining ist diskrepant. Überwiegend wird über eine Senkung des Blutdruckes durch ein regelmäßiges Schwimmtraining berichtet (12, 101, 112).

In Tiermodellen konnte ebenfalls eine signifikante Senkung des Blutdrucks durch ein regelmäßiges Schwimmtraining gezeigt werden (78).

So zeigte sich in einer Studie aus dem Jahr 1983 mit älteren Hypertonikern eine signifikante Blutdrucksenkung alleine und in Kombination mit dem ß-Blocker Propanolol bei zweimal wöchentlicher Schwimmtherapie, dabei war die systolische Blutdrucksenkung in der Schwimmergruppe ohne Propanolol mit 22 mmHg am ausgeprägtesten. Auch die Ruheherzfrequenz sank in der Gruppe der Schwimmer mit Propanolol von 75 auf 67/min und in der Gruppe der Schwimmer ohne Propanolol von 76 auf 64/min. Komplikationen taten nicht auf (112).

Auch in einer Studie aus dem Jahr 1997 konnten Tanaka et al. eine signifikante ($p<0,05$) Senkung des sytolischen und diastolischen Ruheblutdrucks um 6,6 mmHg bzw. 2,5 mmHg nach 10 Wochen Schwimmtraining aufzeigen (101).

Die Senkung der Blutdruckwerte zeigte sich zwar geringer als bei Landsportarten, jedoch liegt eine Schwäche in der Beurteilung der verschiedenen Studien, die sich mit dem Blutdruckverhalten bei Schwimmern befassen darin, dass nicht zwischen den verschiedenen Schwimmdisziplinen wie in anderen Sportarten differenziert wird, da gerade bei den verschiedenen Schwimmstilen große Unterschiede bezüglich der dynamischen und statischen Anteile bestehen. So lässt sich auch erklären, warum bei Leistungsschwimmern höhere Blutdruckwerte gemessen werden, wenn ein Schwerpunkt ihrer Trainingsarbeit bei mehr statisch als bei dynamischen Stilen liegt.

In einer neueren Studie an allerdings normotensiven 50-70-jährigen Frauen (n=116) wurde hingegen nach sechsmonatigem, dreimal wöchentlichem Schwimmtraining ein Anstieg des systolischen Blutdrucks um 4,4 mmHg und des diastolische Blutdrucks um 6,0 mmHg im Vergleich zur Kontrollgruppe mit Gehtraining festgestellt (17).

Die Mechanismen des blutdrucksenkenden Effektes beim Schwimmen sind nicht abschliessend geklärt. In der Studie von Tanaka et al. wurde insbesondere ein Effekt auf die systolischen Blutdruckwerte gezeigt. Möglicherweise handelt es sich auch um einen Trainingseffekt auf Barorezeptorebene oder Effekte der gesteigerten Diurese und Natriurese durch den hydrostatischen Druck (37).

Schwimmen wird von der Hochdruckliga als empfohlene Sportart für junge Erwachsene mit arterieller Hypertonie eingestuft, allerdings mit der Einschränkung, dass Schwimmen nicht blutdrucksenkend sei (20), offensichtlich aufgrund der uneinheitlichen Studienlage. Hier besteht weiterer Studienbedarf zur Klärung der bisher unbefriedigenden Situation.

Besonders für übergewichtige Patientin mit einer arteriellen Hypertonie eignet sich Schwimmen jedoch aufgrund der deutlich geringeren Skelettbelastung.

Allerdings sollten Patienten mit Hinweisen auf das Vorliegen einer KHK und besonders bei bekannter koronarer Herzkrankheit nicht unbeaufsichtigt schwimmen. Zum einen besteht aufgrund der besonderen Situation im Wasser durch Temperatur, Tauchreflex, Körperlage und Wasserdruck eine besondere Gefährdung für das Auftreten maligner Herzrhythmusstörungen, zum anderen besteht bei Synkopen im Wasser die Gefahr des Ertrinkens (52).

3.4.15 Segeln

Die Hochdruckliga spricht keine Empfehlung bezüglich des Segelsports für Patienten mit arterieller Hypertonie aus.

Die Belastungen beim Segeln sind vorwiegend von den Wetterbedingungen und der Qualität des Bootes abhängig. Dem Einfluss des Windes setzt der Segler ein Drehmoment entgegen, das bei hoher Windgeschwindigkeit größer werden muß. Dieses Drehmoment resultiert aus dem Produkt Last mal Lastarm. Aufgrund der teilweise hohen Belastung wird eine gute und kräftige muskuläre Verfassung gefordert, um Beschweden und Spätschäden zu vermeiden (83).

Es kommt dabei zu hohen statischen Belastungenn bei nur mäßig ausgeprägten dynamischen Belastungen (52).

Die Herz-Kreislauf-Belastung des Seglers wird vom Regattakurs und der Windgeschwindigkeit bestimmt. Bei einer Untersuchung stieg die Herzfrequenz bei fünf bis sechs Windstärken, hoch am Wind gesegelt, auf 170/min an. Auf ruhigeren Ettappen war die Pulsfrequenz deutlich niedriger (83).

Die Problematik des Segelns für den Hypertoniker ist hier also insbesondere, dass er sein Training nicht an eine Herzfrequenz anpassen kann, sondern dass der Kreislauf sich den Gegebenheiten anpassen muss, wofür eine gegebene Fitness erforderlich ist.

3.4.18 Ski

Skilanglauf wird von der Hochdruckliga und zahlreichen Autoren als empfohlene Sportart für Hypertoniker ausgewiesen (20, 23, 52, 87, 103).

Ähnlich den Laufsportarten ist die Intensität beim Skilanglauf gut steuerbar, es kommt zu einem geringen Blutdruckanstieg (52).

Im Gegensatz dazu ist der kardiovaskuläre Trainingseffekt im alpinen Ski eher gering (52), die sportliche Anforderung jedoch eher hoch. Zudem ist die Verletzungsgefahr zu beachten.

3.4.19 Tauchen

Eine der Besonderheiten des Tauchsports ist das Vorhandensein einer Tauchtauglichkeitsuntersuchung, die jedoch eine Empfehlung ohne bindenden Charakter darstellt. Art und Umfang der Untersuchung sind nicht bindend geregelt, jeder approbierte Arzt darf auch eine Tauchtauglichkeitsuntersuchung durchführen und ein entsprechendes Attest ausstellen. Allerdings kann der untersuchende Arzt haftungsrechtlich in Anspruch genommen werden, wenn es zu einem Tauchzwischenfall gekommen ist, der zumindest mittelbar mit einer vorbestehenden gesundheitlichen Störung im Zusammenhang steht (74).

In Statistiken unfallbedingter Todesfälle steht Tauchen an der Spitze, beschrieben sind unter anderem ausgeprägte Bradykardien auch bei Herzgesunden. Bei Notfällen bestehen kaum Rettungsmöglichkeiten (52).

Zur Beurteilung einer Tauchtauglichkeit bei arterieller Hyperonie sollte bei einer Hypertonie mit bereits eingetretenen Folgeschäden vom Tauchen abgeraten werden (74).

Bei gut eingestellter Hypertonie ist Tauchen prinzipiell möglich. Besonderheiten sind jedoch bei der medikamentösen Therapie zu beachten. Kalziumantagonisten und ACE-Hemmer sowie AT_2-Antagonisten gelten als für Taucher unbedenklich. Jedoch kann es sowohl unter ß-Blockern als auch unter Alpha-Rezeptorenblockern zu überschiessenden Kreislaufreaktionen kommen. Bei Diuretika ist eine synergistische Therapie mit der immersionsbedingten Diurese zu beachten und Flüssigkeitsverluste entsprechend auszugleichen (74).

Zur Behandlung der arteriellen Hypertonie ist Tauchen jedoch nicht geeignet (52, 87).

3.4.20 Walking

Walking als dynamisch-rhythmische Bewegungsform unterscheidet sich vom normalen Gehen durch zum einen eine höhere Geschwindigkeit mit höherer Schrittfrequenz und durch aktiven Armeinsatz, wodurch eine größere Muskelmasse intensiver eingesetzt wird. Das Einstiegstempo beim Walking liegt bei etwa 5 km/h, beim schnellen Walken können bis 9 km/h erreicht werden (97).

Jüngere Personen sind häufig unterfordert (52), da beispielsweise beim bereits trainierten Freizeitsportler Geschwindigkeiten von über 8 km/h erforderlich sind, um die geforderte Trainingsfrequenz zwischen 60 und 70% der maximalen Herzfrequenz zu erreichen (97).

Für untrainierte Sporteinsteiger und Übergewichtige oder Patienten mit orthopädischen Einschränkungen handelt es sich jedoch um eine empfehlenswerte Trainingsform, zudem besteht eine höhere Compliance mit geringerer Ausfallquote im Vergleich zum Jogging (52, 87, 97).

4. Zusammenfassung

Die arterielle Hypertonie ist häufig mit Übergewicht und Störungen des Fett- und Kohlenhydratstoffwechsels assoziiert, in Kombination erhöht sich das Risiko kardiovaskulärer Folgeerkrankungen exponentiell. Eine gesteigerte körperliche Aktivität verbessert als alleinige Maßnahme bei milder Hypertonie als auch in Kombination mit Medikamenten das kardiovaskuläre Risiko und die Prognose.

Die Prävalenz der arteriellen Hypertonie liegt schätzungsweise in den westlichen Industrieländern insgesamt zwischen 20-25 %, in der Erwachsenenpopulation zwischen 30-40 % und jenseits des 50. Lebensjahres um 50 %. Bei 20-30-jährigen Männern liegt sie bei etwa 14 % (41).

Bei in unserer Klinik untersuchten Profi-Fussballern (n=64) fanden sich bei zwei Probanden bei wiederholten Messungen erhöhte Blutdruckwerte in Ruhe und bei Belastung, einer Prävalenz von 3,125 % entsprechend. In der Jugendabteilung (n=64) ergab sich eine Prävalenz von 1 %.

Die erhobenen Daten zur geringeren Prävalenz der arteriellen Hypertonie bei Sportlern im Vergleich zur Normalbevölkerung decken sich mit den Ergebnissen von Lehmann und Keul aus dem Jahre 1983 (46). Methodische Kritik ist sicherlich aufgrund eines stark selektierten und medizinisch eng überwachten Probandengutes angebracht.

Die Zusammenhänge zwischen sportlicher Aktivität und Bluthockdruck wurden im Rahmen einer Literaturrecherche untersucht. Von besonderem Interesse waren dabei insbesondere die körperliche Betätigung zur Therapie und Prophylaxe der arteriellen Hypertonie, die Behandlung von Sportlern mit arterieller Hypertonie, die Rolle von

Magnesium bei sportlicher Betätigung und Bluthockdruck und die Eignung unterschiedlicher Sportarten für Hypertoniker.

Die Literaturübersicht lässt deutlich und übereinstimmend erkennen, dass eine regelmäßige körperliche Aktivität sich positiv auf den Blutdruck sowohl bei bereits bestehender Hypertonie als auch bei Personen mit einer Disposition zur Hypertonie äussert und zudem die kardiovaskuläre und Gesamtmortalität senkt (2, 16, 34, 38, 44).

Eine gesteigerte körperliche Aktivität verbessert als alleinige Maßnahme bei milder Hypertonie als auch in Kombination mit Medikamenten das kardiovaskuläre Risiko und die Prognose.

Eine regelmäßige körperliche Betätigung mit Schwerpunkt auf Ausdauertraining hat bereits bei geringer bis mäßiger Intensität einen günstigen Einfluss auf den Blutdruck und weitere kardiovaskuläre Risikofaktoren.

Bei Hypertonikern fällt der blutdrucksenkende Effekt des Ausdauertrainings deutlich stärker aus als bei normotensiven Probanden, so das Ergebnis einer Metaanalyse aus 44 randomisierten, kontrollierten Studien. Beim Normotoniker wurde eine durchschnittliche Absenkung des Blutdrucks um 2,6/1,8 mmHg erzielt, deutlich stärker zeigte sich der Effekt bei Hypertonikern mit durchschnittlich 7,4/5,8 mmHg (28).

Entscheidend ist hierbei die wöchentlich geleistete Gesamtdauer, weniger die Häufigkeit der Trainingseinheiten, jedoch sind für ein erfolgreiches Ausdauertraining mehrere kürzere Trainingseinheiten sinnvoller. Ein körperliches Training von 30-60 Minuten pro Woche zeigte bereits einen signifikanten Effekt auf die Senkung des Blutdrucks.

Die Dauer einer Trainingseinheit sollte eine Dauer von mindestens 15-20 Minuten nicht unterschreiten, da eine dynamische Muskelarbeit von mindestens etwa 15 Minuten durchgehalten werden muß, bevor eine effektive Lipolyse anläuft.

Körperliches Training bei arterieller Hypertonie	
Trainingsform	**Aerobes Ausdauertraining**
Trainingsdauer	20 bis 60 Minuten
Trainingshäufigkeit	2 bis 3mal pro Woche bzw 1500 kcal/Woche
Trainingsintensität	60 bis 70 % der max. Herzfrequenz bzw. Trainingspuls 170-180 minus Lebensalter
- bei ß-Blockertherapie	Trainingspuls 150-160 minus Lebensalter
- beim Schwimmen	Trainingspuls 160 minus Lebensalter (Tauchreflex)

In den meisten Studien wurden Trainingseinheiten mit einer Belastung innerhalb von etwa 50 bis 70 % der maximalen Herzfrequenz ausgewertet, eine Steigerung der Intensität über 70 % hinaus zeigte in einer Studie keinen Effekt mehr auf die Blutdrucksenkung. Es wurde daraus gefolgert, dass auch ein Ausdauertraining per se nicht generell eine Senkung des Blutdrucks zu bewirken erscheint, sofern beispielsweise die Trainingsintensität zu hoch gewählt wird. Möglicherweise findet sich jedoch nur eine Erhöhung des Ruheblutdrucks, während der eigentlich kardiovaskulär schädigende Belastungsblutdruck bei Hochausdauertrainierten ausbleibt (45), auch bei dem hier vorgestellten Kollektiv der Fussballspieler findet eine hohe Belastungsintensität oberhalb von 70-80%, was jedoch nicht in höheren Ruheblutdrücken resultiert.

Berücksichtigt man die von Ketelhut erhobenen Untersuchungen bei Marathonläufern (45), hätten auch bei den Fussballern wesentlich höhere Werte erwartet werden können, wenn man die Trainingsintensität der Fussballer mit der in den Studien, die eine Zunahme des Ruheblutdrucks durch hohe Trainingsintensität ergaben, oder der Trainingsintensität der Marathonläufer vergleicht. Der einzelne Fussballspieler legt während eines 90-minütigen Spieles eine durchschnittliche Distanz von 10 km zurück (51), die während der Spielzeit gemittelte Herzfrequenz liegt zwischen 165 und 175/min, das sind 80 bis 90 Prozent der maximalen Herzfrequenz (44, 100).

Sportler mit erhöhten Ruheblutdruckwerten müssten gemäß der Definition der WHO als Hypertoniker eingestuft werden. Hier ist jedoch eine differenziertere Betrachtungsweise erforderlich, bei Sportlern mit erhöhten Ruheblutdruckwerten sollte die Diagnose einer Hypertonie erst nach Durchführung und Auswertung der Belastungsblutdruckwerte während einer Ergometrie gestellt werden.

In mehreren epidemiologischen Follow-up-Studien (9, 10, 27, 75) konnte nachgewiesen werden, dass die kardiovaskuläre und die Gesamtmortalität umso geringer war, je besser die Leistungsfähigkeit war. Bisher gibt es kein Hinweise darauf, dass die nicht auch für Sportler gilt, die oberhalb der empfohlenen Intensität aktiv sind, wie Marathonläufer oder eben auch Fussballer.

Die linksventrikuläre Hypertrophie ist ein unabhängigier Risikofaktor für die kardio- und zerebrovaskuläre Mortalität (94). Bei statisch betonten Sportarten erhöht sich das Risiko des Auftretens einer linksventrikulären Hypertrophie (52), bei dynamisch betonten Sportarten entwickelt sich erst bei hoher Trainingsintensität eine physiologische Herzhypertrophie (22,49).

In der Regel kann die Differentialdiagnose zwischen linksventrikulärer Hypertrophie und physiologischer Herzhypertrophie (Sportlerherz) echokardiographisch gestellt werden (106). Neuerdings steht mit dem Herzinsuffizienz-Marker BNP (B-Typ natriuretisches Peptid) eine zuverlässige Methode zur Differenzierung zur Verfügung, wenn sich durch die Echokardiographie keine eindeutige Zuordnung zwischen physiologischer und hypertensiver Herzhypertrophie stellen lässt (4, 67). Erhöhte BNP-Spiegel können somit bei Athleten als Hinweis auf eine koexistente Herzerkrankung beachtet werden (4).

Bei der medikamentösen Therapie des Leistungs- und Wettkampfsportlers sind Besonderheiten bezüglich der Leistungsbereitstellung, des Elektrolythaushaltes und Interferenzen mit gemäß Doping-Liste verbotenen Substanzen zu beachten. Als Medikamente der ersten Wahl gelten ACE-Hemmer, alternativ AT1-Antagonisten und Kalziumantagonisten. Diuretika sind bei Ausdauersportarten als ungünstig einzustufen, bei ß-Blockern sollte, soweit auf ihren Einsatz nicht verzichtet werden kann, auf $ß_1$-selektive Präparate zurückgegriffen werden, wie zum Beispiel Bisoprolol, Atenolol oder Metoprolol.

Für Leistungssportler sind Diuretika generell unzulässig und ß-Blocker nur nach ärztlichem Gutachten mit einer Ausnahmegenehmigung einsetzbar. Hier konnte ein für Sportler gültiges Stufenschema zur medikamentösen Behandlung erarbeitet werden:

Tabelle 8: Stufenschema zur antihypertensiven Therapie von wettbewerbsteilnehmenden Sportlern mit Hypertonie:

Monotherapie	Kalziumantagonist	*oder*	ACE-Hemmer (AT1-Antagonist)
Zweierkombination	Kalziumantagonist	*oder*	ACE-Hemmer (AT1-Antagonist)
	plus		*plus*
	ACE-Hemmer (AT1-Antagonist)		Kalziumantagonist
Dreierkombination	Kalziumantagonist	*oder*	ACE-Hemmer (AT1-Antagonist)
	plus		*plus*
	ACE-Hemmer (AT1-Antagonist)		Kalziumantagonist
	plus		*plus*
	$ß_1$-selektiver ß-Blocker [nur mit TUE (Therapeutic Use Exemption)]		$ß_1$-selektiver ß-Blocker [nur mit TUE (Therapeutic Use Exemption)]

Nachdem die Zusammenhänge zwischen Magnesiummangel und eine dadurch mögliche Begünstigung der Entwicklung einer arteriellen Hypertonie derzeit Gegenstand zahlreicher Untersuchungen sind (54), ergab sich ein Interesse an zusätzlichen Zusammenhängen bei sportlich Aktiven.

Hier fand sich ein Magnesiummangel insbesondere bei Ausdauersportlern von bis zu 65% (89).

Magnesium ist in der Regulation der Gefäßlumengröße und des Gefäßtonus beteiligt und stellt somit einen beeinflussbaren Faktor des peripheren Widerstands und damit des Blutdrucks dar. Die Bedeutung des Magnesiumhaushaltes für den Sportler ergibt sich zusätzlich aus zahlreichen Interaktionen von Magnesium auf stoffwechselaktive Enzyme und Prozesse, insbesondere bei der ATP-Synthese, Fettverbrennung, Proteinsynthese und insbesondere der Bereitstellung von 2,3-DPG (2,3-Diphosphoglycerat) in den Erythrozyten zur Sauerstoffbereitstellung.

In verschiedenen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass es üblicherweise bei hoher Intensität sportlicher Betätigung zu einem Ansteigen des Magnesiumplasmaspiegels kommt, während es bei submaximaler Intensität zu einer Abnahme kommt, Ausnahmen stellen wiederum Ausdauerbetätigungen wie bei Langstrecken- und Marathonläufen dar.

Eine Magnesiumsupplementation sowohl bei sportlich aktiven Hypertonikern als auch bei Sportlern mit Hypertonie scheint eine sinnvolle Ergänzung der antihypertensiven Therapie darzustellen, die im Gegensatz zu anderen Therapien nur selten mit Nebenwirkungen und zudem mit niedrigen Kosten verbunden ist.

Bezüglich für Hypertoniker günstiger und ungünstiger Sportarten besteht in der Literatur konsens darüber, dass überwiegend dynamische Sportarten empfehlenswert sind.

Uneinheitliche Daten bezüglich der Inzidenz der Hypertonie sowie blutdrucksenkender Effekte oder sogar blutdrucksteigender Effekte fand sich im Schwimmsport dass hier weiterer Studienbedarf besteht.

5. Literaturverzeichnis

1) Adrogue HE, Sinaiko AR , Prevalence of hypertension in junior high school-aged children: effect of new recommendations in the 1996 Updated Task Force Report. Am J Hypertens. 14(5 Pt 1): 412-414 (2001)

2) Agence Nationale d´Accreditaion et d´Evaluation de la Santé (ANAES): Recommandations et références médicales de l'ANAES. Diagnostic et traitement de l'hypertension artérielle essentielle de l'adulte de 20 à 80 ans. Journal des maladies vasculaires 23 (3): 204-231 (1998)

3) The ALLHAT Officers. Major Cardiovascular events in hypertensive patients randomized to Doxazosin vs Chlorthalidone. JAMA 283: 1967-1975 (2000)

4) Almeida SS, Azevedo A, Castro A, Frioes F, Freitas J, Ferreira A, Bettencourt P: B-type natriuretic peptide is related to left ventricular mass in hypertensive patients but not in athletes, Cardiology 98: 113-115 (2002)

5) Baur X: Gesundheitsrisiken in der Arbeits- und Umwelt. Dt Ärztebl 93: A-2949-2955 (1996)

6) Alter P, Grimm W, Herzum M, Ritter M, Rupp H, Maisch B: Physical Exercise in Patients with Heart Failure Due to Myocarditis and Dilated Cardiomyopathy: Herz 29: 391-400 (2004)

7) Berlin JA,GA Colditz: A meta-analysis of physical acitivity in the prevention of coronary heart disease. Am J Epidemiol 132: 612–628. (1990)

8) Blaeser-Kiel, G: Herz und Psyche – Ein verkannter prognostischer Marker. Dt Ärztebl 94: A-680-681 (1997)

9) Blair SN, Kohl HW, Barlow CE, Paffenbarger RS, Gibbons LW, Macera CA: Changes in physical fitness and all-cause mortality. JAMA 273: 1093–1098 (1995)

10) Blair SN, Kampert JB, Kohl HW, Barlow CE, Macera CA, Paffenbarger RS, Gibbons LW: Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. JAMA 276: 205–210 (1996)

11) Boldt F, Wolff R: Sportmedizinische Aspekte des Golfsports. Dt Arztebl 98: A 2356-2360 (2001)

12) Bringmann W: Sport in der Langzeitbehandlung der Hypertonie. Z ärztl Fortbild 81: 1247-1250 (1987)

13) Brown MD, Dengel DR, Hogikyan RV Supiano MA: Sympathetic activyty and the heterogeneous blood pressure response to exercise training in hypertensives. J Appl Physiol 92: 1434-1442 (2002)

14) Christodoulos AD, Volaklis KA, Tokmakidis SP: Neue Aspekte des Krafttrainings in der kardialen Rehabilitation. J Kardiol 10: 207-213 (2003)

15) Cody RJ: Hypertensive heart disease and heart failure. Curr Opinion Cardiol 10: 450-457 (1995)

16) Cononie CC, Graves JE, Pollock ML, et al.:Effekt of exercise training on BP in 70- to 79-year-old men and women. Med Sci Sports Exerc. 23: 505-511 (1991)

17) Cox KL, Burke V, Beilin LJ, Grove JR, Blanksby BA, Puddey IB: Blood pressure rise with swimming versus waking in older women: the Sedentary Women Exercise Adherence Trial 2 (SWEAT 2). J Hypertens 24(2): 69-72 (2006)

18) Criscione L, de Gasparo M, Buehlmayer P, Whitebread S, Ramjoue HP, Wood JM (1993): Pharmacological profile of valsartan: A potent, orally active, nonpeptide antagonist of the Ang II AT1-receptor subtype. Br J Pharmacol 110: 761-771 (1993)

19) Deibert P, Müller H-M, Rathman S, Berg A: Der Gastrointestinaltrakt – ein wichtiges Zielorgan für Gesundheit und Leistungsfähigkeit von Sportlern. Österreichisches Journal für Sportmedizin 2: 6-15 (2000)

20) Deutsche Hochdruckliga. Merkblatt Hypertonie und Sport, 3. Auflage (1998) http://www.paritaet.org/rr-liga/hypsport.htm

21) Deutsche Hochdruckliga. Leitlinien für die Prävention, Erkennung, Diagnostik und Therapie der arteriellen Hypertonie (2003) http://www.paritaet.org/hochdruckliga/guidline.htm

22) Dickhuth HH, Hipp A, Niess A, Röcker K, Mayer F, Hosrtmann T: Differenzialdignostik der physiologischen Herzhypertrophie (Sportherz). Deutsche Zeitschrift f. Sportmedizin 52: 205-210 (2001)

23) Dickhuth HH, Löllgen H: Trainingsberatung für Sporttreibende. Dt Ärztebl 93: A-1192–1198 (1996)

24) Dickhuth HH, Mayer F, Grau S, Baur H, Hirschmüller A, Horstmann T, Gollhofer A: Verletzungen und Beschwerden im Laufsport: Prävention und Therapie. Dtsch Arztebl 98: A 1254-1259 (2001)

25) Duncan JJ, Farr JE, Upton SJ, Hagan RD, Oglesby ME, Blair SN: The effect of of aerobic exercise on plasma catecholamine and blood pressure in patients with mild essential hypertension. JAMA 254: 2609-2613 (1985)

26) Dyckner T, Wester PO Effect of magnesium on blood pressure. Br Med J 286: 1847- 1849 (1983)

27) Eriksen G, Liestol K, Bjornholt J, Thaulow E, Sandvik L, Erikssen J: Changes in physical fitness and changes in mortality. Lancet 352: 759–762 (1998)

28) Fagard RH: Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. Med Sci Sports Exerc. 33: S484-S492 (2001)

29) Franz I-W: Blutdruckverhalten während Ergometrie. Deutsche Zeitschrift f. Sportmedizin, 54: 55-56 (2003)

30) Franz I-W: Ergometrie bei Hochdruckkranken. Springer, Berlin Heidelberg New York (1982)

31) Halbert JA, Silagy CA, Finucane P et al.: The effectivness of exercise training in lowering blood pressure: a metaanalysis of randomised, controlled trials of 4 Weeks or longer. J Hum Hypertens 11: 641-649 (1997)

32) Hollmann W, Hettinger Th: Sportmedizin – Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin. Schattauer-Verlag, Stuttgart/New York, 4. Auflage (2000)

33) Huellemann KD, Greulich B, Koehler C, List M, Huellemann: Telemetrische Untersuchung an Herzpatienten beim Schwimmen. Basic Res Cardiol 68: 136-151 (1973)

34) Huonker M: Sekundärprävention und Rehabilitation von Herz-Kreislauferkrankungen-Pathophysiologische Aspekte und Belastungssteuerung von körperlichem Training. Deutsche Zeitschrift f. Sportmedizin 55: 118-123 (2004)

35) Ishikawa-Takata K, Ohta T, Tanaka H: How much exercise is required to reduce blood pressure in essential hypertensives: a dose-response study. Am J Hypertens 2003; 16(8): 629-633 (2003)

36) Jee SH, Miller III ER, Gudlar E, Singh VK, Appel LJ, Klug MJ: The effect of magnesium supplementation on blood pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. Am J Hypertens 15: 691-696 (2002)

37) Jennings GLR: Exercise and blood pressure: walk, run or swim? Journal of Hypertension 15: 567-569 (1997)

38) Jeschke D, Zeilberger K: Altern und körperliche Aktivität. Dtsch Ärztebl 101: A 789-798 (2004)

39) Jeukendrup AE: Fettverbrennung und körperliche Aktivität. Deutsche Zeitschrift f. Sportmedizin, 56: 307-308 (2005)

40) Karow T, Lang-Roth R: Allgemeine und Spezielle Pharmakologie und Toxikologie 2005, Eigenverlag T. Karow (2005)

41) Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. Lancet. 365(9455): 17-23 (2005)

42) Ketelhut RG: Ausdauertraining in der Hypertoniebehandlung erfolgreich, Fortschritte der Medizin 34: 26-32 (1998)

43) Ketelhut RG: Körperliche Aktivität zur Behandlung des arteriellen Hochdrucks. Dt Ärztebl 2004; 101: A-3426-3432 [Heft50] (2004)

44) Ketelhut RG: Sport in der Prävention und Therapie des Blutdrucks und assoziierter kardiovaskulärer Risikofaktoren. Habilitationsschrift (2006)

45) Ketelhut RG, Franz I-W: Der AT1-Rezeptorantagonist Candesartan senkt bei Hypertonikern den Belastungsblutdruck stärker als der ACE-Hemmer Ramipril. Nieren- und Hochdruckkrankheiten 35: 94-98 (2006)

46) Keul J, Lehmann M, Dickhuth HH: Hypertonie, Herz und körperliche Aktivität (Sport). Z Kardiol 78: Suppl. 7,199-209 (1989)

47) Kindermann M: Sport bei Patienten mit Herzschrittmacher. Deutsche Zeitschrift f. Sportmedizin 52: 222-226 (2001)

48) Kindermann M, Fröhlig G: Körperliche Aktivität und Sport bei Schrittmacherpatienten. Dt Arztebl 101: A 3191-3197 (2004)

49) Kindermann W: Das Sportherz. Deutsche Zeitschrift f. Sportmedizin 9: 307-308 (2000)

50) Kindermann W: Dopingproblematik und aktuelle Dopingliste. Deutsche Zeitschrift f. Sportmedizin 4: 90-95 (2004)

51) Kindermann W: Gesundheit und Leistung im Profifußball. Dt Ärztebl 103(23): A 1605-10 (2006)

52) Kindermann W, Dickhuth H-H, Niess A, Roecker K, Urhausen A: Sportkardiologie - Körperliche Aktivität bei Herzerkrankungen. Steinkopf Verlag Darmstadt (2003)

53) Kindermann W, Scheerer W, Salas-Fraire O, Biro G, Wölfing A: Verhalten der körperlichen Leistungsfähigkeit und des Metabolismus unter akuter Beta1- und Beta1/2-Blockade. Z Kardiol 73: 380-387 (1984)

54) Kisters K, Cziborra M, Funke C, Wessels F, Franitza P, Hausberg M, Tokmak F, Gremmler B, Hunger R, Liebscher H, Buentzel J: Hypertonie und der Magnesiumhaushalt. Nieren-Hochdruckkrh. 11: 499-505 (2006)

55) Kisters K, Funke C, Franitza P, Tokmak F, Gremmler B, Liebscher H, Hunger R, Hausberg M, Buentzel J: Der Magnesiumhaushalt. Nieren-Hochdruckkrkh. 5: 191-197 (2006)

56) Kisters K, Funke C, Franitza P: Ältere Hypertoniker und Sport. Nieren-Hochdruckkrh. 11: 506-510 (2006)

57) Kisters K, Rahn KH: Sodium transport and exchange in spontaneously hypertension rats. J Hypertens 16: 715 (1999)

58) Klinge R: Das Elektrokardiogramm; Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York, 6. Auflage (1992)

59) Koehler E, Tataru M-C: Klinische Echokardiographie: Lehrbuch und Video-Atlas (CD-ROM); Georg Thieme Verlag, Leipzig/Stuttgart/New York, 5.Aufl. (2001)

60) Kujath P, Boos C, Wulff P, Bruch HP. Medikamentenmißbrauch beim Freizeitsportler im Fitneßbereich. Dt Ärztebl 95: A-953-957 (1998)

61) Lachtermann E, Jung K: Sport und gastrointestinales System. Dtsch Ärztebl 103: A 2116-20 (2006)

62) Lampman RM, Schteingart DE: Effects of exercise training on glucose control, lipid metabolism, and insulin sensitivity in hypertriglyceridemia and non-insulin dependent diabetes mellitus. Med Sci Sports Exerc, 23: 703-712 (1991)

63) Lett HS, Blumenthal JA, Babyak MA, Sherwood A, Strauman T, Robins C, Newman MF: Depression as a Risk Faktor for Coronary Artery Disease: Evidence, Mechanisms and Treatment. Psychosom Med 66: 305-315 (2004)

64) Lohr M, Keppler B: Innere Medizin. Elsevier im Urban & Fischer Verlag, 4. Auflage (2005)

65) Löllgen H: Primärprevention kardialer Erkrankungen. Dt Ärztebl 100(15):<A 987-996. (2003)

66) Löllgen H, Gerke R, Steinberg T: Der kardiale Zwischenfall im Sport. Dt Ärztebl 103(23):A 1617-1622 (2006)

67) Luchner A, Holmer S, Schunkert H, Riegger GA: Bedeutung der Herzinsuffizienzmarker BNP und NT-proBNP für die Klinik. Dtsch Arztebl 100: A 3314-3321 (2003)

68) Lukaski HC: Magnesium, zinc, and chromium nutriture and physical activity. Am J Clin Nutr 72(suppl): 585S-593S (2000)

69) Lukaski HC, Bolonchuk WW, Klevey LM, Milne DB, Sandstead HH: Maximal oxygen consumtion as related to magnesium, copper, and zinc nutriture. Am J Clin Nutr 37: 407-415 (1983)

70) Mac Mahon SW: Alcohol consumtion and hypertension. Hypertension, 9: 111-121 (1987)

71) Mensink G: Körperliches Aktivitätsverhalten in Deutschland. In: Samitz G, Mensink G, Hrsg.: Körperliche Aktivität in Prävention und Therapie. München: Hans Marseille Verlag 35–44. (2002)

72) Middeke, M: Arterielle Hypertonie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (2005)

73) Mooren F: Belastungsinduzierte Diarrhoe. Deutsche Zeitschrift f. Sportmedizin 55: 264-265 (2004)

74) Muth C-M, Wendling J, Tetzlaff K: Tauchtauglichkeitsuntersuchungen bei Sporttauchern mit besonderer Berücksichtigung medizinischer Grenzfälle. Deutsche Zeitschrift f. Sportmedizin 53: 170-176 (2002)

75) 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 46: 793–801 (2002)

76) Neaton JD, Wentworth D: Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease: overall findings and differences by age or 316.099 white men. Arch Intern Med, 152: 56-64 (1992)

77) Niedfeldt MW: Managing Hypertension in Athletes and Physically Active. Am Fam Physician 66: 457-458 (2002)

78) Noma K, Rupp H, Jacob R: Subacute and long term effect of swimming training on blood pressure in young and old spontaneously hypertensive rats. Cardiovascular research; 21(12); 871-877 (1987)

79) Otte JA, Oostveen E, Geelkerken RH, Groeneveld ABJ, Kolkman JJ: Exercise induces gastric ischemia in healthy volunteers: a tonometry study. J Appl Physiol 91: 866-871 (2001)

80) Penco M, Petroni R, Pastori F, Fratini S, Romano S: Should Sports activity be encouraged ob contraindicated in hypertensive Subjekts? J Cardiovasc Med, 7 (4), 288-295 (2006)

81) Qamar MI, Read AE: Effects of exercise on mesenterial blood flow in man. Gut 28: 583-587 (1987)

82) Qureshi AI, Suri FK, Kirmani JF, Divani AA, Mohammad Y: Is Prehypertension a Risk Factor for Cardiovascular Diseases? Stroke 36: 1859-1863 (2005)

83) Rieckert H, Siewers M: Sportmedizinische Aspekte beim Segeln. Dtsch Ärztebl 96: A542-546 (1999)

84) Roman O et al.: Physical training program in arterial hypertension: A long-term prospective follow-up. Cardiology 67: 230-243 (1981)

85) Rose LI, Carroll DR, Lowe SL, Peterson EW, Cooper KH. Serum electrolyte changes after marathon running. J Appl Physiol 29: 449-451 (1970)

86) Rose T, Imhoff AB: Verletzungen beim Fußball. Dtsch Ärztebl 103(23): A 1611-1616 (2006)

87) Rost R: Sport- und Bewegungstherapie bei Inneren Krankheiten. Deutscher Aerzteverlag, Köln (2005)

88) Sachtleben T, Fields KB: Hypertension in the Athlete. Curr Sports Med Rep 2(2): 7983 (2003)

89) Saur P: Magnesium und Sport. Deutsche Zeitschrift f. Sportmedizin, 55: 23-24 (2004)

90) Saur P, Joneleit M, Tölke H, Pudel V, Niedmann PD, Kettler D: Evaluation des Magnesiumstatus bei Ausdauersportlern. Deutsche Zeitschrift f. Sportmedizin 53: 72-78 (2004)

91) Schatz H: Diabetologie kompakt - Grundlagen und Praxis. Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York, 4. akt. Auflage (2006)

92) Schmid P, Pilz H, Pokan R: Bewegungstherapie bei arterieller Hypertonie. J Hyperton 2000; 4(Sonderheft 3A), 19-25 (2000)

93) Schmieder RE, Schlaich MP, Klingbeil AU, Martus P: Update on reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension (a meta-analysis of all randomized double-blind studies until December 1996). Nephrol Dial Transplant 13: 564-569 (1998)

94) Scholze, J (Hrsg.): Hypertonie: Risikokonstellationen & Begleiterkrankungen, praxisnahe Diagnostik und Individualtherapie. Blackwell-Wiss.-Verl., 2.Aufl. Berlin, Wien (1999)

95) Schramm T, Predel HG: Volumen- und Elektrolytstörungen bei Ausdauersport. Internist 47: 1145-1150 (2006)

96) Schulz R, Eisele HJ, Weissmann N, Seeger W: Obstruktive Schlafapnoe - Ein wichtiger kardiovasculärer Risikofaktor. Dtsch Arztebl 103(12):A 775-81 (2006)

97) Schwarz M, Schwarz I, Urhausen A, Kindermann W: Walking – Standarts der Sportmedizin. Deutsche Zeitschrift f. Sportmedizin 52: 292-293 (2002)

98) Spieker C, Kisters K, Rahn KH, Zidek W: Plasma membrane calciumcontent in essential hypertension. J Hypertens 9, 292-293 (1991)

99) Stendig-Lindberg G:Is physical working capacity determined by optimal magnesium concentration? J Basic Clin Phys Pharm 3: 139-151 (1992)

100) Stolen T, Chamari K, Castagna C, Wisloff U: Physiology of soccer: an update. Sports Med 35: 501–536 (2005)

101) Tanaka H, Basset Jr DR, Howley ET, Thompson DL, Ashraf M, Rawson FL: Swimming trainig lowers the resting blood pressure in individuals with hypertension. J Hypertension 15: 651-657 (1997)

102) Tepel M, Schlotmann R, Barenbrock M, Kisters K, Klaus T, Spieker C, Walter N, Meyer C, Bretzel RG, Zidek W: Lymphocytic $Na(^{+})$-H^{+}exchange increases after an oral glucose challenge. Circ Res 77, 1024-1029 (1995)

103) Thiele H, Pohlink C, Schuler G: Hypertonie und Bewegung - Sportarten für den Hypertoniker. Herz 29: 401-405 (2004)

104) Tipton CM, Matthes RD, Marcus KD, Rowlett KA, Leininger JR: Influences of exercise intensity, age and medication on resting systolic blood pressures of SHR populations. J Appl Physiol 55: 1305-1310 (1983)

105) Unverdorben M, Kolb M, Bauer I, Bauer U,; Brune M, Benes K, Nowacki PE, Vallbracht C: Cardiovascular load of competitive golf in cardiac patients and healthy controls. Medicine and science in sports and exercise 32 (10): 1674-1678 (2000)

106) Urhausen A, Kindermann W: Echokardiographie in der Sportmedizin. Deutsche Zeitschrift f. Sportmedizin, 52: 231-232 (2001)

107) Urhausen A, Schwarz M, Stefan S, Schwarz L, Gabriel HHW, Kindermann W: Kardiovaskuläre und metabolische Beanspruchung durch einen Kraftausdauer-Zirkel in der ambulanten Herztherapie. Deutsche Zeitschrift f. Sportmedizin 51: 130-136 (2000)

108) Walburton DER, Nicol CW, Bredin SSD: Health benefits of physical activity: the evidence. CMAJ 174(6): 801-809 (2006)

109) Westmoreland D, Anderson D, Porta S: Effects of maximal and submaximal exercise on plasma electrolyte shifts. Trace Elem Electrolytes 23: 140-144 (2006)

110) Whelton SP, Chin A, Xin X, He J: Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. Ann Intern Med 136(7): 493-503 (2002)

111) White FC, Mc Kiman MD, Breisch EA, Guth BD, Liu YM, Bloor CM: Adaptions of the left ventricle to exercise-induced hypertrophy. J Appl Physiol 62: 1097-1110 (1987)

112) Winterfeld H-J, Siewert H, Strangfeld D, Celiwanow II: Schwimmtherapie bei älteren Patienten mit essentieller Hypertonie unter Behandlung mit ß-Rezeptorenblockern. Z ges inn Med 38(16): 441-444 (1983)

113) Wittemann J, Grobbee D, Derkx F, Bouillon R, de Bruin AM, Hofman A: Reduction of blood pressure with oral magnesim supplementation in women with mild to moderate hypertension. J Clin Nutr 60: 129-35 (1994)

114) Wolfarth B, Graf-Baumann T, Halle M: Anti-Doping-Vorgaben für Leistungssportler verschärft – Was muss der betreuende Arzt beachten? MMW-Fortschr Med 148 (23): 41-43 (2006)

115) Wolff HP, Weihrauch TR (Hrsg.): Internistische Therapie 06/07. Urban & Fischer Verlag, München/Jena, 16. Auflage (2006)

116) World Anti Doping Agency: Welt Anti Doping Code. Stand 1. Januar 2004. http://www.wada-ama.org/rtecontent/document/Code_deutsch.pdf (2004)

117) Zabetakis PM: Profiling the Hypertensive Patient in Sports. Clinics in Sports Medicine 3: 137-152 (1984)

118) Zidek W, Krefting ER, Kisters K, Spieker C, Rahn KH: Electron probe X-ray microanalysis of sodium ion content in vascular smooth muscle cells from spontaneously hypertensive and normotensive rats. J Hypertens 7, 150-151 (1989)

6. Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen

A.	Arteria
ACE	Angiotensin Converting Enzym
BNP	Brain natriuretic peptide / B-Typ natriuretisches Peptid
DBP	diastolic blood pressure – diastolischer Blutdruck
EKG	Elektrokardiogramm
FIFA	Fédération Internationale de Football Association
HF	Herzfrequenz
HOCM	Hypertrophe obstruktive Cardiomyopathie
IOC	International Olympic Comitee
ISH	International Society of Hypertension
IVS	interventricular septum - Ventrikelseptum
KHK	Koronare Herzkrankheit
km	Kilometer

km/h	Kilometer pro Stunde
LVEDD	left ventricular end-diastolic diameter - Enddiastolischer Durchmesser linker Ventrikel
LVMM	left ventricular muscle mass - Linksventrikuläre Muskelmasse
LVPW	left ventricular posterior wall – Linksventrikuläre Hinterwand
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
NA-DA	Nationale Anti-Doping Agentur
sek	Sekunde
SBP	sysstolic blood pressure – systolischer Blutdruck
TIA	Transitorische Ischämische Attacke
TUE	Therapeutic Use Exemption – Ausnahme-Genehmigung zur Therapie
u.a.	unter anderem
V_A	velocity after atrial systole - transmitrale (-trikuspidale) Geschwindigkeit nach der Vorhofkontraktion
VE	velocity in early diastole - transmitrale (-trikuspidale) Geschwindigkeit in der frühen Diastole

WADA	World Anti Doping Agency – Welt Anti Doping Agentur
WHO	World Health Organisation

7. Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. K. Kisters möchte ich meinen besonderen Dank für das Überlassen des Themas dieser Arbeit, für seine hervorragende Betreuung und vielfältige Unterstützung aussprechen.

Meiner Freundin Anja danke ich für das entgegengebrachte Verständnis für die immer wieder zeitintensive Bearbeitung dieser Arbeit.

Meiner Familie danke ich für die Förderung während meiner gesamten Ausbildung, insbesondere meinen Eltern, die bereits die Vollendung meines Studiums leider nicht mehr miterleben konnten und besonders meiner Schwester Waltraud und ihrer Familie für ihre Unterstützung.

Meinen klinischen Lehrern danke ich für ihr in meiner Ausbildung in Innerer Medizin und Gastroenterologie entgegengebrachtes Vertrauen und Weitergabe ihres fachkundigen Wissens.

8. Lebenslauf

Name	Wilfried Stephan Lothar Chevreux, geb. Senft
Geb. am	20.11.1967 in Homberg jetzt Duisburg
Nationalität	deutsch
Familienstand	geschieden
Schulausbildung	Gem. Grundschule Kirchstrasse Duisburg-Homberg Franz-Haniel-Gymnasium in Duisburg-Homberg, Allg. Hochschulreife 5/89
Zivildienst	Pflegedienst im Altenheim Wortmannstift Duisburg-Ruhrort 9/89 bis 11/90
Studium	Humanmedizin - an der Justus-Liebig-Universität zu Giessen 4/91 bis 3/96 - an der Universität-GH Essen 4/96 bis 9/96 PJ in den Klinikum Duisburg 10/96 bis 9/97, Wahlfach Neurologie
Berufliche Ausbildung	02/1998-12/2000 AiP/Assistenzarzt in der Medizinischen Klinik II, Hämatologie/Onkologie, Johanniter Krankenhaus Rheinhausen 01/2000-01/2005 Assistenzarzt in der Medizinischen Klinik I (Kardiologie/Pulmonologie/Allg. Innere Medizin), Johanniter Krankenhaus Rheinhausen seit 01/2005 Assistenzarzt in der Medizinischen Klinik II (Gastroenterologie) St. Anna-Hospital Herne
Weiterbildung	04/2004 Facharzt Innere Medizin 02/2007 Schwerpunkt Gastroenterologie 03/2007 Proktologie / Medikamentöse Tumortherapie