

M. Weiß<sup>1,2</sup>, J. Jost<sup>2,3</sup>, G. Volk<sup>2</sup>, H. Weicker<sup>2†</sup>

## Hormonelle Regulation der Elektrolyt-Volumen-Homöostase bei unterschiedlichen Bedingungen und sportlichen Belastungsformen

### *Hormonal regulation of the electrolyte-volume homeostasis during different types of physical exercise*

1 Sportmedizinisches Institut Universität Paderborn,

2 Medizinische Universitätsklinik u. Poliklinik Heidelberg, Abt. Sport- und Leistungsmedizin

3 Olympiastützpunkt Rhein-Neckar

In Gedenken zum 2. Todestag von H. Weicker, aus Arbeiten seiner Abteilung, teilweise publiziert und z.T. unveröffentlicht

#### Zusammenfassung

Die Regulation des Salz-Wasser-Haushaltes bei Belastung interagiert mit der Kreislaufeinstellung durch die sympathoadrenerge Ansteuerung des Renin-Angiotensin-Aldosteron (RAA)-Systems und durch die auf Vorhofdehnung reagierenden Herz hormone wie atriales natriuretisches Peptid (ANP). Auch die hypophysären Systeme (ACTH-NNR, ADH) werden neben Osmorezeptoren über Volumenrezeptoren aus dem Kreislauf gesteuert. Die Belastungsreaktionen dieser Systeme können überlagert werden durch Volumenverschiebungen infolge Orthostase oder Immersion. Auch spielt der Trainingszustand eine Rolle. Zur Klärung dieser Interaktionen wurden verschiedene Studien mit Ergometrieformen in aufrechter (Laufband, Fahrrad sitzend) und liegender (Fahrradergometrie, Schwimmbankergometrie) Körperposition, mit intensitätsähnlichen Schwimmbelastungen und ein Orthostaseversuch bei trainierten Personen (Schwimmer, Läufer, Ruderer) sowie sportsspezifische Tests zusammengefasst und mit einer Literaturübersicht ergänzt.

In aufrechter Körperposition fällt der belastungsinduzierte Anstieg der Plasma-Renin-Aktivität (PRA) und des Noradrenalin (NA) höher aus. Beim Schwimmen wurde auch der PA-Anstieg gehemmt. Kippstichuntersuchungen belegten die Stimulation von NA und PRA durch Orthostase. Orthostatische Dysregulation war verbunden mit überproportionalem ADH-Anstieg und trat bei Läufern und Schwimmern häufiger auf als bei Untrainierten. Die Sportler hatten außerdem niedrigere PRA-Ruhewerte. Bei Belastung im Liegen kam es zu größeren ANP-Anstiegen und nochmals höheren Werten beim Schwimmen mit inversem Verhalten des ADH und einer signifikanten Natriuresis nach dem Schwimmen.

**Schlüsselwörter:** Hormonelle Regulation, Volumenverschiebungen, Belastung, Orthostase, Immersion, sportartspezifische Auswirkung

#### Summary

Hormones which regulate volume and electrolytes include the pituitary gland (AHD/AVP, ACTH-adrenal axis), the renin-angiotensin-aldosterone system (RAS), and as has become known recently, cardiac hormones, especially the atrial natriuretic peptide ANP. These interact with cardiocirculatory regulators, i.e. the catecholamines, and exercise induced reactions may be superimposed by reactions to orthostasis and water immersion, or influenced by the athlete's training status. This is shown by comparing ergometer exercise in upright or supine position (treadmill, cycle ergometer seated or supine, swimbench) and swimming in breast-stroke. In earlier studies, we compared the reactions of swimmers, runners and oarsmen in specific tests and the orthostatic reaction in untrained subjects, swimmers and runners. In the upright position the exercise induced increase in norepinephrine and renin-activity is enhanced whereas higher levels of ANP inhibit the reaction of ADH and aldosterone during immersion. During passive orthostasis, fainting occurred most often in swimmers, then in runners and least in untrained subjects. A typical sign for the fainting reaction was an exaggerated increase of ADH. In contrast to the inhibition of RAS to exercise in water among untrained swimmers, we found even higher levels of renin and aldosterone in highly trained swimmers during typical forms of training than in runners after a 5000m run. It may be concluded that, in addition to regulating the sodium and water balance, RAS and norepinephrine together support the stabilisation of the cardiocirculatory system. ANP is thought to induce vasodilatation, diuresis, natriuresis and kaliuresis, so it would antagonize the effects of ADH, aldosterone and angiotensin.

**Key words:** hormonal regulation, plasma volume loss, exercise, orthostasis, immersion, sport specific adaptation

#### Einleitung

Die Regelsysteme der Elektrolyt-Volumen-Homöostase und der Kreislaufeinstellung sind eng gekoppelt (Abb. 1). So wird nach dem Starling-Mechanismus die Herzarbeit nicht unerheblich vom Füllungsvolumen (Vorlast) bestimmt und ist da-

mit gekoppelt an den venösen Rückstrom. Dieser wiederum ist abhängig von der Körperlage, der Aktivität der Muskelpumpe und natürlich auch vom Füllungszustand des Kreislaufs, sprich vom Blut- und Plasmavolumen. Auf diese Weise hängen renales Elektrolyt- und Wasser-Handling und Kreislaufregulation zusammen (28, 30, 45). Abbildung 1

schematisiert die weiteren davon abhängigen Reaktionen und Interaktionen der beteiligten Regelsysteme, die sowohl die venösen Kapazitätsgefäße wie auch die arteriellen Widerstandsgefäße beeinflussen und die renale Salz- und Wasser-Clearance regulieren: das sympathoadrenerge System, das Renin-Angiotensin-Aldosteron (RAA)-System und Herz-hormone wie das atriale natriuretische Peptid ANP. Letztere reagieren direkt auf die Füllung der Herzvorhöfe (12, 17) und stellen die lange unbekanntete Verbindung im Gauer-Henry-

schiebungen im Salz-Wasser-Haushalt, sondern es kommt auch akut und intensitätsabhängig zum Abstrom hypotoner Flüssigkeit aus dem Intravasalraum in das Interstitium durch Erhöhung des Filtrationsdrucks einerseits und Erhöhung des osmotischen Drucks im Interstitium beim Abbau von Glykogen andererseits. Der auch intrazellulär nachweisbare Flüssigkeitsanstieg korreliert eng mit der Laktatproduktion. Außerdem lösen der Glykogenabbau sowie die elektro-chemische Kopplung Verschiebungen des Natrium-Kalium-Gleich-

gewichts aus, die primär gekennzeichnet sind durch einen Kalium-efflux aus der Muskulatur (Übersicht bei 7). Beim Aufenthalt im Wasser (Schwimmen, Tauchen, Wassergymnastik etc.) sind diese Belastungsauswirkungen auf die Elektrolyt-Volumen-Homöostase überlagert durch den Immersionseffekt, der durch Kompression der venösen Kapazitätsgefäße zu einer Volumenumverteilung in zentrale Kreislaufabschnitte führt. Dort steigen die Druckwerte an und es kommt zu einer volumenbedingten Dilatation der Herzvorhöfe (Lit. bei 45). Dadurch werden letztlich auch die hormonellen Regulationsmechanismen beeinflusst, d.h., sportartspezifische Einflüsse wie Körperlage, Temperatur oder Aufenthalt im Wasser überlagern sich mit den Faktoren Dauer und Intensität bei einer akuten Belastung sowie dem Trainings-

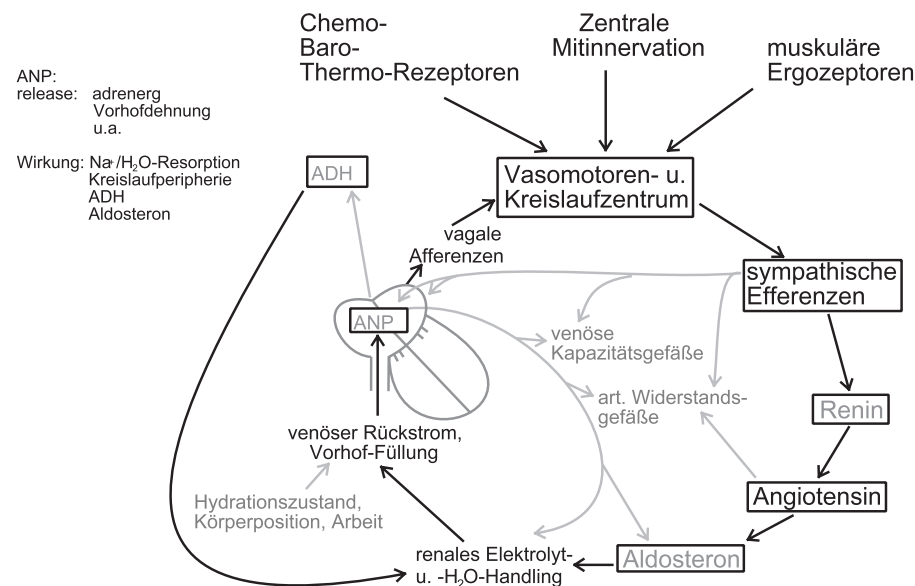


Abbildung 1: Interagierende Regelsysteme für die Herz-Kreislauf-Anpassungsreaktionen und die Elektrolyt-Volumen-Homöostase.

Reflex zum hypophysären Wasser-Clearance-regulierenden System ADH (=Arginin-Vasopressin AVP) dar, das in sehr hohen Konzentrationen ja ebenfalls vasopressorisch wirkt (Lit. bei 42). Damit wird dieses ADH-System nicht nur von zentralen Osmo-Rezeptoren beeinflusst. Diese 4 Systeme regulieren zusammen sowohl die renale Volumen-Ausscheidung wie auch die Volumenumverteilung innerhalb des Kreislaufes. Weiterhin soll Abbildung 1 verdeutlichen, dass diese Systeme ihre Informationen aus ebenfalls interagierenden Rezeptorgebietern erhalten und im Wesentlichen beeinflusst werden von Hydratationszustand, Körperposition, innerem Milieu (Chemorezeptoren), Körpertemperatur, Blutdruck und Perfusionszustand der arbeitenden Muskulatur (via muskuläre Ergozeptoren) und dass sie letztlich auch Stresseinflüssen unterliegen (Lit. bei 45). Die enge  $\beta$ -adrenerg vermittelte Kopplung zwischen sympathischem und RAA-System (28) mit den gleichgerichteten Effekten auf die Blutdruck- und Volumenstabilisierung stand hier lange im Vordergrund des Forschungsinteresses, das sich jetzt auch innerhalb der Sportmedizin ausweitet auf die in den 80er und 90er Jahren erforschten Herz-hormone Atriales Natriuretisches Peptid (ANP), Brain-Natriuretic-Peptide (BNP), Adrenomedullin und Urodilatin (16, 17, 22, 29, 37, 38, 43).

Körperliche-sportliche Belastung induziert nicht nur aus thermoregulatorischen Gründen (Schweißproduktion) Ver-

änderungen des belasteten Individuums.

Im folgenden wird anhand von eigenen Studien, die teilweise publiziert sind, teilweise erst in Dissertationen und Zulassungsarbeiten niedergelegt sind, sowie anhand neuerer Literatur eine Übersicht gegeben über die unterschiedlichen Verhaltensweisen der diesbezüglichen Regelsysteme bei verschiedenen ergometrischen und sportarttypischen Belastungsformen. Besondere Berücksichtigung finden:

- Die Interaktion zwischen dem sympathoadrenergen System und dem Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
  - Antidiuretisches Hormon ADH (Arginin-Vasopressin AVP)
  - Cardiale Peptid(hormone), insbesondere atriales natriuretisches Peptid ANP
- unter den speziellen Aspekten
- Körperlage (Arbeit in aufrechter, sitzender oder liegender Körperposition),
  - Passive Orthostase versus Eintaucheffekt (aquale Immersion),
  - Sport „an Land“ (Ergometerbelastungen) versus „im Wasser“ (Schwimmen),
  - Belastungsintensität und Trainingszustand (untrainierte Probanden und Sportler aus verschiedenen Sportarten zu verschiedenen Trainingsperioden),
  - Sportartspezifische Auswirkungen (Untersuchungen an Läufern, Schwimmern, Ruderern, Ringern).

Die Belastungen wurden nach Puls oder spirometrischen Kriterien gesteuert, in etwa vergleichbar gehalten und durchgeführt als Laufbandergometrie, Fahrradergometrie im Sitzen und Liegen, Schwimmbankergometrie, Ruderergometrie, freies Schwimmen und Tauchen

### Sympatho-adrenerges System und Renin-Angiotensin-Aldosteron-Mechanismus

Abbildungen 2 und 3 stammen aus einer Studie an Ergometern und einer Studie mit unterschiedlichen Schwimmmarten bei je 12 Sportstudenten (34, 44). In Studie 1 wurde die Laufbandergometrie mit 5% Steigung bei 5 km/h gestartet und rampenförmig jede Minuten um 1 km/h gesteigert, bis unter spirometrischer Kontrolle von RQ und VE/VO<sub>2</sub> die ventilatorische anaerobe Schwelle erreicht wurde. Diese "submaximale Belastung" wurde 10 Minuten gehalten, anschließend folgten weitere Steigerungen jede Minute um 1 km/h bis zur Erschöpfung. Bei der Fahrradergometrie im Sitzen und Liegen wurde in gleicher Weise verfahren, beginnend bei 50 W plus 30 W/min (sitzend) bzw. plus 20 W/min (liegend). Bei der Schwimmbankergometrie (46) wurde bäuchlings auf dem isokinetischen Zuggerät (Biokinetic-Instruments) liegend der Brust- oder Delphin-Armzug mit einer Frequenz von 40/min imitiert, beginnend bei der leichtesten Geräteeinstellung Stufe 10 und vergleichbarer Erhöhung der Belastungsintensität wie bei den anderen Ergometrieformen durch steigenden Zugwiderstand um je eine geräteimmanente Steigerungsmöglichkeit um 1 Stufe. In Studie 2 mussten Sportstudenten zwei Wochen einen Schwimmstufentest üben, so dass analog zu den Ergometertests verfahren werden konnte mit einer langsamen Steigerung der Schwimmgeschwindigkeit von Bahn zu Bahn (50 m) bis zur 10-minütigen submaximalen Ausdauertrainingsintensität und einer anschließenden Steigerung pro Bahn bis zur Maximalgeschwindigkeit. Eine Auftriebshilfe zwischen den Oberschenkeln ermöglichte das alleinige Schwimmen mit dem Brustarmzug.

Vor der Ruhemessung lagen die Probanden mindestens 20 Minuten auf einer Untersuchungsfläche bzw. am Rand des Schwimmbeckens auf einer Matte. Danach begaben sie sich auf das jeweilige Ergometer zur Vorbereitung der Messung bzw. glitten ohne lange aufzustehen ins Wasser, um sich auf den Start vorzubereiten. Die Zeit bis zur 2. Messung (Vorstart) wurde mit 10 Minuten konstant gehalten. Abbildung 2 zeigt, dass bereits in der Startstellung bei den Belastungen in der aufrechten Körperposition (Laufband, Rad sitzend) ein tendenzieller, statistisch allerdings nicht signifikanter, Anstieg der Plasma-Noradrenalin-Spiegel gegenüber den Ruhewerten und über das Niveau vor den Liegend-Ergometrien stattfand. Sowohl bei der submaximalen wie bei der maximalen Belastungsintensität lagen die Noradrenalinwerte, die bei Laufbandbelastung und Fahrradergometrie im Sitzen erreicht wurden, signifikant höher als diejenigen, die bei der Fahrradergometrie im Liegen, bei Schwimmbankergometrie oder beim Schwimmen erreicht wurden, wobei zwischen den

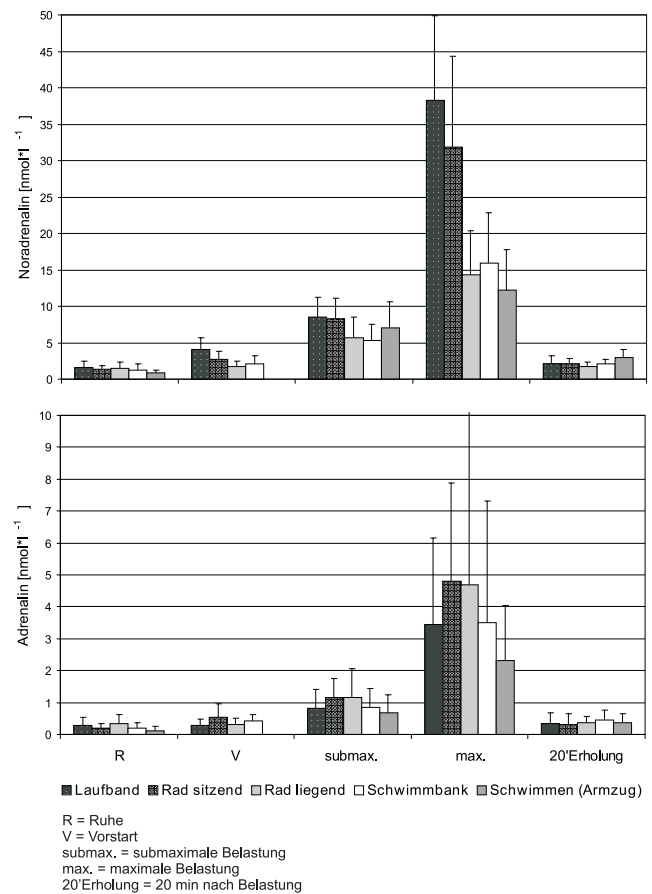


Abbildung 2: Plasmakatecholaminverhalten bei unterschiedlichen Belastungsformen in aufrechter und liegender Körperposition, mit Armen oder Beinen, sowie an Land und in Wasser (abgeleitet aus 34 und 4).

letzteren Dreien keine Unterschiede zu finden waren, obwohl sie mit anderen Muskelpartien bzw. unter dem Einfluss des Wasserdrucks erfolgten. Die Adrenalinwerte waren beim Schwimmen tendenziell niedriger, sonst jedoch ohne signifikante Unterschiede zwischen den Belastungsformen. Abbildung 3 zeigt bei der Plasmareninaktivität (PRA) auf submaximalem und maximalem Belastungsniveau analog zu den Noradrenalinwerten signifikante Unterschiede zwischen den in aufrechter und liegender Körperposition durchgeführten Ergometrien sowie dem Schwimmen mit Armzug). In liegender Körperposition und vor allem im Wasser gab es nur tendenzielle Anstiege der PRA. Die Plasmaaldosteronwerte (PA) stiegen bei den Ergometer-Untersuchungen intensitätsabhängig von den submaximalen bis zu den maximalen Belastungen an und blieben in der Erholungsphase erhöht. Beim Schwimmen war diese Reaktion nicht nachweisbar.

Es ergeben sich daraus folgende Gesichtspunkte: Das Katecholaminverhalten folgt der Belastungsintensität, das Noradrenalinverhalten zeigt auch unter Belastung einen Orthostaseeinfluss, der es nicht erlaubt, Belastungen in aufrechter Körperposition mit Belastungen im Liegen zu vergleichen. Der Orthostaseeffekt wirkt sich analog auf die  $\beta$ -adrenerg gekoppelte PRA aus, nicht jedoch auf die PA. Beim Aufenthalt im Wasser hemmt aber ein offensichtlich anderer (zusätzlicher) Effekt den belastungsinduzierten PA-Anstieg.

## Orthostase und aquale Immersion unter Berücksichtigung von ADH/AVP und kardialen Peptiden

In einem Kipp-Tisch-Versuch über 10 Minuten bei 85° mit hängenden Beinen nach vorangegangener 30-minütiger Ruhephase wurden 11 männliche Untrainierte (25 Jahre, 70 kg, 179 cm) sowie je 12 Schwimmer aus dem D-Kaderbereich (20 Jahre, 72 kg, 182 cm) und Mittel- bis Langstreckenläufer der regionalen Klasse (25 Jahre, 66 kg, 177 cm) untersucht (21). Klinisch auffällig war hier, dass Symptome einer orthostatischen Dysregulation (Fainting) bei den Sportlern häufiger auftraten: bei den Untrainierten bei 3 von 11, bei den Läufern bei 6 von 12, bei den Schwimmern bei 8 von 12. Bei Probanden mit Fainting-Reaktion war der regulär fast 100%ige

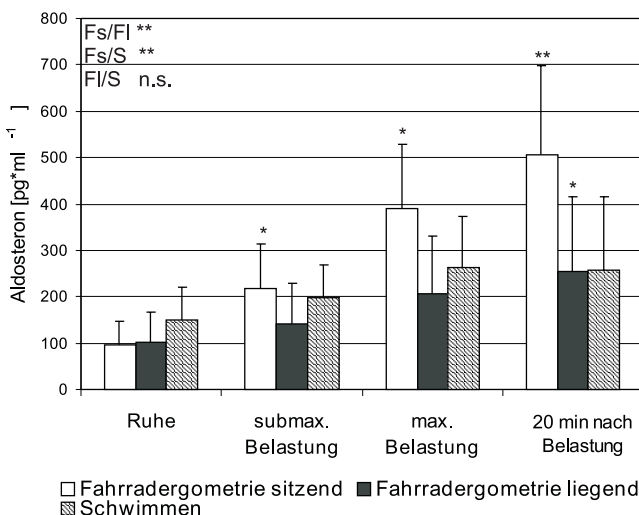
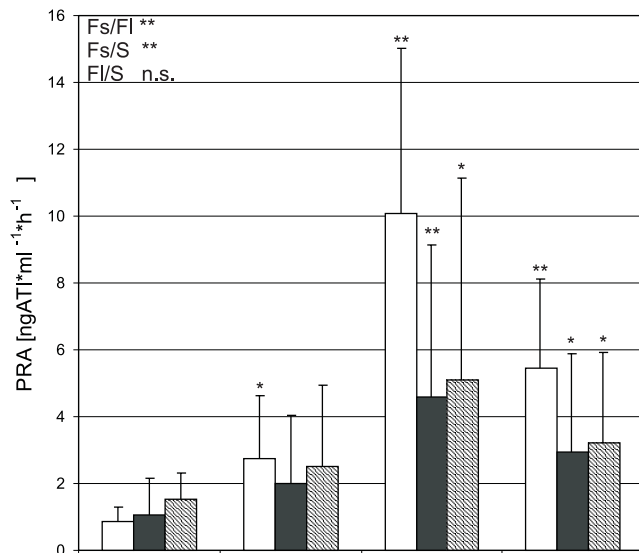


Abbildung 3: Plasmareninaktivität und Aldosteron bei Ergometerarbeit in aufrechter und liegender Körperposition (Fs, Fl) sowie beim Schwimmen (S) \*  $p < 0,05$  \*\*  $p < 0,01$ , n.s. = nicht signifikant. Symbole über dem Balken = signifikant gegenüber dem Ruhewert, vgl. Fs/Fl/S Faktorenanalyse zwischen den Belastungsarten (abgeleitet aus 34 und 4).

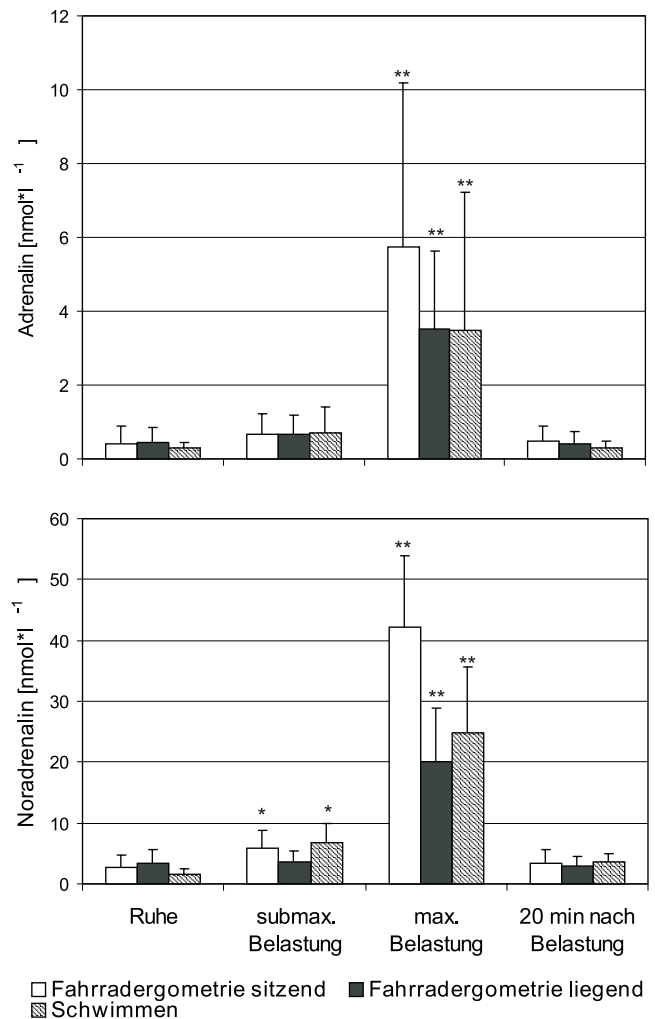


Abbildung 4: Plasmakatecholaminspiegel bei vergleichbaren submaximalen und maximalen Belastungen der gleichen Probanden in aufrechter und liegender Körperposition sowie beim Schwimmen. (aus 41).

Noradrenalinanstieg wesentlich geringer, aber die Plasmareninaktivität (PRA) auf das Doppelte angestiegen, ADH bei Untrainierten und Schwimmern auf das 10-fache, bei Läufern auf etwa das 4-fache, wogegen Probanden ohne Dysregulation kaum PRA- und ADH-Anstiege aufwiesen. Für eine vermehrte hypothalamische Stimulation bei Fainting-Probanden sprachen auch Anstiege der ACTH-Werte auf etwa das Doppelte mit 20 Minuten später folgender Kortisol-Reaktion. Bei den Sportlern fielen niedrigere PRA-Ausgangswerte auf (ca. 1 ng AT·ml<sup>-1</sup>·h<sup>-1</sup> gegenüber den Normalpersonen mit 2- 2,5 ng AT·ml<sup>-1</sup>·h<sup>-1</sup>). Erst durch den orthostasebedingten Anstieg bei den Schwimmern waren "Normal"-Werte erreicht.

Um die Effekte der Körperposition und des Wasserdruckes bei ein und dem selben Probanden zu erfassen, wurden 11 Sportstudenten des Schwerpunktfaches Schwimmen (25 ± 0,9 J, 180,5 ± 8,2 cm, 73,4 ± 8 kg, 9,9 ± 1,1% Körperfett) nochmals einer Fahrradergometrie im Sitzen und Liegen im Vergleich zu einer Schwimmbelastung unterzogen (41). Nach einer 3-minütigen Phase bei 50 Watt wurde 10 Minuten mit 100 Watt submaximal belastet und anschließend um 50 Watt



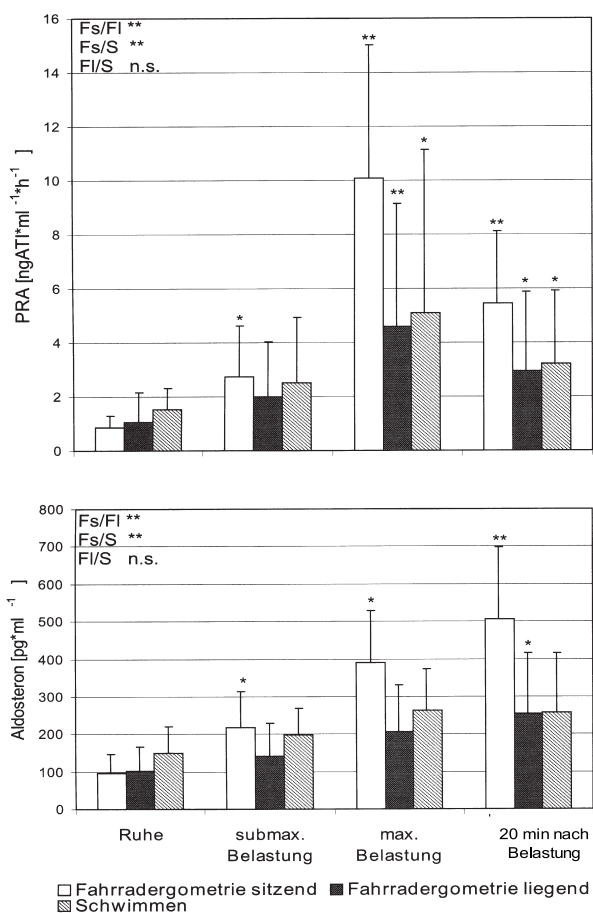


Abbildung 5: Plasmareninaktivität und Plasmaaldosteronspiegel bei vergleichbaren submaximalen und maximalen Belastungen der gleichen Probanden in aufrechter und liegender Körperposition sowie beim Schwimmen. Fs = Fahrradergometrie in sitzender Körperposition, Fl = Fahrradergometrie in liegender Körperposition, S = Brustschwimmen, \*  $p < 0,05$  \*\*  $p < 0,01$ , n.s. = nicht signifikant. Symbole über dem Balken = signifikant gegenüber dem Ruhewert, vgl. Fs/Fl/S Faktorenanalyse zwischen den Belastungsarten (aus 41).

alle 3 Minuten gesteigert. Vor dem Schwimmtest übten die Probanden das Erreichen ihrer individuellen Schwimmgeschwindigkeit bei einer Herzfrequenz analog der Belastung von 100 Watt. Die vergleichbaren Herzfrequenzwerte wurden dabei erreicht, die Laktatwerte lagen nach dem submaximalen Schwimmen jedoch etwas höher. Die wesentlichen Ergebnisse sind in den Abbildungen 4 bis 7 dargestellt. Die höhere noradrenerge Stimulierung durch die aufrechte Körperposition findet sich dort bestätigt, der Eintaucheffekt beim Vergleich Fahrradergometrie liegend vs. Schwimmen führt jedoch nicht zu Unterschieden bei den Katecholaminen. PRA zeigte analoges Verhalten zu Abbildung 3: bei aufrechter Körperposition nahezu doppelte Werte wie im Liegen bzw. beim Schwimmen (Ergometrie sitzend  $10,06 \pm 4,96$  vs. Ergometrie liegend  $4,57 \pm 5,5$  bzw. Schwimmen  $5,09 \pm 6,05$   $\text{ng AT}\cdot\text{ml}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ ). Die PA-Werte korrespondieren dementsprechend, wobei die Anstiege durch die Belastung Fahrradergometrie liegend erst in der Erholphase signifikant waren und die nach dem Schwimmen nicht das Signifikanzniveau erreichten (20 Minuten nach Belastungsende  $507 \pm 192$   $\text{pg/ml}$  vs.  $253 \pm 161$   $\text{pg/ml}$  bzw.  $258 \pm 157$ ). Umgekehrt waren die

Anstiege des Serum ANP durch den Wasserdruck beim Schwimmen hochsignifikant höher als die ANP-Anstiege bei der Liegend-Ergometrien, die wiederum bei der submaximalen Belastung schon zu signifikant höheren Werten führten gegenüber der submaximalen Ergometrie im Sitzen (Abb. 6). Eine gesteigerte ADH-Sekretion konnte erwartungsgemäß erst bei maximaler Auslastung nachgewiesen werden und war dann sowohl abhängig von der Körperposition wie auch vom Umgebungsdruck, nämlich in aufrechter Körperposition etwa doppelt so hoch wie in horizontaler Körperposition ( $34 \pm 27$   $\text{pg/ml}$  versus  $18 \pm 14$   $\text{pg/ml}$ ). Im Schwimmversuch schließlich war der Anstieg nicht mehr signifikant trotz einzelner hoher Werte und großer Mittelwertsunterschiede (von 1,8 auf 7,9  $\text{pg/ml}$ ). Die Serum-Natriumkonzentrationen stiegen in allen Belastungsformen der Hämokonzentration entsprechend an, die Kaliumkonzentrationen stiegen jedoch nur

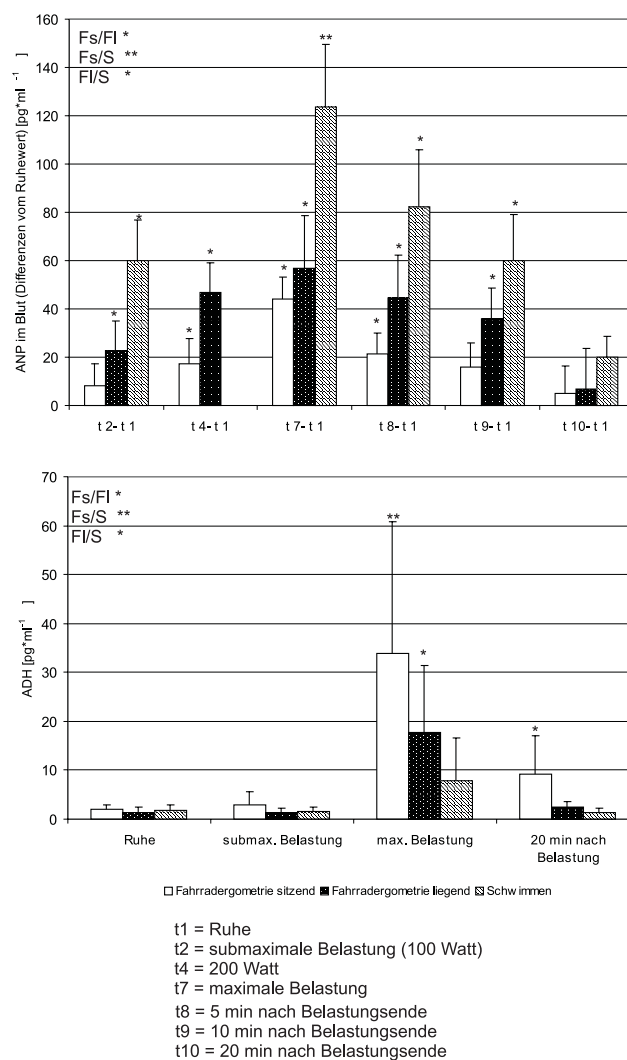


Abbildung 6: Anstieg des atrialen natriuretischen Peptids (ANP) gegenüber den Ruhewerten sowie Plasmaspiegel des antidiuretischen Hormons (ADH) bei vergleichbaren submaximalen und maximalen Belastungen der gleichen Probanden in aufrechter und liegender Körperposition sowie beim Schwimmen. Fs = Fahrradergometrie in sitzender Körperposition, Fl = Fahrradergometrie in liegender Körperposition, S = Brustschwimmen, \*  $p < 0,05$  \*\*  $p < 0,01$ , n.s. = nicht signifikant. Symbole über dem Balken = signifikant gegenüber dem Ruhewert, vgl. Fs/Fl/S Faktorenanalyse zwischen den Belastungsarten (aus 41).

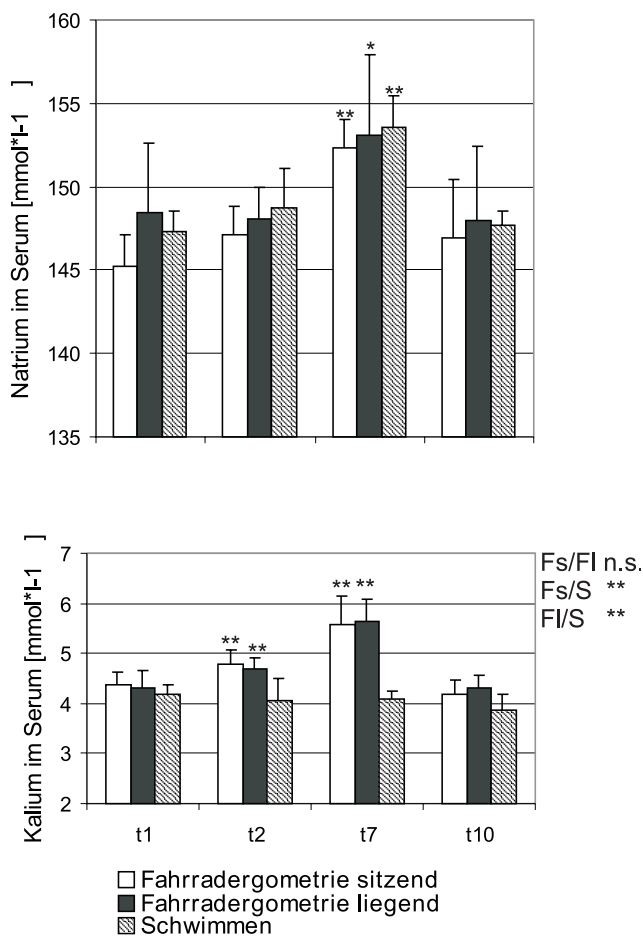


Abbildung 7: Natrium und Kalium im Serum und im Urin bezogen auf  $\mu\text{g}$  Kreatinin bei vergleichbaren submaximalen und maximalen Belastungen der gleichen Probanden in aufrechter und liegender Körperposition sowie beim Schwimmen. Fs = Fahrradergometrie in sitzender Körperposition, FI = Fahrradergometrie in liegender Körperposition, S = Brustschwimmen, \*  $p < 0,05$  \*\*  $p < 0,01$ , n.s. = nicht signifikant. Symbole über dem Balken = signifikant gegenüber dem Ruhewert, vgl. Fs/FI/S Faktorenanalyse zwischen den Belastungsarten (aus 41).

bei den Belastungen an Land an, nicht aber beim Schwimmen (Abb. 7). Abbildung 7 zeigt auch eine gesteigerte Natriurese und Kaliurese nach dem Schwimmen.

In einer weiteren Studie wurden ebenfalls bei Sportstudenten im Alter von 20 – 27 J, die einen Tauchkurs absolvierten, Flossenschwimmen und Geräte-Tauchen (26) untersucht. Die Belastungen bestanden in 1000 m Flossenschwimmen mit Taucherbrille und Schnorchel einmal mit und einmal ohne Neopren-Anzug sowie in einem vergleichbar langen Tauchgang mit Druckluft und Lungenautomat, bei dem eine 600 Meter-Strecke zurückgelegt wurde, innerhalb derer Aufgaben analog denen einer Tauchkurs-Abschlussprüfung erledigt werden mussten, u.a. eine Masse von 5 kg 100 m weit zu transportieren, Maske, Gerät und Druckluftflaschen zu tauschen, Gerät ablegen, dann 4 mal 10m Apnoetauchen, bevor das Gerät wieder angelegt wird. Bei Plasmakatecholaminanstiegen, die den Ergometerbelastungen an Land vergleichbar waren, ließ sich bei allen drei Testreihen ein belastungsinduzierter Anstieg von PRA, PA und ADH nachweisen, der jeweils in der Größenordnung wie bei

den Schwimmuntersuchungen lag, also gegenüber Landbelastungen deutlich geringer, aber nicht supprimiert. Durch das komplette Eintauchen findet also keine weitere Hemmung des Renin-Angiotensin-Systems oder des ADH durch den Wasserdruck statt. Die Ursache könnte darin liegen, dass beim Tauchen mit Druckluft der intrathorakale Druck dem Wasserdruck angeglichen ist, wogegen beim Schwimmen und Schnorchel-Tauchen intrapulmonal Luftdruck herrscht, aber auf dem Gewebe Wasserdruck.

## Trainingszustand und sportartspezifische Einflüsse

Untersucht wurden 10 Langstreckenläufer (25 Jahre, 177 cm, 64 kg) im Rahmen eines 5000 Meter-Tempodauerlaufes, 8 Schwimmer (19- 20 Jahre, 184 cm, 77 kg) im Rahmen eines Simon-Schwimmstufentestes und 13 Ruderer (19- 20 Jahre, 185 cm, 76 kg) im Rahmen eines Testes auf dem Gjessing-Ruderergometer mit 100 plus 50 W/3 min bis zur Erschöpfung (21, Abb. 8), wobei alle drei Gruppen zunächst in der Ausdauer- aufbauphase des Wintertrainings untersucht wurden und die Ruderer zusätzlich noch zu Beginn der Wettkampfphase nach Intensivierung des Trainings. Bei den Ruhewerten fiel zunächst auf, dass Ruderer niedrigere PA- und ADH-Werte aufwiesen als Schwimmer und in der intensiven Phase auch niedrigerere PRA-Werte. Die höchsten belastungsinduzierten PRA- und PA-Werte fand man bei den Läufern, die niedrigsten Anstiege von PA und ADH beim Schwimmen. In einer weiteren Untersuchung (44) wurden spezifische Trainingsformen in derselben Schwimmgruppe untersucht (Dauerschwimmen 3000 m, aerobes Training 30 mal 100 m und Stehvermögenstraining 10 mal 200 m). Dabei wurden höhere PRA-Anstiege als im Stufentest ermittelt, sogar noch höhere Werte als die der Läufer beim 5000 Meter-Tempolauf, bei vergleichbaren PA-Werten wie in Abbildung 8. Die untrainierten Schwimmer dagegen wiesen in dieser Studie (44) nur einen äußerst geringen PRA-Anstieg und so gut wie keinen PA-Anstieg auf.

## Diskussion

**Plasma-Renin-Aktivität (PRA) und Aldosteron (PA)**  
 Unabhängig von thermoregulatorischen Einflüssen ist die belastungsinduzierte Hämokonzentrierung mit dem Anstieg der Osmolalität und insbesondere der Natrium-Konzentration Ursache für eine Fülle von regulatorischen Reaktionen, die sich mit den Regelmechanismen der Anpassung des Kreislaufsystems und der Stoffwechselaktivierung teilweise überschneiden (Abb. 1). Insbesondere das Renin-Angiotensin-Aldosteron-(RAA)-System ist zunächst hiervon betroffen, da es unter betasympathikomimetischer Kontrolle steht (10), und auch direkt durch Katecholamine stimulierbar ist (28). Im Gegensatz zur PRA ist die ADH-Sekretion nicht durch Propanolol blockierbar (10). Die Erhöhung der PRA-Aktivität ist mehr von der Intensität als der Dauer einer Belastung beeinflusst (28, 37) und wird als Primärfaktor für die Volumenexpansion des trainierten Sportlers verantwortlich

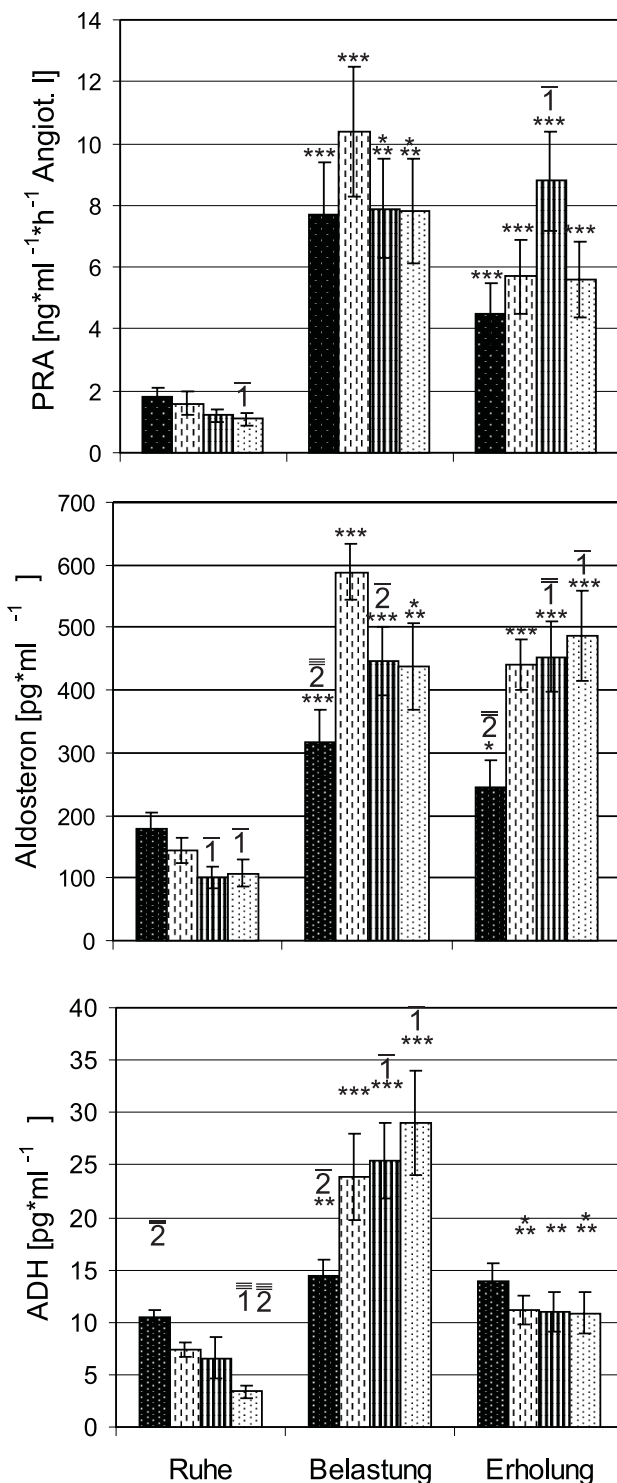


Abbildung 8: Plasmareninaktivität, Plasmaaldosteron und ADH vor, sofort und 20 Minuten nach sportartspezifischer Belastung von jeweils Schwimmern (Schwimmstufentest nach Simon), Läufern (5000m Tempolaufl) sowie Ruderern in zwei verschiedenen Trainingsphasen (Stufentest auf dem Gjessing-Ruderergometer. 1 = sign. Veränderung gegenüber Schwimmen, 2 = sign. Veränderung gegenüber Laufen (aus 21).

gemacht (9). Üblicherweise folgt der PA-Anstieg der PRA mit einer gewissen zeitlichen Verzögerung, ist jedoch mehr von der Dauer als von der Intensität einer Belastung bestimmt (u.a. bei 37). Übereinstimmend mit anderen Publikationen

zur Bedeutung von Belastungsdauer und -Intensität für das RAA-System fand *Bauder* (1) bei unterschiedlich intensiven 1-stündigen Ruderergometerbelastungen (leistungskonstant an der anaeroben Schwelle versus herzfrequenzkonstant an der Conconi-Schwelle) bei der intensiveren Belastung signifikant höhere PRA- und PA-Werte, die im Mittelwerte-Bereich von 6 bzw. 12  $\text{ng}\cdot\text{ml}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$  AT I bzw. 1300/900  $\text{pg}/\text{ml}$  PA wesentlich höher lagen als die Werte nach einem Stufentest (Abb. 8).

Die Orthostasereaktion wird ja klinisch zur Überprüfung der Intaktheit des RAA-Systems benutzt, das wie in einer Dosis-Wirkungs-Beziehung auf die Winkelgrade der Aufrichtung in einem Kipp-Tisch-Versuch reagiert (25). In umgekehrter Weise kann die belastungsinduzierte Reaktion des RAA-Systems durch Plasmavolumenexpansion auch unabhängig von der Osmolalität blockiert werden, zum Beispiel durch Dextran-Infusion (36). Kraftbelastungen führen zu vergleichbaren Anstiegen von PRA und AT II nach einem Satz einer Belastung mit 80% der Maximalkraft (24). Bei Herzinsuffizienz steigen die PRA-Werte und man findet eine stärkere Aktivierung bei niedrigerer Belastung (23). Dies gilt als Reaktion zur Stabilisierung des Blutdrucks. Zur Beurteilung der Aktivität des RAA-Systems wurde die Größe  $\ln(\text{PA}/\text{PRA})$  vorgeschlagen (27). Ein weiterer Faktor, der das RAA-System beeinflussen kann, scheint der Sauerstoffpartialdruck zu sein: *Schmidt et al.* (37) fanden unter Hypoxie niedrigere PA-Ruhewerte bei identischen Belastungswerten. Die Autoren vermuten, dass dies mit einer ANP-vermittelten Hemmung der Aldosteron-Sekretion zusammenhängt, zumal diese beiden Größen bei submaximaler Arbeit korrelierten.

Sowohl durch Ausdauertraining (18) wie auch durch Krafttraining (24) scheint die PRA abzunehmen, wobei die Anstiege unter der Belastung prozentual vergleichbar (18) oder bei der Kraftbelastung höher (24) sind. Dies steht in voller Übereinstimmung mit den Ergebnissen von *Jost* (21), allerdings mit den von ihm beschriebenen Unterschieden sowohl zwischen Sportlern verschiedener Sportarten wie auch zu unterschiedlichen Trainingszeitpunkten (Abb. 8). Dies könnte auch verantwortlich sein für die vom ihm beschriebene Häufung von orthostatischen Dysregulationen in seinem Sportlerkollektiv von Läufern und Schwimmern, unabhängig von den von ihm ebenfalls beschriebenen Effekten auf das adrenerge Rezeptorsystem (21).

Eine weitere verfolgenswerte Interaktion besteht anscheinend zwischen dem NO-System und der PRA: *Chiu et al* (5) konnten durch einen NO-Synthetasehemmer (L-NMNA) sowohl die pressorische Wirkung von PRA wie auch die Reninfreisetzung in Versuchen mit Furosemid und Orthostase beeinflussen.

Antidiuretisches Hormon (ADH)/Arginin-Vasopressin (AVP) ADH/Vasopressin-Spiegel steigen unter körperlicher Belastung in einer Dosis-Wirkungs-Beziehung ab einer Intensität nahe der anaeroben Schwelle an, in Abhängigkeit wiederum von Belastungsdauer und dem Hydratationsstatus des Athleten (Übersicht bei 42). Auf die konträren Einflüsse von Eintauchen in Wasser (Immersionseffekt) und Belastungseffekt (2,

35, 39) wird später noch einzugehen sein. Als Stimulus für den ADH-Anstieg gelten Veränderungen der Osmolalität, des Blutdrucks, des Blutvolumens sowie Angiotensin II (33, 42). Eine Abnahme des zentralen Blutvolumens ist auch verantwortlich für die überschießende ADH-Sekretion bei Orthostasereaktion mit Fainting oder Synkopen (21, 28, 30). Umgekehrt konnte bei einer Druckerhöhung von 35 mm Hg im Bereich der unteren Extremität der belastungsbedingte Anstieg von ADH und Katecholaminen, nicht aber der von Renin, während einer Belastung von 50%  $\text{VO}_2$  max gemindert werden (30).

Als weitere Einflussfaktoren auf die ADH-Spiegel während und nach körperlicher Belastung werden diskutiert: Veränderung der Metabolisierung oder renalen Exkretion des Hormons durch die Reduktion des Blutflusses in diesen Organen (42), Körpertemperatur (28) und vielleicht auch muskuläre Metabo-Rezeptoren (30). Der Einfluss des Plasmavolumens konnte durch eine Volumen-Expansion um 15,8% durch Dextran-Infusion gezeigt werden, womit der ADH-Anstieg während einer 90-minütigen Belastung bei 60%  $\text{VO}_2$  max deutlich reduziert werden konnte (36). Die Mehrheit der Autoren favorisiert jedoch in der Hierarchie der Regelgrößen als den entscheidenden Faktor die Osmolalität (30, 31, 42). Der Einfluss von Training wird einerseits negiert (18), andererseits ist beschrieben, dass das renale Wasser-Elektrolyt-Handling zwischen Trainierten und Untrainierten sowie zwischen Schwimmern und Läufern deutlich differiert (3, 6), weil Trainierte eine erhöhte Sensitivität auf Volumen- und Osmolalitätsveränderungen hätten (6) und auch unter Immersionbedingungen eine stärkere Flüssigkeitsretention aufwiesen (3), wobei sich zusätzlich noch die Reaktionen von Läufern und Schwimmern unterschieden (6).

### Cardiale Peptide

Als erstes der cardialen Hormone wurde das atriale natriuretische Peptid ANP entdeckt und charakterisiert (andere Namen in der Geschichte der Entdeckung: atrialer natriuretischer Faktor, Atripeptin, Aurikulin, Vasodilatin). Von spezifischen Vorhofzellen wird ein 151 Aminosäuren langes Praeprohormon produziert, von dem zunächst 25 Aminosäuren abgespalten werden zum resultierenden Prohormon ANP (1-126). Die aktive, in der Blutbahn zirkulierende Form ist das C-terminale Ende 99-126, mit einer Halbwertszeit von 2 bis 3 Minuten. Die N-terminalen Propeptide 1-30 und 31-67 mit längerer Halbwertszeit werden teilweise als Marker für die basale ANP-Sekretion benutzt, weil sie weniger sensitiv auf schnelle hämodynamische Änderungen reagieren. ANP bewirkt neben einer Vasodilatation in den Widerstandsgefäßen eine Steigerung der Diurese, Natriurese und Kaliurese. Hauptsächlicher Stimulus zur ANP-Freisetzung ist Vorhofdehnung, z. B. durch Volumenbelastung mittels Kochsalzinfusionen oder durch Verschiebungen des Blutvolumens in den intrathorakalen Raum durch Hinlegen oder aquale Immersion (12, 32, 39). Als weitere Stimuli werden Veränderungen der Wandspannung, der Herzfrequenz und des Pulsdruckes diskutiert, außerdem Stimuli durch Noradrenalin, ADH oder Endothelin (Übersichten bei 11, 15, 42). Als wichtigster Faktor bezüglich der ANP-Sekretion auch

während Belastung wird heute die Vorhofdehnung angesehen (12), weniger die Herzfrequenz (17). Temperatureinflüsse wurden bisher negiert (28, 29). Die Anstiege der Plasmaspiegel bei körperlicher Belastung sind mehr durch die Intensität als die Dauer bestimmt (z.B. 37). Auch Kraftbelastungen führen zum Anstieg der ANP-Plasmaspiegel (24), womit durchaus die Diskussion wieder eröffnet werden kann, ob nicht doch die Druckerhöhung ebenfalls einen Stimulus für die ANP-Sekretion darstellt. Im Hinblick auf die Bedeutung des ANP für eine cardio-renale Interaktion wurden auch Hemmungen der PRA und der Steroid-Synthese, vor allem der Aldosteron-Synthese, in der Nebennierenrinde gefunden. Zunächst wurde auch vermutet, dass ANP in die Pathogenese der Hypertonie involviert sei und therapeutisch als Antihypertensivum Verwendung finden könnte. Beides hat sich jedoch nicht bewahrheitet (11). Dagegen ist ANP ein relativ zuverlässiger Marker für die Schweregrade der Herzinsuffizienz (11, 22, 23) und ist auch bei Herztransplantierten erhöht (17).

Das Brain-Natriuretic-Peptide BNP wird teilweise zusammen mit ANP sezerniert, entstammt jedoch überwiegend dem Kammermyokard und wird hauptsächlich bei Dilatation und Druckerhöhung in den Ventrikeln sezerniert. Bei Gesunden kommt es unter Belastung nur zu einem unwesentlichen Anstieg dieses Herzhormons, ein deutlicher Anstieg kann jedoch als Zeichen für eine inadäquate Pumpleistung gewertet werden. So wurde ein BNP-Anstieg unter Belastung bei Patienten mit kongestiver Herzinsuffizienz, Ischämie oder Hypertrophie wie auch bei Transplantierten bei höherer Belastungsintensität gefunden (Literatur bei 17). Ein Anstieg des BNP nach einem 100 km-Lauf mit korrelierend ansteigendem cardialem Troponin T bei 9 von 10 Läufern wurde als Zeichen für eine Myokardschädigung gedeutet (33). Auch Korrelationen mit Funktionsparametern wie dem ventrikulären enddiastolischen Druck (16) lassen BNP als einen neuen Marker für linksventrikuläre Dysfunktionen erscheinen, z. B. die "exercise ratio"  $(\text{BNP}_{\text{max}} - \text{BNP}_{\text{ruhe}}) / (\text{Peak } \text{VO}_2 - \text{Ruhe } \text{VO}_2)$  (22).

Als weiteres Herzhormon wird ebenfalls vom insuffizienten Herzen vermehrt Adrenomedullin sezerniert, das auch in der glatten Muskulatur und in den Endothelzellen der Gefäße vorkommt und ebenfalls vasorelaxierend und natriuretisch wirkt (Übersicht bei 17). Belastungsuntersuchungen und Kenntnisse über die Bedeutung für die Belastungsanpassungsreaktion im umfangreicheren Maße existieren hierzu noch nicht, bei Herztransplantierten ist im Vergleich zu ANP der Anstieg der Werte geringer.

In der Zwischenzeit wurde die direkte natriuretische Wirkung von ANP wiederholt angezweifelt. Vermutlich wird ANP in den Tubuluszellen sehr rasch eliminiert. Eine Diskrepanz zwischen nachlassender Fähigkeit zur Urinkonzentrierung unter Belastung und der trotzdem einsetzenden Natriurese wie auch fehlende Korrelationen zwischen Natrium-Handling und ANP waren bislang ungeklärt. Das lediglich im Urin auftauchende und sich von ANP kaum unterscheidende Urodilatin könnte diese fehlende Verbindung herstellen (29, 38). *Schmidt et al.* (39) fanden eine reduzierte Urodilatinausscheidung und vermuten, da ANP in physiologischen Konzentrationen kei-



nen direkten natriuretischen Effekt habe, dass hierfür die Hemmung der parakrinen Urodilatin-Sekretion während Belastung verantwortlich ist, während die Rolle des ANP mehr in der Sicherung der renalen Perfusion liege.

### Immersion, Orthostase, Thermoregulation

Wenn der im Liegen begünstigte venöse Rückstrom beim Aufstehen, bzw. in der passiven Orthostase, nicht durch Muskelpumpenaktivität oder andere Mechanismen kompensiert wird, versacken ca. 600 ml Blut in die untere Extremität und das Herzvolumen nimmt um ca. 80 ml, das Schlagvolumen um 20- 30% ab (Übersicht bei 45). Die typische regulatorische Antwort besteht in einer vermehrten Sekretion von Noradrenalin und Aktivierung des RAA-Systems. Auch in der Orthostase kommt es ähnlich wie in der Belastungssituation zu einem Abstrom hypotoner Flüssigkeit, so dass auch das ADH-System reagiert (25). Bei drohendem Fainting bzw. Synkopen setzen zahlreiche überschießende neurohumorale Antworten ein (13), die vor allem gekennzeichnet sind durch eine ADH-Sekretion, wobei Plasmaspiegel mit pressorischer Wirkung erreicht werden (21, 40). Wenig beschrieben ist bisher, dass sich die Orthostasereaktion unter der körperlichen Belastung fortsetzt (Abb. 1 und 2), so dass grundsätzlich höhere Noradrenalinwerte bei Belastungen in aufrechter Körperposition auftreten, weswegen zur Abschätzung der sympathischen Aktivität die Noradrenalinwerte bei Belastungsformen im Liegen und vor allem beim Schwimmen nicht mit Fahrradergometrie im Sitzen oder Laufbandergometrie verglichen werden können. Der "Overflow" des Noradrenalins bei den höheren Werten in aufrechter Körperposition entstammt weniger dem Herzen oder der arbeitenden Muskulatur als dem venösen System, wo es zur Erhöhung des Tonus zur Verhinderung eines venösen Poolings dient. Auf der arteriellen Seite wirkt die Reninaktivierung bzw. das Angiotensin II dem Versacken entgegen. Bei "Versagen" dieser Mechanismen kommt es dann zur überschießenden ADH-Sekretion, deren Auslöser wiederum im Niederdruck-System liegt.

Das häufigere Auftreten von Symptomen orthostatischer Dysregulation bei Ausdauertrainierten, hier wiederum häufiger bei den Schwimmern, könnte einerseits mit dem starken Vagotonus zusammenhängen, andererseits wird vor allem bei den Schwimmern diskutiert, ob die Barorezeptoren-Empfindlichkeit reduziert sei (21, 44). Das dennoch davon unberührte Verhalten des PA deutet auf unterschiedliche Aktivierungsmechanismen hin, möglicherweise ist im Falle der Liegendergometrien ein ausreichender Stimulus seitens der Hypophyse auf die NNR vorhanden, wogegen bei den Ergometrieformen mit stärkerer ANP-Sekretion (durch den zusätzlichen Einfluss des Wasserdrucks, siehe unten) ein stärkerer Hemmmechanismus wirksam wird. Für die Aufhebung der pressorischen Wirkung von Angiotensin und ADH in der arbeitenden Muskulatur dürfte das lokale vasodilatierende System der NO-Synthetase verantwortlich sein (5).

Während der Orthostaseeffekt auf einem Verlust von zentralem Blutvolumen beruht, kommt es beim Eintauchen ins Wasser graduell mit der Eintauchtiefe schließlich bis zum Kinn zum Anstieg des intrathorakalen Blutvolumens um ca. 700 ml und des Herzvolumens um ca. 180 ml. Die zentralvenösen und pulmonal-arteriellen Drucke steigen, aber der arterielle Widerstand und der Venentonus sinken, woraus ein Anstieg des Schlagvolumens um ca. 30% und des Herzminutenvolumens um 30-50% resultiert (Lit. bei 45). Als prompte Reaktion auf den Dehnungsreiz in den Herzvorhöfen wird von ANP sezerniert (Literaturstellen bei 32, 39 u.v.a.), was sich mit dem Belastungsreiz summiert, so dass beim Schwimmen ein doppelt so hoher ANP-Anstieg resultiert wie bei einer Ergometrie im Liegen (Abb. 6). Gleichzeitig werden PRA, PA und ADH gehemmt bzw. die belastungsinduzierten Anstiege deutlich reduziert. Immersions- und Belastungs-Effekte sind also genau konträre Reize, wie dies bei einer Ergometrie im Wasser gezeigt wurde an den Reaktionen von ADH, PRA, PA und am renalen Wasser-Elektrolyt-Handling (2, 35, 39). In den Untersuchungen von Volk (41) gab es nur bei der Ergometrie im Sitzen eine Reduktion des Urinausscheidungsvolumens und im Gegensatz zu den Landergometrien beim Schwimmen keinen Anstieg des Serum-Kalium-Spiegels. Stattdessen kam es zu einer deutlich gesteigerten Natriuresis plus Kaliuresis bei gehemmter PRA- und PA-Aktivierung (Abb. 5 und 7) in Übereinstimmung mit der Literatur. Trainingseinflüsse bestehen offenbar darin, dass dieser Immersionseffekt in typischen Formen des Schwimmtrainings überwunden wird (44) und Ausdauertrainierte sich auch durch eine geringere Natriuresis und eine stärkere Flüssigkeitsretention auszeichnen (2, 3, 6). Dies muss mit einer erhöhten Empfindlichkeit der Systeme zusammenhängen, da Training nicht nur bei Herzinsuffizienten sondern auch bei Athleten zu einer geringeren Aktivierung der regulierenden Hormone führt, was nicht nur ein Effekt der Volumenexpansion sein dürfte. Einzig bei Krafttraining reagieren die spezifisch Trainierten mit einer höheren Aktivierung von PRA (24).

Unter Immersionsbedingungen hat die Thermoregulation keinen Einfluss auf ANP, Urodilatation, PRA, PA und ADH (29). Eine Dehydratation bis zu einem Körperwasserverlust von 2,8% ergab identische ADH-Anstiege, egal ob sie durch Schwitzen oder intensive Ausdauerbelastung ausgelöst wurde, wobei aber im Hitzeversuch nur wesentlich geringere Aktivierungen der anderen volumenregulierenden Systeme erreicht wurden als durch die Ausdauerbelastung (28). Ein wesentlicher Befund dieser Untersuchung war auch, dass nur während der physischen Belastung die glomeruläre Filtrationsrate bzw. die renale Durchblutung verändert war, begleitet mit einer nachlassenden Fähigkeit zur Urinkonzentrierung. Daraus geht nicht nur hervor, dass nicht allein die Elektrolytveränderungen sondern primär auch die sympathische Aktivierung für die Reaktionen des PRA-Systems verantwortlich sind. Eine Volumenexpansion zum Zwecke der Akklimatisierung an Wettkämpfe unter Hitzebedingungen ist demnach durch Sauna alleine sicher nicht möglich, es bedarf dabei zusätzlich einer entsprechenden Belastung.

## Schlussfolgerungen und Abschlussbemerkungen

Tabelle 1 fasst die generellen Effekte und Reaktionen bei körperlicher Belastung, Orthostase und Immersion zusammen. Wie dort ersichtlich und wie vorstehend in verschiedenen Studien dargestellt, steigen grundsätzlich unter körperlicher Belastung intensitätsabhängig die Plasmakatecholamine sowie die Plasmaspiegel von PRA, PA, ADH und ANP an. Diese generellen Reaktionen werden in besonderen Situationen überlagert bzw. modifiziert durch weitere Einflüsse wie Temperatur, Hydratationszustand des Sportlers etc. und besonders durch die Körperposition sowie den Immersionseffekt bei sportlichen Belastungen im Wasser wie beim Schwimmen

Tabelle 1: Auswirkungen von Belastung, Orthostase und Immersion

	Belastung	Orthostase	Immersion
Effekte	Erhöhung des HZV zugunsten der Muskulatur	↓ zentrale Blut-Volumina u. Drucke	↑ zentrale Blut-Volumina u. Drucke
Kreislauf-Reaktionen	Vasodilatation muskulär, Vasokonstr. im Splanchnikus	Vasokonstriktion zur Rückverteilung des peripher versackten Volumens	Vasodilatation zur Verteilung der Volumina nach peripher
Renale Reaktion	Wasser- u. Salz-Retention	Wasser- u. Salz-Retention	Diurese, Natriurese, Kaliurese
Adrenalin	↑ abh. Intensität		
Noradrenalin	↑ abh. Intens., Dauer, Körperposition	↑	↓ abh. Dauer
Renin-Aktivität	↑ abh. Intens., Körperpos.	↑	↓
Aldosteron	↑ abh. Dauer, Temperatur, Hydratation	↑ verzögert	↓
ADH	↑ Intensität, Temperatur	↑ besonders bei Fainting	↓
ANP	↑ Intensität, Körperpos.		↑

oder bei Wassergymnastik. So fällt bei einer Schwimmbelastung die PRA-Aktivierung geringer aus, die Anstiege von Aldosteron und ADH können partiell blockiert werden, ANP wird jedoch durch die Vorhofdilatation in Folge der Kreislaufzentralisierung verstärkt ausgeschüttet. Die Rolle von Noradrenalin und Renin-Angiotensin besteht in der Stabilisierung der Kreislaufaktionen unter Belastung, wenn in der arbeitenden Muskulatur durch lokale Mechanismen wie NO-Synthetase-Aktivierung etc. die Blutgefäße weitgestellt sind. Die Bedeutung des Noradrenalins liegt vermutlich eher bei der Tonisierung im venösen Schenkel und die des Renin-Angiotensin eher auf der arteriellen Seite. Die Aldosteron-Sekretion scheint nur teilweise bestimmt vom Renin-Angiotensin zu reagieren und wird beispielsweise in der horizontalen Körperposition trotz geringerer PRA-Aktivität in gleichen Konzentrationen freigesetzt. Erst in der Immersionssituation kommt es zur Hemmung des belastungsinduzierten Aldosteron-Anstieges wie auch der ADH-Sekretion. Diese Hemmung dürfte wenigstens überwiegend von ANP ausgehen. Im leistungssportlichen Schwimm-Training wird der hemmende Immersionseffekt auf das RAA-System überwunden. Ob darin die Ursache für eine vermehrte Orthostase-

dysregulationsneigung bei Schwimmern liegt und inwieweit ein Barorezeptoren-Resetting daran beteiligt ist, muss in der Zukunft geklärt werden. Weitere, ursächlich nicht bekannte sportartspezifische Einflüsse bestehen offenbar, wie wir anhand unterschiedlicher PRA-Ruhe Spiegel von Schwimmern, Ruderern und Läufern zeigen konnten, obwohl sie in sportartspezifischen Tests wie Tempolauf und Stufentest ähnliche Reaktionen zeigen. Umfang und Intensität des Trainings spielen eine Rolle bei der Regulation sympathoadrenerger Rezeptoren und wirken sich dabei vielleicht auch auf das RAA-System aus, wie wir an den Unterschieden zwischen intensiver und extensiver Trainingsphase bei den Ruderern vermuten dürfen.

Die unter Belastung durch das sympathoadrenerge System ausgelöste Stimulation des RAA-Systems und die auf die Vo-

lumen- und Osmolalitätsverschiebungen zurückzuführende Stimulation von ADH sind verantwortlich für die trainingsinduzierte Plasmavolumenexpansion. Lange unklar war, warum unter körperlicher Belastung neben der Aldosteron- und ADH-Stimulation zur Konservierung von Flüssigkeit und Natrium gleichzeitig das antagonistisch diuretisch, natriuretisch und kaliuretisch wirksame ANP freigesetzt wird. Nach den neueren Befunden dürfte die natriuretische Wirksamkeit des ANP außerordentlich gering sein und seine Rolle dürfte

hauptsächlich darin bestehen, eine ausreichende renale Perfusion und Funktionalität zu erhalten trotz hoher sympathoadrenerger Stimulation.

Verschiedene Literaturmitteilungen zeigen, dass neben ANP die anderen cardialen Peptide BNP und Adrenomedullin unter Belastung vor allem bei eingeschränkter cardialer Pumpleistung vermehrt freigesetzt werden und vielleicht im Hinblick auf die Beurteilung von Belastbarkeit und Trainingseffekten bei Herzkranken in Zukunft eine intensivere Beachtung erfahren. Das generelle Interesse am RAA-System hat sich inzwischen ausgeweitet auf die mögliche Bedeutung von ACE-Gen-Allelen, die im Zusammenhang mit präventiven Fragen und Training derzeit weltweit mehrfach untersucht werden.

## Literatur

1. *Bauder K*: Sympathoadrenerge Regulationsmechanismen auf Prärezeptor-, Rezeptor- und Postrezeptor-Ebene während 60-minütiger Ausdauerbelastungen auf einem Ruderergometer. Dissertation Medizinische Fakultät Universität Heidelberg 2001
2. *Böning D, Mrugalla M, Maasen N, Busse M, Wagner TO*: Exercise versus immersion: antagonistic effects on water and electrolyte metabolism during swimming. *Eur J Appl Physiol* 57 (1988) 248-253

3. *Böning D, Skipka W*: Renal blood volume regulation in trained and untrained subjects during immersion. *Eur J Appl Physiol* 42 (1979) 147-254
4. *Chiodera P, Volpi R, Maffei ML, Caiazza A, Caffari G, Padania C, Alfano F, Capretti L, Pagani D, Coiro V*: Role of GABA and opioids in the regulation of the vasopressin response to physical exercise in normal men. *Regul Pept* 49 (1993) 57-63
5. *Chiu YJ, Chi A, Reid IA*: Effect of blockade of nitric oxide synthesis on renin secretion in human subjects. *Clin Exp Hypertens* 21 (1999) 1111-1127
6. *Claybaugh JR, Pendergast DR, Davis JE, Akiba C, Pazik M, Hong SK*: Fluid conservation in athletes: responses to water intake, supine posture, and immersion. *J Appl Physiol* 61 (1986) 7-15
7. *Convertino VA*: Fluid shifts and hydration state: effects of long-term exercise. *Can J Sport Sci* 12 Suppl1 (1987) 136S-139S
8. *Convertino VA, Keil LC, Greenleaf JE*: Plasma volume, renin, and vasopressin responses to graded exercise after training. *J Appl Physiol* 54 (1983) 508-514
9. *Costill DL, Branam G, Fink W, Nelson R*: Exercise induced sodium conservation: changes in plasma renin and aldosterone. *Med Sci Sports* 8 (1976) 209-213
10. *Davies R, Forsling ML, Slater JD*: The interrelationship between the release of renin and vasopressin as defined by orthostasis and propranolol. *L Clin Invest* 60 (1977) 1438-1441
11. *Dietz R, Haass M, Kubler W*: Atrial natriuretic factor: its possible role in hypertension and congestive heart failure. *Am J Hypertens* 2 (1989) 29S-33S
12. *Edwards BS, Zimmermann RS, Schwab TR, Heublein DM, Burnett JCr*: Atrial stretch, not pressure is the principal determinant controlling the acute release of atrial natriuretic factor. *Circ Res* 62 (1988) 191-195
13. *Ellenbogen KA, Morillo CA, Wood MA, Gilligan DM, Eckberg DL, Smith ML*: Neural monitoring of vasovagal syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 20 (1997) 788-794
14. *Epstein M, Pins DS, Miller M*: Suppression of ADH during water immersion in normal man. *J Appl Physiol* 38 (1975) 1038-1044
15. *Freund BJ, Wade CE, Claybaugh JR*: Effect of exercise on atrial natriuretic factor. Release mechanisms and implications for fluid homeostasis. *Sports Med* 6 (1988) 364-377
16. *Friedl W, Mair J, Thomas S, Pichler M, Puschendorf B*: Relationship between natriuretic peptides and hemodynamics at rest and after ergometric exercise. *Clin Chim Acta* 281 (1999) 121-126
17. *Geny B, Richard R, Mettauer B, Lonsdorfer J, Piquard F*: Cardiac natriuretic peptides during exercise and training after heart transplantation. *Cardiovasc Res* 51 (2001) 521-528
18. *Geyssant A, Geelen G, Denis Ch, Allevard AM, Vincent M, Jarsaillon E, Bizolun CA, Lacour JR, Gharib Cl*: Plasma vasopressin, renin activity, and aldosterone: effect of exercise and training. *Eur J Appl Physiol* 46 (1981) 21-30
19. *Greenleaf JE, Sciaraffa D, Shvartz E, Keil LC, Brock PJ*: Exercise training hypotension: implications for plasma volume, renin, and vasopressin. *J Appl Physiol* 51 (1981) 298-305
20. *Hammond RL, Augustyniak RA, Rossi NF, Lapanowski K, Dunbar JC, O'Leary DS*: Alteration of humoral and peripheral vascular responses during graded exercise in heart failure. *J Appl Physiol* 90 (2001) 55-61
21. *Jost J*: Sympathoadrenerge Aktivität, Adrenozeptorensystem und Kreislaufregulation: Anpassung an langfristiges sportliches Training und Verhalten während akuter sportlicher und orthostatischer Belastung. Dissertation Medizinische Fakultät Universität Heidelberg 1991
22. *Kato M, Kinugawa T, Ogino K, Endo A, Osaki S, Igawa O, Hisatome I, Shigemasa C*: Augmented response in plasma brain natriuretic peptide to dynamic exercise in patients with left ventricular dysfunction and congestive heart failure. *J Intern Med* 248 (2000) 309-315
23. *Kinugawa T, Ogino K, Kitamura H, Saitoh M, Omodani H, Osaki S, Hisatome I, Miyakoda H*: Catecholamines, renin-angiotensin-aldosterone system and atrial natriuretic peptide at rest and during submaximal exercise in patients with congestive heart failure. *Am J Med Sci* 312 (1996) 110-117
24. *Kraemer WJ, Fleck SJ, Maresh CM, Ratamess NA, Gordon SE, Goetz KL, Harman EA, Frykman PN, Volek JS, Mazzetti SA, Fry AC, Marchitelli LJ, Patton JF*: Acute hormonal responses to a single bout of heavy resistance exercise in trained power lifters and untrained men. *Can J Appl Physiol* 24 (1999) 524-537
25. *Laszlo Z, Rossler A, Hinghofer-Szalkay HG*: Cardiovascular and hormonal changes with different angles of head-up tilt in men. *Physiol Res* 50 (2001) 71-82.
26. *Lenz T, Weiß M, Werle E, Walz U, Pinther J, Weicker H*: Influence of exercise in water on hormonal, metabolic and adrenergic receptor changes in man. *Int J Sports Med* 9 (1988) S125-131 Supplement
27. *Lim PO, Donnan PT, MacDonald TM*: Aldosterone to renin ratio as a determinant of exercise blood pressure response in hypertensive patients. *J Hum Hypertens* 15 (2001) 119-123
28. *Melin B, Koulmann N, Jimenez C, Savourey G, Launay J-C, Cottet-Emard J-M, Pequinat J-M, Allevard A-M, Gharib C*: Comparison of passive heat or exercise-induced dehydration on renal water and electrolyte excretion: the hormonal involvement. *Eur J Appl Physiol* 85 (2001) 250-258
29. *Nakamitsu S, Sagawa S, Miki K, Wada F, Nagaya K, Keil LC, Drummer C, Gerzer R, Greenleaf JE, Hong SK et al*: Effect of temperature on diuresis-natriuresis: AVP, ANP, and urodilatin during immersion in men. *J Appl Physiol* 77 (1994) 1919-1925
30. *Nishiyasu T, Nagashima K, Nadel ER, Mack GW*: Human cardiovascular and humoral responses to moderate muscle activation during dynamic exercise. *J Appl Physiol* 88 (2000) 300-307
31. *Norsk P, Epstein M*: Effects of water immersion on arginine vasopressin release in humans. *J Appl Physiol* 64 (1988) 1-10
32. *Ogihara T, Shima J, Hara H, Tabuchi Y, Hashizume K, Nagano M, Katahira K, Kangawa K, Matsuo H, Kumahara Y*: Significant increase in plasma immunoreactive atrial natriuretic polypeptide concentrations during head-out water immersion. *Life Sci* 26 (1986) 2413-2418
33. *Ohba H, Takada H, Musha H, Nagashima J, Mori N, Awawya T, Omiya K, Murayama M*: Effects of prolonged strenuous exercise on plasma levels of atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide in healthy men. *Am Heart J* 141 (2001) 751-758
34. *Pluto R, Cruze SA, Weiß M, Hotz T, Mandel P, Weicker H*: Cardiocirculatory, hormonal, and metabolic reactions to various forms of ergometric exercise tests. *Int J Sports Med* 9 (1988) S79-88 Supplement
35. *Rim H, Yun YM, Lee KM, Kwak JT, Ahn DW, Choi JK, Kim KR, Joh YD, Kim JY, Park YS*: Effect of physical exercise on renal response to head-out water immersion. *Appl Human Sci* 16 (1997) 35-43
36. *Roy BD, Green HJ, Grant SM, Tarnopolsky MA*: Acute plasma volume expansion in the untrained alters the hormonal response to prolonged moderate-intensity exercise. *Horm Metab Res* 33 (2001) 238-245
37. *Schmidt W, Brabant G, Kröger C, Strauch S, Hilgendorf A*: Atrial natriuretic peptide during and after maximal and submaximal exercise under normoxic and hypoxic conditions. *Eur J Appl Physiol* 61 (1990) 398-407
38. *Schmidt W, Bub A, Meyer M, Weiss T, Schneider G, Maassen N, Forssmann WG*: Is Urodilatin the missing link in exercise-dependent renal sodium retention? *J Appl Physiol* 84 (1998) 123-128
39. *Sheldahl LM, Tristani FE, Connelly TP, Levandosky SG, Skelton NM, Cowley AW Jr*: Fluid-regulating hormones during exercise when central blood volume is increased by water immersion. *Am J Physiol* 262 (1992) 779-785
40. *Shvartz E, Convertino VA, Keil LC, Haines RF*: Orthostatic fluid-electrolyte and endocrine responses in fainers and nonfainers. *J Appl Physiol* 51 (1981) 1404-1410
41. *Volk G*: Der Einfluß verschiedener körperlicher Belastungsformen an Land und im Wasser auf die Freisetzung von atrialem natriuretischen Peptid, sowie Auswirkungen auf den Volumen-Elektrolythaushalt unter Berücksichtigung kardiozirkulatorischer, metabolischer und hormoneller Parameter. Dissertation Medizinische Fakultät Universität Heidelberg 1997
42. *Wade CE*: Response, regulation, and actions of vasopressin during exercise: a review. *Med Sci Sports Exerc* 16 (1984) 506-511
43. *Weidmann P, Saxenhofer H, Shaw SG, Ferrier C*: Atrial natriuretic peptide in man. *J Steroid Biochem* 32 (1989) 229-241
44. *Weiss M, Pollert R, Stehle R, Weicker H*: Elektrolyt-Volumen-Homöostase, sympathisches System und Kreislauf-Reaktion beim Schwimmen. *Schweiz Z Sportmed* 35 (1987) 93-102
45. *Weiß M*: Unterschiedliche Kreislaufregulation beim Schwimmen im Vergleich zu Belastungen an Land. Die medizinische Welt, Schattauer Verlag, 12 (1994) 5-16
46. *Weiß M, Gath HJ, Jockers M, Reischle K, Weicker H*: Physiologische Leistungsparameter bei Schwimmbankbelastung im Vergleich zu Fahrradergometrie und Schwimmleistung. *Dtsch Z Sportmed* 38 (1987) 161-168

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. M. Weiß

Universität Paderborn, Sportmedizinisches Institut

Warburger Str. 100, 33098 Paderborn

e-mail: weiss@sportmed.uni-paderborn.de