

[titel]Commentaar op Reindell's uiteenzetting in congresbundel Duisburg 1964 over het effect van (interval)training op het hart (zie toelichting/noot 14 bij de lezing van Toni Nett)

[auteur] Door Dr. B.C.M. te Boekhorst

Wat betreft de aanpassingen van het hart aan sport kennen we tot dusver 2 smaken: het krachtsporthart en het duursporthart (proefschrift Babette Pluim, 1998). Dat het hart anders zou reageren op intervaltraining dan op duurlopen is nooit aangetoond. Het krachtsporthart wordt gekenmerkt door groei van de dikte van de hartspierwand (meer hartspiercellen parallel gerangschikt) met relatief minder vergroting van de linker kamer en ontstaat door overload in de vorm van druk. Het duursporthart wordt gekenmerkt door relatief evenveel kamervergroting als groei van de dikte van de hartspierwand (meer hartspiercellen serieel gerangschikt) en ontstaat door volume overload (er wordt meer bloed per minuut rond gepompt). Uiteraard is het verhaal nooit zwart-wit en bestaan er allerlei mengvormen.

Om in het Duitse te blijven: Dickhuth gaf in een mooi overzichtsartikel "Ausdauersport und kardiaale Adaptation" in het tijdschrift Herz 2004 weer, wat aanpassingen van het hart aan duursport precies behelst. Ik zal een lekenvertaling van de samenvatting van dit artikel geven.

Een essentiële functie van hart en bloedvaten is voldoende voedingsstoffen en zuurstof via het bloed te leveren aan alle organen waaronder de skeletspieren zowel in rust als tijdens inspanning. Aanpassing aan duursport vindt voornamelijk plaats via het autonome zenuwstelsel, dat is het zenuwstelsel dat je niet via je wil aan kunt sturen (zoals je spieren), maar dat organen als hart, bloedvaten, maar ook organen als darmen, lever en blaas aanstuurt.

De actie van hart en bloedvaten is het resultaat van hormonale invloeden (stresshormoon/groeihormoon) en invloeden van autonome zenuwcellen (sympathisch (met name tijdens inspanning actief) en parasympathisch (met name in rust actief)) (Zie figuur 1). Parasympathische activiteit overheerst in rust en verlaagt de hartfrequentie en geleidingsnelheid van prikkels over de hartspier. Aanvankelijk is de parasympathische activiteit verlaagd bij toenemende inspanning en neemt tegelijkertijd de sympathische activiteit toe. Langdurige duurtraining (intervallen of duur) leidt tot een verbeterd zuurstofopnamevermogen van de ingespannen spieren. In rust vergroot deze training, mits de spiermassa voldoende groot is (minstens 20-30% van de totale skeletspiermusculatuur), de parasympathische activiteit ten opzichte van de ongetrainde situatie. De mate van adaptatie hangt af van individuele factoren, zoals intensiteit van de training en spiervezeltype (rode vezels meer adaptatie dan witte). Een hoge mate van parasympathische activering vertraagt de toename van de parasympathische activering tijdens inspanning. Hierdoor is de range van hartfrequentie, samentrekkingskracht van het hart, ontspanningsvermogen van het hart na de samentrekking en de bloeddruk vergroot. Bovendien leidt de adaptatie tot soepeler bloedvaten met meer elasticiteit maar ook een algemeen hogere flow capaciteit van bloed. De arbeid verricht door hart en bloedvaten wordt zuiniger, en het aantal liters bloed dat per minuut rondgepompt kan worden en de maximale zuurstofopname in de spieren neemt toe. Duurtraining zal zo leiden tot een harmonische vergroting van het hart (dimensie en hartspierdikte). De dikte van de hartkamerwand neemt in gelijke mate toe als het volume van de linkerkamer. De massa/volume ratio en dus de maximale wandspanning tijdens samentrekking van de hartspier (wet van Laplace: wandspanning = constante x druk x straal (van een bol)/ wanddikte) blijft constant in tegenstelling tot de situatie bij zieke vormen van hypertrofie (bij specifieke cardiologische aandoeningen) (Zie figuur 2). Ook erg belangrijk: aanpassingen, betreffende zowel functie als grootte van het hart laten terugkeer naar de gezonde inactieve status zien als duursporters stoppen met sporten. Tot zover het verhaal van Dickhuth.

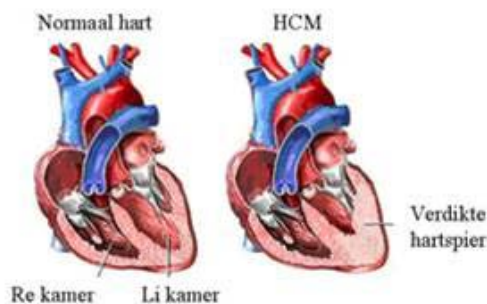
Tegenwoordig is bekend dat door verstoring van de balans tussen rust en arbeid het overtrainingssyndroom kan ontstaan. Dit syndroom heeft als een belangrijk kenmerk uitputting van de productie van bijnierschors hormoon (adrenaline) door de bijnierschors, waardoor de sympathische stimulatie van het hart tijdens inspanning, zoals boven beschreven, verminderd is en dus leidt tot een verminderde sportieve prestatie. Tegelijkertijd zijn door het aerobe trainingseffect de hartdimensies gewoon doorgegroeid en is er dus sprake van een verhoogd linkerkamervolume bij een verminderde sportprestatie, dat ook door Reindell opgemerkt werd bij "zijn"

zwemsters. Hij beschrijft, zonder de kennis van nu over het overtrainingssyndroom in al zijn facetten, dat het hart zich pathologisch zou kunnen ontwikkelen door harde intervaltraining. Ik durf eerder te stellen dat bij deze zwemsters een omkeerbare hormonale dysbalans zou hebben kunnen ontstaan passend bij overtraining waarop secundair het hart anders reageert tijdens inspanning, zonder enige structurele cardiale afwijking.

Vooralsnog wordt sport alleen als bedreigend gezien bij tevoren reeds in aanleg aanwezige afwijkingen van het hart die door intensieve sport aan het licht kunnen komen met als eerste symptoom plotse dood. Voorbeelden zijn aangeboren afwijkingen zoals een afwijkend beloop van de kransslagaders die het hart van bloed voorzien, genetische aanleg zoals voor een lokaal verdikt deel van de hartspier met chaotische architectuur van spiervezels waardoor levensbedreigende ritmestoornissen kunnen ontstaan (rechter plaatje figuur 3), griepachtige verschijnselen met koorts waarbij de hartspier ontstoken kan zijn met dito levensbedreigende hartritmestoornissen bij zware inspanning.

In het kader van de volledigheid is het belangrijk te melden dat dit de stand van kennis is op dit moment en dat uit verder onderzoek zal moeten blijken welke aanpassingen waarvan nu wordt aangenomen dat ze fysiologisch “gezond” zijn dat ook werkelijk zijn. Sinds enkele jaren worden er al ECGs (“hartfilmpjes”) verzameld in combinatie met de sportgegevens onder de noemer van SPORTCOR (gecoördineerd vanuit Universitair Medisch Centrum Utrecht) om eventueel in de toekomst tendensen in ontwikkeling van hartziekten die correleren met eerder vastgestelde rariteiten op ECG of echografisch gebied te ontdekken.

[cursief weergegeven] Dr. Bernard te Boekhorst is medisch-bioloog, arts-onderzoeker en sportarts

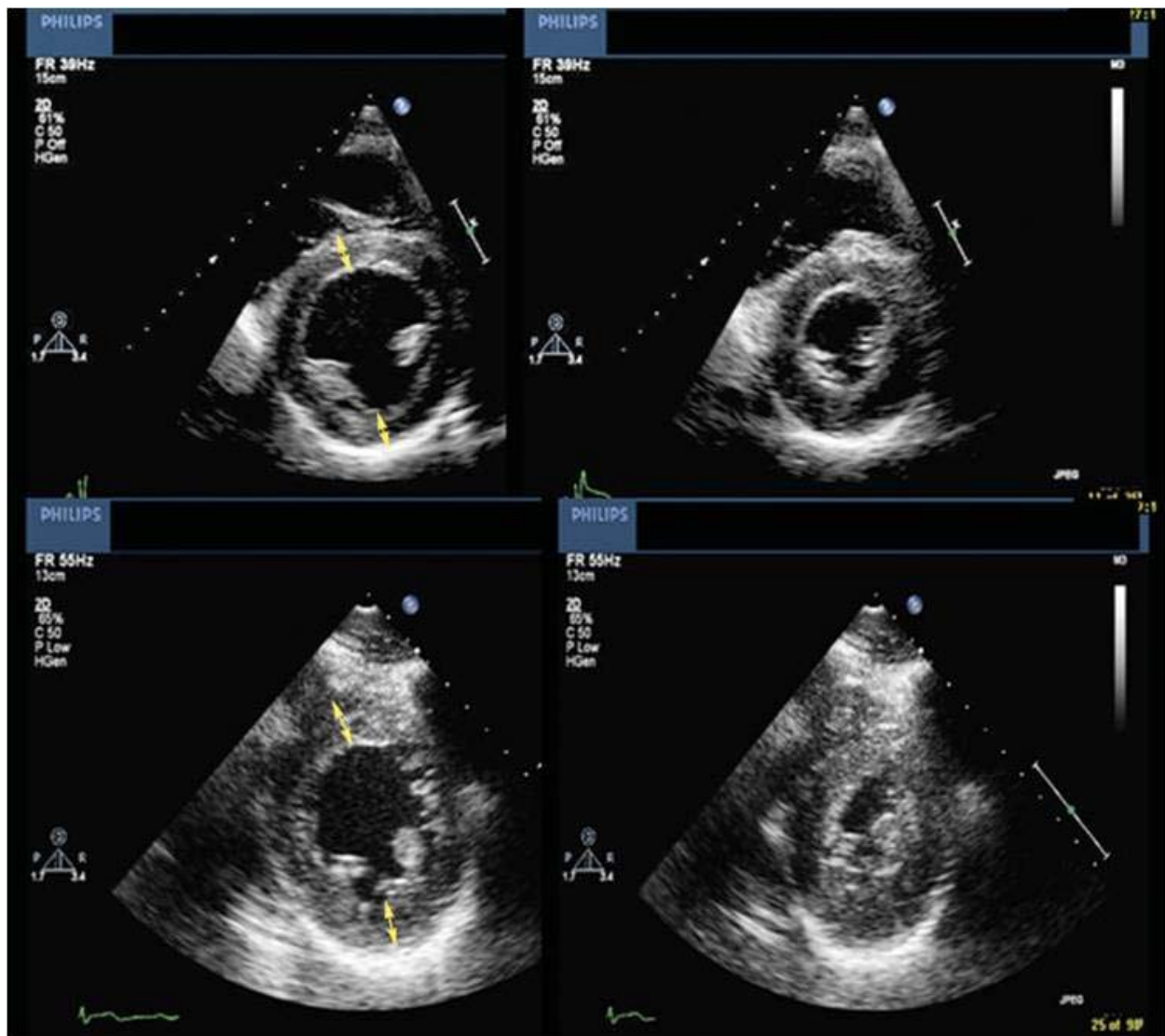


Figuur 3.

Schematische weergave van het hart en de afvoerende bloedvaten vanuit de linkerkamer (aorta en arm- en halsslagaders in rood) en het aanvoerende ader voor rechter voorkamer (vena cava superior) en afvoerende longslagader vanuit de rechter kamer (beide in blauw). Het rechter plaatje laat een voorbeeld van hypertrofische cardiomyopathie zien (genetische aanleg voor een lokaal verdikt deel van de hartspier met chaotische architectuur van spiervezels (zie tekst)).



keer schakelen in een autonoom schakelcentrum (ganglion) op een tweede neuron alvorens samentrekking of ontspanning van het hart, maar ook afscheiding door klieren en samentrekking of ontspanning van gladde spieren van maag, blaas en bloedvaten teweeg te brengen. In het ganglion is er als neurotransmitter Acetylcholine afgescheiden door het preganglionaire motor neuron, op de zenuwspierovergang acetylcholine (parasympathisch) of noradrenaline (sympathisch) (norepinephrine (NE) (Amerikaanse naamgeving voor noradrenaline)). "



Figuur 2.

Echografie van het hart (Bron: Rawlins J et al. Left ventricle in athletes, European Journal of Echocardiography (2009) 10, 350–356) Deze plaatjes laten dwarsdoorsnedes zien vervaardigd met echocardiografie van de linker en rechter hartkamer ter hoogte van de spieren die de kleppen bedienen tussen linker voorkamer en linker hartkamer. De bovenste rij betreft een duuratleet. De onderste rij een patiënt met hypertrofie cardiomyopathie. Links zie je de ontspannen situatie, rechts de samengetrokken toestand van het hart. De gele pijlen laten de dikte van de linker kamerwand zien die in beide gevallen 13 mm bedraagt en op

de grens tussen normaal en verdikt is. Het verschil is te zien als naar de grootte van de linker kamerholte gekeken wordt, deze is ook licht vergroot bij de atleet, waardoor de toename van de massa van de linker kamer gelijke tred houdt met de toename van het volume met dezelfde wandspanning tot gevolg, terwijl het volume bij de patiënt gelijk gebleven is met als gevolg een veranderde wandspanning.