

Institut für Sport- und Präventivmedizin
Bereich Klinische Medizin der Medizinischen Fakultät
der Universität des Saarlandes, Homburg/Saar

Der rechte Ventrikel von Elite-Masterathleten
Induziert intensiver Ausdauersport eine arrhythmogene
rechtsventrikuläre Herzmuskelerkrankung?



Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

2018

Vorgelegt von
Lutz Linneweber
Geb. am 30.12.1989 in Saarbrücken

Inhaltsverzeichnis

1.	ZUSAMMENFASSUNG	1
1.1	Deutsche Zusammenfassung	1
1.2	Abstract	3
2.	EINLEITUNG	4
2.1	Kardiovaskuläre Anpassungen an Ausdauersport	4
2.2	Das Sportherz	8
2.3	Schädliche Auswirkung von Ausdauersport	10
2.4	Der rechte Ventrikel	14
2.5	Ziel der Arbeit	19
3.	PROBANDEN UND METHODIK	20
3.1	Allgemeines	20
3.2	Untersuchte Kollektive	21
3.2.1	Athleten	21
3.2.2	Kontrollpersonen	22
3.2.3	Drop-Outs	22
3.3	Untersuchungsmethoden	23
3.3.1	Studiendesign	23
3.3.2	Anthropometrische Daten	23
3.3.3	Elektrokardiographie und Herzfrequenzbestimmung	24
3.3.4	Blutdruckmessung	24
3.3.5	Transthorakale Echokardiographie	25
3.3.6	Laborparameter	26
3.3.7	Spiroergometrie	27
3.3.8	Kernspintomographie	28
3.4	Statistik	32
4.	ERGEBNISSE	33
4.1	Ruhewerte	33
4.1.1	Ruheherzfrequenz	33
4.1.2	Ruheblutdruck	33
4.1.3	Ruhelaktatwert	33
4.2	Kardiale Biomarker	33
4.3	Echokardiographie	34

4.3.1	Echokardiographische Basisdaten	34
4.4	Spiroergometrie	35
4.4.1	Ausbelastungskriterien	35
4.4.2	Leistungsparameter	35
4.5	Kernspintomographie	37
4.5.1	Muskelmasse	38
4.5.2	Enddiastolisches Volumen	38
4.5.3	Endsystolisches Volumen	40
4.5.4	Schlagvolumen	40
4.5.5	Auswurfraction	40
4.5.6	Herzindex	41
4.5.7	Wandbewegungsanalyse	42
4.5.8	Late Enhancement	42
5.	DISKUSSION	43
5.1	Elektro- und Echokardiographie	44
5.2	Kardiale Magnetresonanztomographie	45
5.2.1	Morphologische Parameter	45
5.2.2	Funktionelle Parameter	48
5.2.3	Late Enhancement	49
5.3	Beurteilung der ARVC Task-Force-Kriterien bei Sportlern	51
6.	METHODENKRITIK	53
7.	SCHLUSSFOLGERUNGEN	55
8.	LITERATURVERZEICHNIS	56
9.	ABKÜRZUNGEN	75
10.	PUBLIKATION	78
11.	DANKSAGUNG	79
12.	LEBENS LAUF	81

1. Zusammenfassung

1.1 Deutsche Zusammenfassung

Der kumulative Effekt von intensivem Ausdauersport steht in Verdacht, eine chronische kardiale Schädigung hervorzurufen, die in das Bild einer belastungsinduzierten arrhythmogenen rechtsventrikulären Herzmuskelerkrankung (ARVC) passen könnte. Jedoch basieren die meisten Ergebnisse zu diesem Thema auf Beobachtungsstudien, die den akuten Effekt von Ausdauerwettkämpfen auf Funktion und Struktur des Herzens von symptomatischen Athleten untersuchen. Deswegen bleiben bis heute die Auswirkungen von jahrzehntelanger intensiver Ausdauerbelastung auf den rechten Ventrikel gesunder Sportler spekulativ.

Diese Arbeit hat sich zum Ziel gesetzt, mittels transthorakaler Echokardiographie und kardialer Magnetresonanztomographie die Herzen von Weltklasse Master-Ausdauerathleten hinsichtlich struktureller und funktioneller Schäden zu untersuchen, die in das Bild einer ARVC passen könnten.

33 gesunde, männliche, kaukasische, Elite-Master-Ausdauerathleten (Alter: 30 – 60 Jahre) mit einer durchschnittlichen Trainingshistorie von 29 ± 8 Jahren, einem durchschnittlichen wöchentlichen Trainingsvolumen von $14,2 \pm 4,1$ Stunden unterzogen sich einer spiroergometrischen Belastungsuntersuchung, einer echokardiographischen Untersuchung inklusive Gewebsdoppler und Speckle-Tracking sowie einer kardialer Magnetresonanztomographie. Ihre Ergebnisse wurden verglichen mit 33 auf Alter, Größe und Gewicht gepaarten Nicht-Sportlern.

Erwartungsgemäß waren die durchschnittlichen $VO_2\max$ Werte der Athleten (60 ± 5 ml/kg/min) signifikant höher als die der Nicht-Sportler (37 ± 6 ml/kg/min). In der Bildgebung zeigten die Athleten signifikant größere links- und rechtsventrikuläre Muskelmassen-Indizes als die Nicht-Sportler (LVM/BSA: 96 ± 13 und 62 ± 10 g/m²; $P < 0,001$; RVM/BSA: 36 ± 7 und 24 ± 5 g/m²; $P < 0,001$). Gleiches gilt für die enddiastolischen Volumina (LVEDV/BSA 104 ± 13 und 69 ± 18 ml/m²; $P < 0,001$; RVEDV/BSA 110 ± 22 und 66 ± 16 ml/m²; $P < 0,001$).

Kein signifikanter Unterschied wurde bei der rechtsventrikulären Auswurffraktion (RVEF Athleten: 52 ± 8 und RVEF Nicht-Sportler: 54 ± 6 %; $P = 0,26$) und dem Verhältnis von RVM/LVM (Athleten: 0,38 und Nicht-Sportler: 0,40; $P = 0,20$) nachgewiesen.

Ein Athlet zeigte eine auffällige Kontrastmittelanreicherung (LE) im MRT. Ansonsten präsentierten weder die Athleten, noch die Nicht-Sportler pathologische Kontrastmittelanreicherungen, typische klinische Symptome oder erhöhte kardiale Biomarker.

Die Erkenntnisse dieser Arbeit legen somit keinen Zusammenhang zwischen jahrzehntelangem Betreiben von intensivem Ausdauersport und einer chronischen Schädigung des rechten Ventrikels, im Sinne einer belastungsinduzierten ARVC, nahe. Deshalb sollte die Hypothese einer belastungsinduzierten ARVC zumindest in Frage gestellt werden.

1.2 Abstract

It is under debate whether the cumulative effects of intensive endurance exercise induce chronic cardiac damage, mainly resulting in irreversible right ventricular structural and functional changes termed 'exercise-induced' arrhythmogenic RV cardiomyopathy (ARVC).

However, most conclusions are based on observational studies, examining the acute responses of endurance events on a small and selected group of symptomatic athletes.

Therefore, to date, long-term clinical consequences on the right ventricle caused by repeated intensive endurance exercise remain speculative.

The aim of the study was to examine the cardiac structure and function in long-term elite master endurance athletes by transthoracic echocardiography and contrast enhanced cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) with special focus on changes that may induce an arrhythmogenic RV cardiomyopathy.

Thirty-three healthy caucasian competitive elite male master endurance athletes (age range: 30 – 60 years) with a training history of 29 ± 8 years, a weekly training volume of $14,2 \pm 4,1$ hours underwent cardiopulmonary exercise testing, echocardiography including tissue-Doppler imaging and speckle tracking, and CMR. Their findings were compared to 33 caucasian control subjects pair-matched for age, height and weight.

As might be expected the average VO_2 max of the athletes (60 ± 5 ml/kg/min) was significantly higher compared to control subjects (37 ± 6 ml/kg/min). In cardiac imaging indexed LVM and RVM (LVM/BSA: 96 ± 13 and 62 ± 10 g/m²; $P < .001$; RVM/BSA: 36 ± 7 and 24 ± 5 g/m²; $P < .001$) and indexed LVEDV and RVEDV (LVEDV/BSA 104 ± 13 and 69 ± 18 ml/m²; $P < .001$; RVEDV/BSA 110 ± 22 and 66 ± 16 ml/m²; $P < .001$) were significantly increased in athletes compared to control subjects .

RVEF did not differ between Athletes and Control Subjects (52 ± 8 and 54 ± 6 %; $P = .26$) and there was no significant difference in the RVM-to-LVM ratio (Athletes: 0,38 and Control Subjects 0,40; $P = .20$). Pathological late enhancement was detected in one athlete. There were no clinical symptoms or elevated cardiac marker proteins present in either of the subjects. Based on our results, a chronic RV damage in elite endurance master athletes with lifelong high training volumes seems to be unlikely. Thus, the hypothesis of an exercise-induced ARVC has to be questioned.

2. Einleitung

2.1 Kardiovaskuläre Anpassungen an Ausdauersport

Ausdauerorientiertes Training beeinflusst das Herz- Kreislaufsystem in Abhängigkeit von Umfang und Intensität der Belastung. Bereits Ende des 19. Jahrhunderts konnte der schwedische Arzt HENSCHEN (1899), in der ersten Studie seiner Art, eine Vergrößerung des Herzens bei Skilangläufern feststellen, die er als „athlete's heart“ bezeichnete. Im gleichen Jahr beschrieb DARLING (1899) eine Vergrößerung beider Herzkammern bei Ruderathleten der Harvard Universität.

Obwohl Henschen und Darling ihre Daten ausschließlich über Perkussion und Auskultation erhoben, lieferte auch der Gebrauch modernerer Untersuchungstechniken vergleichbare Hinweise auf kardiale Umbauprozesse, die durch körperliche Aktivität hervorgerufen worden sein könnten. So konnte WHITE (1942) über die Palpation des Radialispuls bei Teilnehmern des Boston Marathons Sinusbradykardien nachweisen, die er jedoch schon vorher in einen physiologischen Zusammenhang mit Ausdauersport setzte (WHITE 1918).

Auch die ersten röntgenologischen Darstellungen des Herzens bestätigten den Verdacht einer Größenzunahme des Herzens bei Athleten und deuteten darauf hin, dass es sich bei der Größenzunahme um eine Hypertrophie beider Herzhälften handelt (REINDELL et al. 1960, ROSKAMM et al. 1961, BULYCHEV et al. 1965). Reindell, der im deutschsprachigen Raum den Begriff des „Sportherzens“ prägte, führte die Größenzunahme auf eine Dilatation in Verbindung mit einer mäßigen exzentrischen Hypertrophie zurück und vertrat die Meinung, dass das vergrößerte Herz der Athleten besonders leistungsfähig sei. Er bezeichnete die Herzvergrößerung zunächst als „regulative Dilatation“ und später als „regulative Herzvergrößerung“, da es sich um eine physiologische Hypertrophie ohne Durchblutungsnot oder Myokardschädigung handle (REINDELL et al. 1957).

Mit Beginn der routinemäßigen Aufzeichnung der elektrischen Aktivität des Herzens mittels Elektrokardiogramm in den 1960er Jahren konnten in mehreren Studien spezifische morphologische und funktionelle Veränderungen nachgewiesen werden, die vermehrt in trainierten Herzen vorkommen (HUNT 1963, ARSTILA und KOIVIKKO 1966, CHIGNON et al. 1967, GOTT et al. 1968, CHIGNON et al. 1969, VAN GENSE et al. 1970, HANNE-PAPARO et al. 1971). Da diese Veränderungen nur schwer von pathologischen EKG-Veränderungen zu unterscheiden sind, wurden auffällige EKG-

Befunde bei Athleten in der Vergangenheit oft auf Kardiomyopathien oder primäre elektrische Herzerkrankungen zurückgeführt.

Heute unterteilen internationale Leitlinien, wie die Seattle-Kriterien, Veränderungen im Ruhe-EKG von Athleten in gewöhnliche, trainingsbedingte und ungewöhnliche, nicht-trainingsbedingte Veränderungen (CORRADO et al. 2010, DREZNER et al. 2017, SHARMA et al. 2017). Sie zeigen, dass es schon ab vier Stunden intensiven Ausdauertrainings pro Woche zu funktionellen und strukturellen Anpassungen des Herzens und einer Adaption des vegetativen Nervensystems kommen kann, welche nicht als pathologische Veränderungen, sondern vielmehr als Normvarianten zu verstehen sind. Vor allem die Sinusbradykardie, isoliert erhöhte QRS-Amplituden, und ein inkompletter Rechtsschenkelblock können bei über der Hälfte der Athleten auftreten, ohne einen pathologischen Ursprung zu haben (SCHARHAG und BURGSTAHLER 2013).

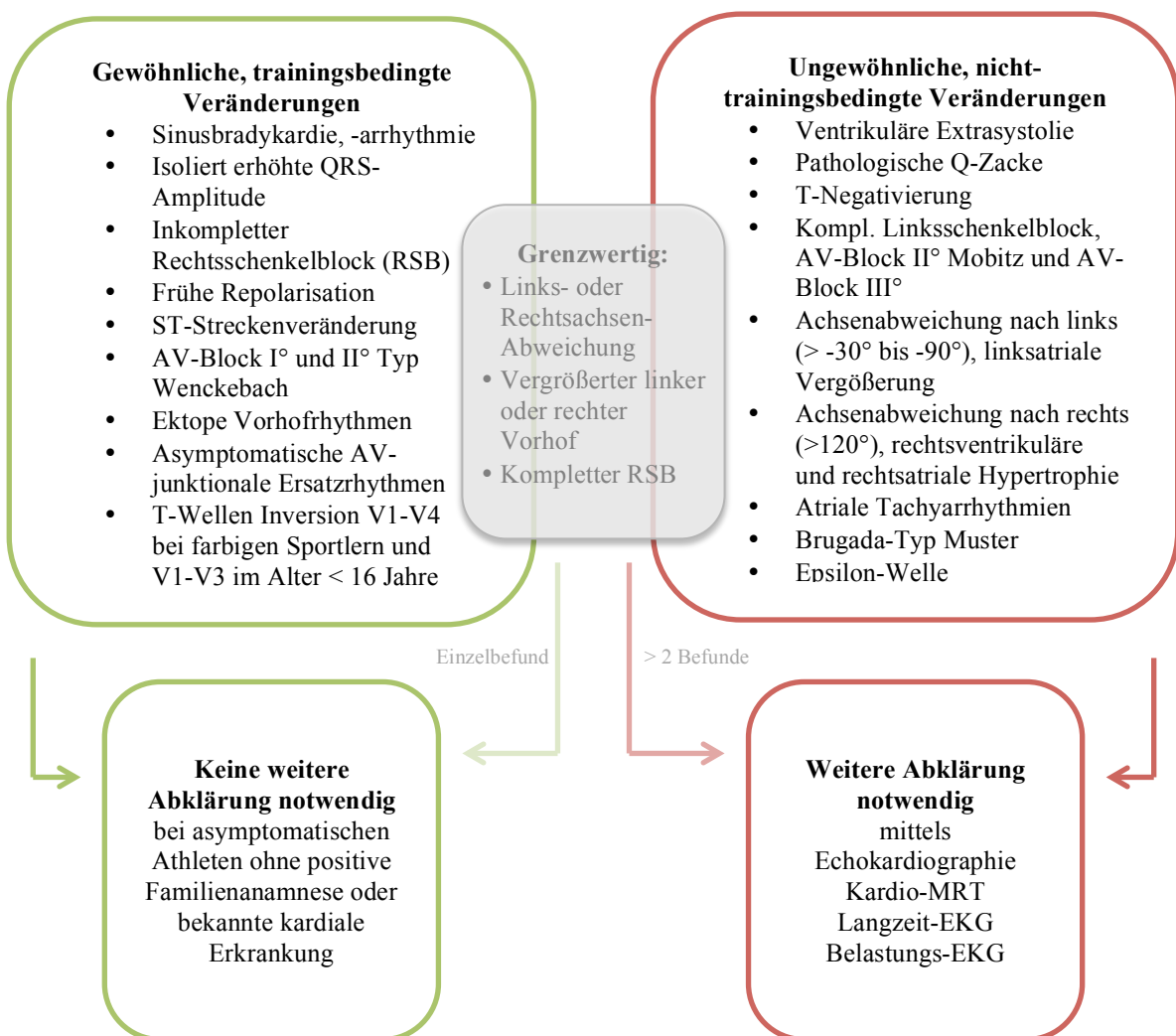


Abbildung 1: Internationaler Konsens über EKG-Veränderungen bei Athleten.

Eine differenziertere Abklärung auffälliger Befunde gelingt durch die echokardiographische Darstellung des Herzens. Sie ist als nicht-invasive, kostengünstige und breit verfügbare Methode eine der wichtigsten Routineuntersuchungen des Herzens. Bei Profisportlern gehört sie inzwischen in den meisten Sportarten zum Sporttauglichkeits-Screening. Für Freizeitsportler und Nicht-Sportler ist sie eine der wichtigsten weiterführenden Untersuchungen, um Verlaufskontrollen und aktuelle Risikoeinschätzungen bei auffälligen kardialen Befunden vorzunehmen.

MORGANROTH et al. (1975) führte eine der ersten echokardiographischen Studien bei Athleten durch und stellte für die untersuchten Ausdauerathleten ein erhöhtes linksventrikuläres enddiastolisches Volumen bei normalen Wanddicken fest, weshalb er für hochtrainierte Ausdauerathleten eine Anpassung der für die Normalbevölkerung vorgegebenen Normwerte empfahl.

Leistungsphysiologisch kann man mittels der Echokardiographie die kardiale Adaption an Ausdauersport unter anderem über die Bestimmung des Herzzeitvolumens durchführen. Das Herzzeitvolumen wird hierbei über das linksventrikuläre enddiastolische Volumen berechnet. Dabei werden auch die Wanddicken und Innendurchmesser bestimmt. Sie geben Auskunft über die dimensional Veränderungen und helfen zur Abgrenzung zwischen physiologischer und pathologischer Herzhypertrophie. PELLICCIA et al. (1991) untersuchten in diesem Zusammenhang 947 hochtrainierte, hauptsächlich kaukasische Athleten verschiedenster Disziplinen. Ihre echokardiographischen Untersuchungen zeigten bei Athleten von Ausdauersportarten wie Rudern, Radfahren oder Kanufahren linksventrikuläre enddiastolische Durchmesser von bis zu 66 mm (Mittelwert: 52 mm), Septumdicken von bis zu 16mm (Mittelwert: 9,7 mm) und linksventrikulären Muskelmassen von bis zu 176 g/m² (Mittelwert: 80 g/m²). Allerdings sind diese Höchstwerte sehr selten. So präsentierten nur 38 der 947 Athleten linksventrikuläre enddiastolische Durchmesser von mehr als 60 mm (3,6 Prozent) und gerade einmal 16 (1,7 Prozent) Athleten wiesen linksventrikuläre Wanddicken von mehr als 13 mm auf.

Die typischen morphologischen Veränderungen des linken Ventrikels von Ausdauerathleten entsprechen in diesem Kontext dem Vorgang einer exzentrischen Hypertrophie (DICKHUTH et al. 1983, URHAUSEN und KINDERMANN 1999, PLUIM et al. 2000) und werden sowohl von PELLICCIA et al. (1991) als auch von Autoren anderer echokardiographisch basierter Studien (MORGANROTH et al. 1975,

GILBERT et al. 1977, DE MARIA et al. 1978, NISHIMURA et al. 1980, MARON 1986) auf ihr sportartspezifisches Training zurückgeführt.

Hochtrainierte Ausdauerathleten können somit den klinischen Grenzwert von 130 g/m^2 linksventrikulärer Muskelmasse überschreiten (KINDERMANN 2000), ohne dass dies einen pathologischen Ursprung haben muss. SCHARHAG et al. (2003) relativierte in diesem Zusammenhang Grenzwerte der linksventrikulären Muskelmasse für gesunde, nichtausdauertrainierte Personen ohne Hypertrophie auf $115\text{-}120 \text{ g/m}^2$ und für Sporthertzen mit einer physiologischen Hypertrophie auf $160\text{-}170 \text{ g/m}^2$. Im Gegensatz dazu weisen konzentrisch hypertrophierte Herzen auf eine Herzvergrößerung pathologischer Genese (z.B. Anabolikamissbrauch, Hypertonie, Kardiomyopathie) hin und sind abklärungsbedürftig (KINDERMANN und SCHARHAG 2014). Sie sind charakterisiert durch verdickte Kammerwände bei normal großen Ventrikel Innendurchmessern (PELLICCIA et al. 1991).

Die Echokardiographie ist hierbei besonders hilfreich in der Beurteilung kardialer Dimensionen und Funktionsparameter des linken Ventrikels, sowie zu Beurteilung der Herzklappen, Perikard und Aortendimensionen. Die Diagnostik des rechten Ventrikels muss jedoch aufgrund seiner eingeschränkten Schallbarkeit als limitiert erachtet werden (URHAUSEN 2013).

Hier zeigt sich die magnetresonanztomographische Untersuchung präziser und reproduzierbarer und hat sich deshalb bei bestimmten Indikationen als Goldstandard der kardialen Untersuchung, vor allem des rechten Ventrikels, etabliert (FLORENTINE et al. 1986, SECHTEM et al. 1987, NEUBAUER et al. 1988, DOHERTY et al. 1992, KATZ et al. 1993, WOOD et al. 1994, PATTYNAMA et al. 1995, HIGGINS und SAKUMA 1996, GROTHUES et al. 2002). Die erhöhte Sensitivität der kardialen MRT-Untersuchung von Athleten ermöglicht Auffälligkeiten selbst dann zu erkennen, wenn die elektrokardiographische und echokardiographische Untersuchung unauffällig sind (ROWIN et al. 2012) oder es aufgrund schlechter Bildqualität und Untersuchbarkeit nur eingeschränkte Befunde zu beurteilen gibt.

Gerade die Studienlage bezüglich des rechten Ventrikels von Athleten ist jedoch bisher begrenzt. Es fehlt an MRT-Studien, die gesunde, untrainierte Probanden mit Ausdauerathleten vergleichen (SCHARHAG et al. 2002, SCHARF et al. 2010). Die Ergebnisse der wenigen durchgeführten Studien differieren zum Teil stark. So sprechen einige Studien von einer harmonischen Hypertrophie beider Herzkammern mit ähnlichen linksventrikulären zu rechtsventrikulären Masse-Verhältnissen ohne funktionelle Pathologien des rechten Ventrikels (SCHARHAG et al. 2002, SCHARF et

al. 2010, SANCHIS-GOMAR et al. 2016), andere Studien hingegen beschreiben bei Ausdauerathleten eine ungleiche Vergrößerung beider Herzkammern in Verbindung mit funktionellen Einschränkungen des rechten Ventrikels (PETERSEN et al. 2006, AARON et al. 2011, LA GERCHE et al. 2011).

Zusätzlich zu einer breiteren Studienlage bedarf es auch hier eines genauen Verständnisses davon, was bei Athleten als normal gilt, um zwischen einer physiologischen Adaption und pathologisch veränderten Herzen unterscheiden zu können (LA GERCHE et al. 2013).

2.2 Das Sportherz

Die Historie kardialer Untersuchungen an Ausdauerathleten zeigt, dass es durch körperliche Belastung zu funktionellen und strukturellen Veränderung des Herzkreislaufsystems kommen kann. Die Ursache der kardialen Umbauprozesse ist seit Anbeginn der Sportmedizin Thema vieler Untersuchungen. Immer detailreichere echokardiographische und magnetresonanztomographische Untersuchungstechniken, wie Gewebe-Doppler, Speckle Tracking und Late-Enhancement liefern neue Erkenntnisse über den Ursprung und die Physiologie dieser Adaption.

Der Körper benötigt bei steigender Belastung mehr Sauerstoff. Der maximale Mehrbedarf lässt sich in spiroergometrischen Untersuchungen über die Erfassung der maximalen Sauerstoffaufnahme ($VO_2\text{max}$) durch einen ergometrischen Belastungstest quantifizieren (SCHARHAG-ROSENBERGER und SCHOMMER 2013). Sie dient als Messgröße zur Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit, insbesondere der Ausdauerleistungsfähigkeit und ist somit ein Indikator für die äußere Atmung, den Gasaustausch in der Lunge, das Herzzeitvolumen, den Sauerstoff-Transport im Blut, die belastungsgerechte Verteilung des Herzzeitvolumens sowie der Sauerstoff-Aufnahme in der Arbeitsmuskulatur (MEYER und KINDERMANN 1999).

Körperliches Training beeinflusst diese maximale verstoffwechselte Sauerstoffmenge vor allem über eine Adaption des Herzzeitvolumen (HZV). Es ergibt sich aus dem Produkt der Herzfrequenz (HF) und des Schlagvolumens (SV).

$$\text{HZV} = \text{HF} * \text{SV}$$

Die Herzfrequenz steigt von Ruhewerten < 40 Schläge/min auf > 200 Schläge/min bei Ausbelastung. Dies geschieht zunächst durch eine Abnahme der parasymphatischen

Aktivität und bei höherer Belastung durch eine Zunahme der sympathischen Aktivität (SCHARHAG et al. 2013). Die erreichbare maximale Herzfrequenz ist individuell verschieden und verändert sich kaum in Abhängigkeit des jeweiligen Trainingszustandes (LESTER et al. 1968, UUSITALO et al. 1998).

Das maximale Schlagvolumen hingegen, ist durch Training beeinflussbar. Schlagvolumina von 200 ml können erreicht werden, wobei Untrainierte nur Werte um 100 ml erreichen (ZHOU et al. 2001). Der Anstieg des Schlagvolumens ist auf eine Zunahme des enddiastolischen Volumens und eine Abnahme des endsystolischen Volumens zurückzuführen. Je trainierter ein Athlet ist, desto effizienter reagiert das Herz auf vermehrte hämodynamische Bedürfnisse. Es kommt zu einem Anstieg des Schlagvolumens und infolgedessen zu einem größeren Herzzeitvolumen. Der Arbeitsmuskulatur steht daraufhin mehr Sauerstoff zur Verfügung.

Hochausdauertrainierte erreichen dadurch maximale Herzzeitvolumina von bis zu 40 l/min bei einem 20-fachen Anstieg der pulmonalen Sauerstoffaufnahme (HORNIG et al. 1996). Junge, untrainierte Personen erreichen im Gegensatz nur Herzzeitvolumina von etwa 20-25 l/min bei einem Anstieg der pulmonalen Sauerstoffaufnahme (VO_{2max}) auf das 10- bis 12-fache (EKBLÖM und HERMANSEN 1968).

Entsprechende Intensität und ausreichender Umfang der physischen Belastung führt zu einer funktionellen und strukturellen Adaption des kardiovaskulären Systems, um die Herzarbeit zu ökonomisieren. Funktionelle Adaptionen, einhergehend mit einem geringeren Risiko an kardiovaskulären Erkrankungen zu sterben, treten bereits ab einem zusätzlichen wöchentlichen Energieverbrauch von 500 bis 1000 Kilokalorien auf mit einem maximalen Benefit bei einer Verbrennung von etwa 2000 kcal pro Woche (PAFFENBERGER et al. 1986, PAFFENBERGER et al. 1993). Dimensionale Veränderungen treten hingegen erst bei Überschreiten einer individuell unterschiedlichen Grenze an höheren Belastungsvolumina und -intensitäten auf. Es kann dabei zur Ausbildung eines Sportherzens kommen, welches als maximale Adaption an langjähriges Ausdauertrainings von mindestens 5 Stunden pro Woche, bei etwa 15 % aller Athleten entsteht (KINDERMANN und SCHARHAG 2014). Dabei liegt das notwendige wöchentliche Trainingsvolumen bei mindestens 60-70km Laufen, 150km Radfahren oder 15km Schwimmen (URHAUSEN und KINDERMANN 1999). Das Sportherz beschreibt eine physiologische, harmonisch exzentrische Hypertrophie aller Herzhöhlen mit einem Herzvolumen von mindestens 12 ml/kg Körpergewicht bei Frauen beziehungsweise 13 ml/kg Körpergewicht bei Männern (KINDERMANN 2000). Der enddiastolische Durchmesser des linken Ventrikels erreicht dabei Werte von

60 mm und mehr, bei normalen bis hochnormalen Kammerwanddicken von selten mehr als 13 mm (PELLICCIA et al. 1991). Somit wird eine relative Wanddicke (Verhältnis der linksventrikulären Wanddicke zu dem enddiastolischen Innendurchmesser) von 42 % zumeist nicht überschritten (URHAUSEN und KINDERMANN 1999) und es kommt zu einer harmonischen, physiologischen Hypertrophie und Dilatation aller Herzhöhlen (KINDERMANN und SCHARHAG 2014). Das Sportherz ist typisch für Ausdauerathleten, jedoch entwickelt nicht jeder Ausdauerathleten ein solches. Auch Athleten anderer Sportarten mit einer Ausdauerkomponente, wie zum Beispiel Ballspielsportler (z.B. Fußballspieler auf laufintensiven Positionen) können ein Sportherz entwickeln, wohingegen in Sportarten mit überwiegender Kraft- und Schnellkraftkomponente keine Ausbildung eines Sportherzens zu erwarten ist (KINDERMANN und SCHARHAG 2014).

2.3 Schädliche Auswirkung von Ausdauersport

Ein moderates Ausdauertraining, definiert über einen zusätzlichen wöchentlichen Energieverbrauch zwischen 1000 und 2000 Kilokalorien (KINDERMANN et al. 2007), wird in den meisten wissenschaftlichen Arbeiten als vorteilhaft angesehen und geht meist ohne pathologisches Korrelat einher (REINDELL et al. 1960, KINDERMANN et al. 1974, KEUL et al. 1982, ROST und HOLLMANN 1983, KINDERMANN 2000). Auch die kardialen Umbauprozesse, die durch die regelmäßige Ausübung von moderatem Ausdauertraining entstehen, werden heute weitestgehend als gesundheitsförderlich betrachtet (FLETCHER et al. 1996, HASKELL et al. 2007, NOCON et al. 2008). Dennoch herrschen unterschiedliche Meinungen zu den Folgen, die durch eine darüberhinausgehende Belastung hervorgerufen werden können.

Die Fragestellung über Nutzen oder Gefährdung durch körperliche Aktivität und Hochleistungssport im Ausdauersportbereich ist dabei so alt wie die Ursprünge des Ausdauersportes selbst. So entwickelte sich bereits um den Ursprung des Marathonlaufes, den Lauf des Athener Pheidippides, der 490 v. Chr. die etwa 40 Kilometer von Marathon nach Athen bewältigt haben soll und im Anschluss starb, ein Mythos, der eine derartige Belastung mit einer Gesundheitsgefährdung verbindet. Auch, dass die eigentliche Distanz wohl eher 500 km lang war, und der Läufer weder Pheidippides hieß, noch starb (THOMSPON et al. 2006), änderte nichts an dem übermittelten Zusammenhang zwischen Ausdauersport und einer potentiellen Gefährdung, die bis heute Bestand hat. So widmen sich viele Leitmedien (DER

SPIEGEL 2012, THE INDEPENDENT 2012, DIE ZEIT 2014) der heutigen Zeit immer wieder diesem Thema. 2009 titelte die NEW YORK TIMES 'Are Marathons Safe?' und verglich das Risiko, einen plötzlichen Herztod während eines Marathonlaufes zu erleiden, mit Sterberisiken von Geburten, Diabetes und Verkehrsunfällen.

Auch die wissenschaftliche Diskussion zu diesem Thema startete früh mit den ersten sportmedizinischen Untersuchungen und der Feststellung einer durch Ausdauersport hervorgerufenen Dilatation in der Erstbeschreibung des Sportherzens (HENSCHEN 1899). Auf dem ersten deutschen Sportärztekongress 1912 wurde die potenzielle Gefährdung einer belastungsinduzierten kardialen Veränderung in mehreren Vorträgen behandelt (GREINER und ARNDT 2004) und blieb seither ständiges Thema der Sportmedizin (ROST 1992, THOMPSON und VENERO 2009, LÖLLGEN 2012, SCHARHAG et al. 2013, PREDEL 2014), immer mit einer ähnlichen Fragestellung, ob Ausdauersport schädlich sein kann, und wenn ja, ab welchem Umfang und mit welcher Intensität.

Diese Fragestellung gewinnt heutzutage zunehmend an Bedeutung, da vor allem in den letzten zwei Jahrzehnten die Teilnehmerzahlen von Ausdauersport-Wettkämpfen, deren Intensität und Dauer weit über das empfohlene Maß an gesundheitsförderlichem Ausdauersport hinausgehen, deutlich ansteigt. MATHEWS et al. (2012) beziffern einen Zuwachs der Marathonläufer in den USA von 299.018 im Jahr 2000 auf 473.354 in 2009. Liefen 1995 noch 13.314 Athleten den größten deutschen Marathon in Berlin, so kamen 2015 schon 36.817 Läufer ins Ziel. Die Teilnehmerzahl hat sich in 20 Jahren mehr als verdoppelt. Da vor allem die Zahl der über 30-Jährigen Amateursportler zunimmt (KNEBEL et al. 2009), steigt auch die Anzahl an kardialen Ereignissen, die in Verbindung mit Ausdauersportarten gebracht werden (CORRADO et al. 2011, SCHMIED und BORJESSON 2014). Während Mathews keine steigende Inzidenzrate kardialer Ereignisse über den untersuchten Zeitraum beschreibt, fanden KIM et al. (2012) ein vermehrtes Vorkommen an Herzstillständen in den USA von 0,71 pro 100.000 Teilnehmern von Ausdauersportwettkämpfen in den Jahren 2000-2005 auf 2,03 pro 100.000 in den Jahren 2005-2010. Die aktuellen, in der Literatur angegebenen Inzidenzen variieren hierzu je nach Autor, untersuchtem Kollektiv und untersuchter Wettkampfdistanz zwischen 0,6 Herzstillstände pro 100.000 Athleten (MARON et al. 2009) bis zu 2,3 Herzstillstände pro 100.000 Athleten (CORRADO et al. 2003).

Übereinstimmend zeigen die Studien, dass für männliche und ältere Athleten (>35 Lebensjahre) das höchste Risiko besteht, ein kardiales Ereignis zu erleiden, welches im schlimmsten Fall im plötzlichen Herztod enden kann. Der plötzliche Herztod beschreibt

dabei einen natürlichen Tod kardialer Ursache, der in weniger als einer Stunde nach Auftreten erster kardialer Symptome zur Bewusstlosigkeit führt (MYERBURG und CASTELLANOS 1997).

Ursächlich ist hierfür bei Athleten über dem 35. Lebensjahr hauptsächlich die koronare Herzerkrankung (MARIJON et al. 2011, BOHM et al. 2016). Bei jüngeren Athleten sind die hypertrophe Kardiomyopathie (HCM), Koronaranomalien, Myokarditis, arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC) und kardiale Ionenkanalerkrankungen die häufigsten Auslöser für Herz- Kreislaufkrankungen (MARON 2003), wobei vor allem der Myokarditis eine zunehmende Bedeutung beizumessen ist (BOHM et al. 2016). Das Risiko, einen plötzlichen Herztod zu erleiden, ist hier vor allem vom Gesundheits- und Fitnesszustand des Sporttreibenden abhängig (URHAUSEN et al. 2007), und lässt sich ätiologisch meist auf eine der oben genannten Ursachen zurückführen (CORRADO et al. 2003).

Jedoch schreiben einige Autoren dem Ausdauersport selbst eine gesundheitsgefährdende Komponente zu, wovon auch gesunde Trainierte betroffen wären. SALTIN und STENBERG (1964) und EKELUND et al. (1967) waren eine der Ersten, die eine veränderte Myokardfunktion im Ausbelastungszustand bei gesunden, männlichen Ausdauerathleten feststellten. Zunächst beschränkten sich Studien zu diesem Thema auf Tierversuche (CREWS und ALDINGER 1967, KING und GOLLNICK 1970, MAHER et al. 1972), die übereinstimmend bei Ratten eine veränderte Myokardfunktion und -struktur innerhalb von 2 Stunden nach erschöpfender Belastung feststellten. Besonders in den 80er Jahren begannen breiter angelegte Studien, die unmittelbaren Auswirkungen von intensiven Ausdauerbelastungen auf den Menschen zu untersuchen mit dem Nachweis einer veränderten linksventrikulären systolischen und diastolischen Myokardkontraktilität bis zu 24 Stunden nach Ende der Belastung (UPTON et al. 1980, NIEMELÄ et al. 1984, TIBBITS 1985, PERRAULT et al. 1986, DOUGLAS et al. 1987, SEALS et al. 1988). Als Ursache wird, übereinstimmend mit nachfolgenden Studien, der bereits früher von SALTIN und STENBERG (1964) und EKELUND et al. (1967) als kardiale Ermüdung („cardiac fatigue“) bezeichnete Mechanismus angenommen. Dieser beinhaltet neben der reduzierten linksventrikulären systolischen Funktion einen Anstieg von kardialen Biomakern (z.B. Troponin und B-Typ Natriuretisches Peptid (NT-pro BNP)) für bis zu 72 Stunden (NIEMELÄ et al. 1984, RIFAI et al. 1999), sowie verringerte linksventrikuläre enddiastolische Parameter (DOUGLAS et al. 1987, MANIER et al. 1991) innerhalb der ersten 24 Stunden nach Belastungsende.

Diese Ergebnisse führten zu der Vermutung, dass wettkampforientierter Ausdauersport in hohen Umfängen über mehrere Jahre durch die repetitive Zellschädigung zu einer chronischen Myokardschädigung führen kann (DOUGLAS et al. 1987, NIEMELÄ et al. 1987). Jedoch zeigen diese und auch neuere Studien, dass die akut veränderten linksventrikulären Parameter innerhalb von 24 Stunden nach Belastungsende zu Ausgangswerten zurückkehren (WHYTE et al. 2000). Auch die erhöhten kardialen Biomarkerproteine normalisieren sich spätestens nach einer Woche und konnten bisher in keinen Zusammenhang zu pathologischen echokardiographischen Parametern gesetzt werden (GEORGE et al. 2005, KNEBEL et al. 2009, WILSON et al. 2011b). Sie repräsentieren somit eher eine zytosolische Freisetzung und einen nicht-kardialen Ursprung als eine echte kardiale Zellerstörung im Sinne einer Fibrose oder Nekrose (SCHARHAG et al. 2006, GEORGE et al. 2009).

Analog zu den echokardiographischen Studien zeigen auch kernspintomographische Untersuchungen zu diesem Thema ein ähnliches Bild. So konnten SCHARHAG et al. (2006) im Anschluss an eine Ausdauerbelastung eine akute oder chronische myokardiale Schädigung mittels Late Enhancement (LE) ausschließen. Auch andere Studien fanden keine Anzeichen einer kardialen Entzündung, Fibrosierung oder Nekrose (MOUSAVI et al. 2009, O'HANLON et al. 2010, HANSSSEN et al. 2011). Dennoch beschreiben die gleichen Studien eine passagere Veränderung der Myokardfunktion unklarer Ursache.

Um eine eindeutige Aussage darüber zu fällen, ob repetitive Ausbelastungen zu einer akuten oder chronischen Schädigung des Myokards von gesunden Ausdauerathleten führt, fehlt es bisher an prospektiven Langzeitstudien, die Herzen von Elite-Ausdauerathleten über einen längeren Zeitraum untersuchen. Zusammenfassend werden die Anpassungserscheinungen des linken Ventrikels jedoch vielfach als reversibel beschrieben (DICKHUTH et al. 1989, BOUVIER et al. 2001, KARLSTEDT et al. 2012) die keinen direkten Zusammenhang zu kardialen Ereignissen aufweisen. Eine der wenigen großangelegten Studien, in der 114 Ausdauerathleten der Italienischen Olympiamannschaft über einen Zeitraum von $8,6 \pm 3$ Jahren begleitet wurden, kam zu dem Schluss, dass jahrelanges höchst-intensives Ausdauertraining zu keiner Funktionseinschränkung des linken Ventrikels oder sonstigen linksventrikulären Pathologien führt (PELLICCIA et al. 2010). Darüberhinaus beschreiben mehrere Autoren unabhängig voneinander bei insgesamt 2134 Tour de France Teilnehmern eine gesteigerte Lebenserwartung von bis zu 8 Jahren gegenüber der Normalbevölkerung (SANCHIS-GOMAR et al. 2011, MORCET et al. 2012, MARIJON et al. 2013).

2.4 Der rechte Ventrikel

Auch wenn weitere Langzeitstudien bezüglich des linken Ventrikels folgen müssen, konzentrieren sich Forschungsfragestellungen in letzter Zeit auf die Funktion und Struktur des rechten Ventrikels (LA GERCHE et al. 2012, CLAESSEN et al. 2014, ELLIOTT und LA GERCHE 2015, MARON und MARON 2017).

Es wird schon länger vermutet, dass rechter und linker Ventrikel nicht identisch auf die Belastungen eines ausdauerorientierten Trainings reagieren. DOUGLAS et al. (1990) führt dies auf die unterschiedliche Funktion und Form der beiden Herzhöhlen zurück. LA GERCHE et al. (2015) geht so weit, den rechten Ventrikel als die ‘Achilles-Sehne’ des Athleten Herzens zu bezeichnen.

In einer Studie von LA GERCHE et al. (2012) zeigten die Athleten im direkten Anschluss an einen Ausdauerwettkampf eine akute Einschränkung der rechtsventrikulären Auswurffraktion (RVEF) mit korrelierenden pathologisch erhöhten kardialen Markerproteinen (z.B. NT pro-BNP, Troponin), die sich jedoch im Verlauf einer Woche wieder normalisierten. HEIDBÜCHEL et al. (2012) erklärte diese Befunde durch Zellschädigungen im rechten Ventrikel, die durch eine Überbelastung hervorgerufen werden. Dabei wirke sich das durch Belastung erhöhte Herzminutenvolumen über eine Zunahme des rechtsventrikulären Wandstress stärker auf den rechten Ventrikel aus, da dieser in den wenig adaptiven, pulmonalen Kreislauf pumpt und somit mehr Arbeit als der linke Ventrikel verrichten muss (LA GERCHE et al. 2014). Als Hinweis zeigten einige echokardiographische Studien während Belastung einen starken Anstieg des Druckes in der Pulmonalarterie (BIDART et al. 2007, ARGIENTO et al. 2010, LA GERCHE et al. 2010a, LA GERCHE et al. 2011, LEWIS et al. 2011, LEWIS et al. 2013), obwohl invasive Herzkatheter Messungen keine Druckanstiege nachweisen konnten (KINDERMANN et al. 1974, STICKLAND et al. 2006).

Der linke Ventrikel pumpt im Gegenzug in den Körperkreislauf, der vor allem durch eine Anpassung des totalen peripheren Widerstandes (TPR) flexibel auf unterschiedliche Anforderungen reagieren kann und somit dem linken Ventrikel die Arbeit erleichtert. In diesem Zusammenhang wiesen LA GERCHE et al. (2011) mit Hilfe des Laplace-Gesetzes einen Anstieg der Wandspannung im rechten Ventrikel um 125 % während Belastung nach. Im Gegensatz dazu stieg die Wandspannung des linken Ventrikels nur um 14 % an. Das Resultat seien größere RV zu LV Verhältnisse bezüglich Masse und Volumina bei Ausdauerathleten im Gegensatz zu Nicht-Sportlern.

HEIDBÜCHEL et al. (2012) und LA GERCHE et al. (2012) postulieren, dass bei hochtrainierten Ausdauerathleten der kumulative Effekt von kleinen, durch Ausdauerbelastungen hervorgerufenen Zellschädigungen über mehrere Jahre, zu einer belastungsinduzierten arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie (exercise-induced arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy) führen kann, v.a. dann, wenn keine adäquate Erholungszeit zwischen den Belastungsreizen gewährleistet wird.

Die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC) ist eine Herzmuskelerkrankung unklarer Genese, mit vermehrter familiärer Häufung. Ihre diagnostische Kriterien wurden bereits 1994 erstmals von einer internationalen Arbeitsgruppe um MCKENNA et al. festgelegt. Diese wurden 2010 von MARCUS et al. um genetische und elektrokardiographische Kriterien erweitert und gelten seither als sensitiv und spezifisch für die Diagnose der ARVC bei Vorliegen von zwei Major oder einem Minor und einem Major, oder 4 Minor-Kriterien.

Eingeschlossen werden unter anderem: globale oder regionale strukturelle und funktionelle rechtsventrikuläre Dysfunktionen (Aneurysma, RV Dilatation, Akinesien, Dyskinesien) in Echokardiographie, CMR oder Angiographie; Biopsie Abnormitäten (fibrolipomatöse Einlagerungen mit verminderter Anzahl an residuellen Myozyten); im EKG De- oder Repolarisation-Störungen (Epsilon Wellen, QRS-Abnormitäten, T-Wellen Inversion); Arrhythmien (Kammertachykardien) und genetische Faktoren (positive familiäre Vorgeschichte, pathogenetische Mutationen).

Tabelle 1 : Die nach MARCUS et al. (2010) revidierten Task-Force-Kriterien zur Diagnose der ARVC

Kategorien	Major	Minor
Globale oder regionale strukturelle rechtsventrikuläre Dysfunktionen im Echo	Regionale Dilatation/Aneurysma/ Dyskinesie + RV-Ausflusstraktdilatation \geq 32 mm (parasternale Längsachse)/ \geq 36 mm (parasternale Kurzachse) ODER RV-Flächenverkürzung \leq 33 %	Regionale Akinesie/ Dyskinesie + RV-Ausflusstraktdilatation \geq 29 mm (parasternale Längsachse)/ \geq 32 mm (parasternale Kurzachse) ODER RV-Flächenverkürzung $>$ 33 bis \leq 40 %
Globale oder regionale strukturelle rechtsventrikuläre Dysfunktionen im MRT	Regionale Akinesien/ Dyskinesie/ dyssynchrone RV-Kontraktionen + RVEDV/BSA \geq 110 ml/m ² (♂) \geq 100 ml/m ² (♀) ODER RVEF \leq 40 %	Regionale Akinesien/ Dyskinesie + RVEDV/BSA \geq 100 ml/m ² (♂) \geq 90 ml/m ² (♀) ODER RVEF \leq 45 %
Histopathologische Gewebsveränderung der freien rechtsventrikulären Wand im Biopsat	fibröse Einlagerungen mit residuellen Myozyten von \leq 6 0%	fibröse Einlagerungen mit residuellen Myozyten von \leq 75 %
EKG-Repolarisationsstörungen	T-Inversionen in V ₁ – mind. V ₃ ohne kompletten Rechtsschenkelblock	T-Inversionen in V ₁ – V ₂ ohne kompletten Rechtsschenkelblock ODER T-Inversionen in V ₁ – mind. V ₄ mit kompletten Rechtsschenkelblock
EKG-Depolarisationsstörungen	Epsilon-Wellen (niedrig-amplitudiges Signal zwischen Ende QRS- und Beginn T-Welle) ODER lokale QRS-Verbreiterung ($>$ 110ms) in V ₁ – V ₃	Signal-gemittelttes EKG mit Spätpotentialen, falls QRS im Oberflächen-EKG $<$ 110 ms
Arrhythmien	Nicht-anhaltende oder anhaltende Kammertachykardien mit Linksschenkelblock (LSB)-Morphologie und superiorer Achse	Nicht-anhaltende oder anhaltende Kammertachykardien mit LSB-Morphologie und inferiorer Achse ODER $>$ 500 ventrikulären Extrasystolen/24h im Holter-EKG
Familienhistorie/Genetik	ARVC bei Verwandten 1° (nach Task-Force Kriterien); ARVC bei Verwandten 1° pathologisch gesichert (Autopsie, Herz-OP); Mutationsnachweis beim Patienten für das TGF β -3, RyR2, Transmembran-Protein (TMP) 43, DSP, PKP2, DSG2, DSC2, und JUP.	Verdacht auf familiäre ARVC; ARVC bei Verwandten 2° (nach Task-Force Kriterien);

Die belastungsinduzierte-ARVC sei phänotypisch ähnlich zu einer familiären ARVC, die in Verbindung gebracht wird mit einer desmosomalen Genmutation. Jedoch zeigten Athleten, bei denen Diagnosekriterien der ARVC vorlagen, in einer Studie von LA GERCHE et al. (2010b) ein deutlich selteneres Vorkommen (12,8 %) dieser

Genmutation, als für die familiäre ARVC bekannt ist (27-60 %). Dies unterstütze die These, dass die ARVC bei Athleten vermehrt als Reaktion auf das Ausdauertraining entsteht, auch wenn weitere genetische Mutationen der symptomatischen Athleten nicht ausgeschlossen werden konnten. Andere Studien konnten jedoch nur ein erhöhtes ARVC - Risiko für Athleten, die Träger der Genmutation sind, nachweisen (JAMES et al. 2013).

OXBOROUGH et al. (2012) fanden in einer Studie bei 29 von 102 Athleten Dimensionen für den rechten Ausflusstrakt, die einem Major Kriterium für eine ARVC entsprechen würden. Diese gingen jedoch nicht mit funktionellen Einschränkungen des rechten Ventrikels einher. Darüber hinaus wiesen D'ANDREA et al. (2009) bei Ausdauerathleten ein vermehrtes Auftreten von Undichtigkeiten an den Klappen des rechten Ventrikels (Pulmonal- und Trikuspidalklappe) nach. Diese werden aber als physiologisch beschrieben, da sonstige strukturelle Auffälligkeiten nicht nachgewiesen wurden, und auch in anderen Studien (O'HANLON et al. 2010, OXBOROUGH et al. 2012, D'ANDREA et al. 2013, SIMSEK et al. 2013) keine Funktionseinschränkung des rechten Ventrikels nachgewiesen werden konnten.

Demgegenüber fand eine aktuelle, großangelegte Studie von D'ASCENZI et al. (2017) bei 32 % von 1009 untersuchten Olympischen Athleten eine rechtsventrikuläre Vergrößerung, die zumindest einem Minor-Kriterium der ARVC entspricht, jedoch nicht von den Maßen eines Sportherzens abzugrenzen ist und somit nicht als alleiniges Diagnosekriterium einer ARVC gilt (MARCUS et al. 2010, MARON und MARON 2017). Diese unterschiedlichen Ergebnisse machen deutlich, dass sich analog zu den Studien des linken Ventrikels, auch bei den Studien des rechten Ventrikels ein uneinheitliches Bild zeigt. Die anatomische Lage, komplexe Form und schwer abgrenzbare Trabekularisierung des rechten Ventrikels erschweren dazu eine untersucherunabhängige Diagnostik.

Es bleibt zu erwähnen, dass die meisten der Erkenntnisse auf Beobachtungsstudien mit kleinen Gruppen von symptomatischen Athleten beruhen, über die oft Informationen bezüglich Trainingsvolumen (h/Woche), Trainings- und Wettkampfhistorie oder der aktuellen körperlichen Leistungsfähigkeit ($VO_2\max$) fehlen. Längsschnittstudien kardial unauffälliger (Hoch-) Leistungssportler fehlen gänzlich.

Somit müssen Aussagen über die Ursache-Wirkungs- und Dosis-Wirkungs- Beziehung zwischen intensivem, jahrelangem Ausdauertraining und einer chronischen Herzschiädigung mit Ausbildung einer belastungsinduzierten arrhythmogenen

rechtsventrikulären Herzmuskelerkrankung als spekulativ erachtet werden, was eine fokussierte Analyse nahelegt.

2.5 Ziel der Arbeit

Das Ziel dieser Arbeit war, die Herzen jener Athleten, die seit Jahrzehnten Ausdauersportarten auf einem Weltklasse-Niveau betreiben, auf strukturelle und funktionelle Schäden zu untersuchen.

Das kardiale Gewebe und seine umliegenden Strukturen sollten durch präziseste Bildgebung (Echokardiographie und Magnetresonanztomographie) und Erfassung von laborchemischen Parametern analysiert, und mit den Herzen von gepaarten Nicht-Sportlern verglichen werden, die gleiche Körperdimensionen und Lebensjahre aufweisen.

Im Speziellen sollte der rechte Ventrikel auf irreversible Schäden untersucht werden, die in das Bild einer belastungsinduzierten arrhythmogenen rechtsventrikulären Herzmuskelerkrankung passen könnten, und somit auf eine chronisch-schädliche Wirkung von leistungsorientiertem Ausdauersport auf das Herz- Kreislaufsystem schließen lassen würde.

Es wurden folgende Hypothesen aufgestellt:

1. Das Verhältnis von rechtsventrikulärer Masse zu linksventrikulärer Masse (RVM/LVM) unterscheidet sich nicht signifikant zwischen Ausdauerathleten und Nicht-Sportlern.
2. In Ruhe unterscheiden sich die rechtsventrikulären Auswurfaktionen (RVEF) der Athleten nicht signifikant von denen der Nicht-Sportler.
3. Es gibt kein vermehrtes Auftreten von Kontrastmittelanreicherung (LE) im myokardialen Gewebe der Athleten im Vergleich zu den Nicht-Sportlern und somit keine Anzeichen von vermehrten strukturellen Schäden in Form von Nekrosen oder Fibrosen.
4. Markerproteine des Herzens (z.B. NT pro-BNP, Troponin), die für eine chronische ventrikuläre Überbelastung sprächen, sind in Ruhe nicht unterschiedlich zwischen Athleten und Nicht-Sportlern.

3. Probanden und Methodik

3.1 Allgemeines

An der Studie nahmen 33 männliche Master-Ausdauerathleten und 33 Kontrollpersonen im Alter von 31 – 61 Jahren teil. Alle Probanden partizipierten freiwillig, und wurden über Zeitungsannoncen, Aushänge, Bekanntmachungen auf sozialen Medien und durch mündliche Weitergabe rekrutiert. Der Großteil der Athleten wurde basierend auf aktuellen Bestenlisten der jeweiligen Sportarten rekrutiert.

Als Ausschlusskriterien galten für beide Kollektive Nikotinabusus, strukturelle Herzerkrankungen, Herzrhythmusstörungen (z.B. supraventrikuläre Tachykardien, VES > Lown IVa), mittel- oder hochgradige Herzklappeninsuffizienzen, Herzklappenstenosen, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Einnahme von kardiovaskulären Medikamenten oder Niereninsuffizienz ($GFR \leq 60$ ml/min).

Die Kontrollpersonen wurden nach den Kriterien Alter (± 3 Jahre), Gewicht (maximal tolerierte Abweichung des Mittelwertes ± 5 kg) und Größe (maximal tolerierte Abweichung des Mittelwertes ± 5 cm) in Paaren an die jeweiligen Athleten angepasst, um körperdimensionsbedingte Unterschiede auszuschließen. Die maximalen Abweichungen wurden bestimmt gemäß SCHARHAG et al. (2002).

Die anthropometrischen Daten beider Kollektive sind in Tabelle 2 zusammengefasst.

Das anfängliche Probandenkollektiv umfasste 78 klinisch gesunde Männer. 12 Probanden präsentierten im Verlauf der Untersuchungen eines der Ausschlusskriterien.

Die Drop-outs werden in Kapitel 3.2.3 näher beschrieben.

Tabelle 2 : Anthropometrische Daten aller Probanden (n=66)

	Alter (Jahre)	Größe (cm)	Gewicht (kg)	BSA (m²/kg)
Athleten (n=33)				
MW \pm SD	46,5 \pm 8,2	182,1 \pm 4,7	75,4 \pm 5,8	1,96 \pm 0,09
Min - Max	32 - 61	190 - 174	90,3 – 66,5	2,17 – 1,81
Kontrolle (n=33)				
MW \pm SD	45,9 \pm 8,5	181,5 \pm 6,0	79,7 \pm 7,1	2,00 \pm 0,11
Min - Max	31 - 61	192 - 170	98,5 – 64,8	2,17 – 1,76

Die Studie wurde von der Ethikkommission der Saarländischen Ärztekammer genehmigt, jeder Proband wurde ausführlich aufgeklärt und alle gaben ihr schriftliches Einverständnis für die Durchführung der Untersuchungen und dem Veröffentlichen der Ergebnisse.

3.2 Untersuchte Kollektive

3.2.1 Athleten

Die Auswahl der Ausdauerathleten richtete sich nach deren Trainingshistorie, Trainingsumfang, aktueller körperlicher Leistungsfähigkeit und erbrachter Leistungen und Platzierungen in nationalen und internationalen Wettkämpfen.

Die Athleten mussten mindestens 10 Jahre Trainingserfahrung und regelmäßige Wettkampfteilnahmen vorweisen. In den unmittelbaren 10 Jahren vor der Studie wurde ein Ausdauerorientierter Trainingsumfang von mindestens 10 Stunden pro Woche vorausgesetzt. Die Athleten wurden angewiesen in den 48 Stunden vor den Untersuchungen keine intensiven Trainingseinheiten durchzuführen.

Um eine überdurchschnittliche aktuelle körperliche Leistungsfähigkeit zu gewährleisten, wurde eine spiroergometrisch ermittelte $VO_2\text{max}$ (maximale Sauerstoffaufnahme) von mehr als 50 ml/kg/min als Einschlusskriterium festgelegt.

Es bildete sich ein Kollektiv aus 17 Triathleten, 6 Langstreckenläufern, 5 Mountainbike-Fahrern, 3 Straßenrennrad-Fahrern und 2 Langstrecken-Ruderern.

Die Athleten wiesen einen Trainingsumfang zwischen 10 und 24,5 Stunden pro Woche auf ($14,2 \pm 4,1$ Stunden).

Die kumulative Trainingshistorie der einzelnen Athleten lag zwischen 10 und 43 Jahren (29 ± 8 Jahre). In diesen Jahren bestritten die Athleten 2 bis 25 Wettkämpfe pro Jahr (12 ± 6 Wettkämpfe/Jahr).

14 der 33 Athleten (44 %) wiesen zu dem Zeitpunkt der Studie oder im Verlauf ihrer Karrieren einen Profistatus auf oder waren im Nationalmannschaftskader ihres Landes.

Die teilnehmenden Athleten konnten in ihren jeweiligen Sportarten mehrere Deutsche Meister-, Europameister-, und Weltmeistertitel nachweisen. Sie nahmen unter anderem teil an dem Ironman auf Hawaii, den Olympischen Spielen, der Tour de France, der Vuelta a España und der BIKE Transalp. Zudem halten sie viele Deutschland-, Europa-, und Weltbestleistungen in ihren Disziplinen und Altersklassen.

Die Einnahme von illegalen leistungsverbessernden Substanzen wurde anamnestisch bei allen Athleten ausgeschlossen. Darüber hinaus wurde keiner der Athleten im Laufe der bisherigen Karriere positiv auf solche Substanzen getestet.

Weder nach den anfänglichen Untersuchungen, noch im Verlauf der Studie zeigte einer der in den Ergebnissen aufgeführten Athleten Zeichen einer Herz-, Kreislauf- oder Atemwegserkrankung.

3.2.2 Kontrollpersonen

Das Kontrollkollektiv bestand aus 33 männlichen Probanden, die in den 10 Jahren vor dem Studienzeitpunkt weniger als 3 Stunden Ausdauersport pro Woche, und zu keinem Zeitpunkt in ihrem Leben leistungsorientierten Sport betrieben haben. Sie werden im weiteren Verlauf dieser Arbeit als Nicht-Sportler bezeichnet. Diese Nicht-Sportler wurden jeweils zu einem der Athleten nach Alter, Körpergröße und Gewicht gepaart.

Weder nach den anfänglichen Untersuchungen, noch im Verlauf der Studie zeigte einer der in den Ergebnissen aufgeführten Nicht-Sportlern Zeichen einer Herz-, Kreislauf- oder Atemwegserkrankung.

3.2.3 Drop outs

Nach der anfänglichen Telefonanamnese wurden 78 Männer als passend eingestuft und für die Eingangsuntersuchungen eingeladen. Alle 78 Männer waren klinisch gesund und erfüllten die Kriterien der jeweiligen Kollektive. Im Verlauf mussten 12 Probanden die Teilnahme an der Studie abbrechen. Je 6 Probanden pro Kollektiv, Athleten und Nicht-Sportler, wiesen eines der Ausschlusskriterien auf.

In dem Athletenkollektiv präsentierten sich 3 Probanden mit zu geringen maximalen Sauerstoffaufnahme, ein Proband litt unter arterieller Hypertonie, bei einem Probanden fand sich in der transthorakalen Echokardiographie eine Ektasie der Aorta ascendens, und bei einem Probanden war die Durchführung der MRT-Untersuchung aufgrund einer Klaustrophobie nicht möglich.

Bei den Nicht-Sportlern konnte jeweils ein Proband die Studie nicht fortsetzen wegen arterieller Hypertonie, einem Mitralklappenprolaps und einem kompletten Rechtsschenkelblock. Ein Proband zeigte in der genaueren Anamnese eine zu sportliche Vorgeschichte, zwei Probanden mussten die MRT-Untersuchung wegen Klaustrophobie abbrechen.

3.3 Untersuchungsmethoden

3.3.1 Studiendesign

Zunächst wurde mit jedem potentiellen Probanden eine ausführliche telefonische Anamnese hinsichtlich des Trainings- und Gesundheitszustands durchgeführt. Nach dieser wurden 78 Probanden für die Eingangsuntersuchung eingeladen.

In der Eingangsuntersuchung wurde zunächst eine erneute Anamnese erhoben, in der detailliert nach kardiovaskulären Risikofaktoren gefragt wurde, und die genauen Trainingsumfänge erfasst wurden.

Nach einer routinemäßigen physischen Untersuchung inklusive Auskultation und Perkussion wurden anthropometrischen Daten (Größe, Gewicht, Körperfettanteil) erhoben, ein Ruhe-EKG geschrieben, der Ruhe-Blutdruck gemessen und venöses Blut entnommen. Im Anschluss wurde eine echokardiographische Untersuchung durchgeführt.

Sofern keine Kontraindikationen für die Durchführung eines Ausbelastungstests gefunden wurden, wurden die Probanden daraufhin spiroergometrisch auf dem Laufband oder Fahrradergometer bis zur Ausbelastung über ein Rampenprotokoll getestet. Anschließend wurde bei den Probanden innerhalb von 14 Tagen eine kernspintomographische Untersuchung durchgeführt, wobei auch hier auf eine 48 stündige Trainingspause der Athleten geachtet wurde.

3.3.2 Anthropometrische Daten

Die Körpergröße und das Körpergewicht der Probanden wurde im Stehen auf einer Personenwaage mit integriertem Zollstock (MeWa GmbH, Schwerin, Deutschland) gemessen. Die Probanden waren barfuß und nur mit einer Sporthose bekleidet.

Die Körperfettmessungen wurden mit einer Caliperzange nach der 10-Punkt-Methode nach Parizkova (PARIZKOVA und BUZKOVA et al. 1971) durchgeführt.

3.3.3 Elektrokardiographie und Herzfrequenzbestimmung

Zur Erfassung der kardialen Ausgangswerte und dem Ausschluss kardialer Kontraindikationen wurde zunächst in Ruhe ein 12-Kanal-EKG mit automatischer Herzfrequenzbestimmung (Custo med, Ottobrunn, Deutschland) abgeleitet. Die Brustwandableitungen erfolgten nach Wilson und die Extremitätenableitungen nach Einthoven.

Die angelegten Elektroden wurden für das nachfolgende Belastungs-EKG übernommen. Angepasst an die Belastungsform wurden Klebeelektroden verwendet, wenn die Probanden auf dem Laufband belastet wurden, und ein EKG-Brustgurt mit separaten Elektroden für die Extremitätenableitungen, wenn die Belastung auf dem Fahrrad stattfand.

Während des Belastungstests erfolgte durch zwei Untersucher eine kontinuierliche elektrokardiographische Überwachung am Monitor.

Die Bestimmung der Herzfrequenz erfolgte alle 60 Sekunden mit Hilfe eines EKG-Lineals.

Im Verlauf der Belastung und bis 5 Minuten nach dem Belastungsende wurde alle 60 Sekunden eine Momentaufnahme der Brustwandableitungen ausgedruckt und im Anschluss an die Untersuchung auf Plausibilität, Ischämiezeichen und Herzrhythmusstörungen untersucht.

3.3.4 Blutdruckmessung

Im Anschluss an die Ruhe-EKG Messung wurde der Blutdruck nach 10-minütiger Ruhephase im Liegen mit einer manuellen Blutdruckmanschette nach Riva Rocci gemessen.

Die Messung erfolgte an beiden Oberarmen um eine Blutdruckdifferenz auszuschließen. Zusätzlich wurde der Blutdruck in der 1., 3., und 5. Minute nach Belastungsende gemessen.

3.3.5 Transthorakale Echokardiographie

Um morphologische und funktionelle Pathologien und Besonderheiten des Herzens zu detektieren, wurde vor der Belastung bei allen Probanden eine echokardiographische Untersuchung durchgeführt.

Die Untersuchung erfolgte an einem GE System Vivid S6 Ultraschallgerät (GE Healthcare, Solingen, Germany) nach den Richtlinien der American Society of Echocardiography (SAHN et al. 1978, LANG et al. 2006, RUDSKI et al. 2010,).

Benutzt wurde ein Schallkopf mit einer Frequenz von 2,5 MHz.

In parasternaler Anlotung, in Linksseitenlage, wurde im M-Mode enddiastolisch der links- bzw. rechtsventrikuläre Innendurchmesser (LVEDD bzw. RVEDD), die interventrikuläre Septumdicke (IVSD), die posteriore Wanddicke (PWD) und die fraktionelle Faserverkürzung (FS) bestimmt.

Die Berechnung des Herzvolumens (HV) erfolgte durch folgende Formel (DICKHUTH et al. 1983):

$$\text{TDV} = [(\text{TEDD}_M^2 \cdot 0,785) + (\text{TEDD}_P^2 \cdot 0,435)] \cdot \text{TLD}/2000$$

$$\text{HV [ml]} = (\text{TDV} \cdot 2,432) + 130$$

Dazu wurde der totale enddiastolische linksventrikuläre Gesamtdurchmesser (TEDD = LVEDD + IVSD + PWD) auf Mitralklappenebene (TEDD_M) und Papillarmuskelebene (TEDD_P) bestimmt. Der totale linksventrikuläre Längsdurchmesser (TLD) wurde aus dem 4-Kammer-Blick bestimmt.

TAPSE (Tricuspid annular plane systolic excursion) und MAPSE (Mitral annular plane systolic excursion) wurden über den 4-Kammer-Blick bemessen, wobei der M-Mode über den lateralen Mitral- bzw. Trikuspidalklappenannulus gelegt wurde.

Die Gewebedoppler-Echokardiographie (Tissue Doppler Imaging = TDI) wurde in einem apikalen 4-Kammer-Blick aufgenommen, das Messvolumen wurde dabei in die septalen und lateralen Ecken des Mitral- bzw. Trikuspidalringes gelegt. Dadurch wurden die TDI-Geschwindigkeiten des Mitral- und Trikuspidalringes (s', E', A') und die dazugehörigen Verhältnisse (E'/A') bestimmt.

Bidimensionale Bildgebungsanalysen (speckle tracking echocardiography = STE) wurden im apikalen 4-Kammer-Blick über ein 2D Graustufenbild vorgenommen.

Offline Analysen wurden von einem erfahrenen, verblindeten Untersucher mit einer semi-automatischen 2D strain software (EchoPac, GE, USA) durchgeführt.

Zunächst wurden manuell die endokardialen Grenzen von Basis zur Herzspitze abgefahren und die Wanddicken bestimmt. Drei Segmente (basales, mittleres, apikales) wurden an jeder Wand analysiert.

Längsachsen Deformations- (strain) Werte in den basalen, mittleren, und apikalen Segmenten, sowie globale Längsachsen Deformations- (strain) Werte wurden für beide Ventrikel erhoben. Wegen eingeschränkter Bildqualität mussten acht Athleten/ Nicht-Sportler Paare für die Deformationsanalysen ausgeschlossen werden.

3.3.6 Laborparameter

Um etwaige kardiovaskuläre Risikofaktoren auszuschließen, wurden bei jedem Probanden routinemäßige klinisch-chemische Laborparameter überprüft.

Dazu zählten: Leukozyten-, Erythrozyten-, Thrombozyten- Hämoglobinkonzentration, Hämatokrit, MCH (Mean Corpuscular Hemoglobin), MCHC (Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration), MCV (Mean Corpuscular Volume) (Gerät: Sysmex K-1000; Firma Sysmex GmbH, Langenfeld, Deutschland) AST (Aminotransferase), ALT (Alanin-Aminotransferase), Natrium, Kalium, Magnesium, Eisen, Ferritin Creatinkinase, CRP (C-reaktives Protein), Harnstoff, Harnsäure, Gesamt- Cholesterin, LDL (Low Density Lipoprotein), HDL (High Density Lipoprotein), Triglyzeride und Blutglukose (Gerät: Synchron CX 5; Firma Beckman Coulter, Krefeld, Deutschland). Darüberhinaus wurden hoch-sensitives Troponin T und NT pro-BNP (cobas e Test, Roche Diagnostik, Mannheim, Deutschland) bestimmt.

Die venöse Blutentnahme erfolgte an der Vena mediana cubiti über eine Safety-Multifly®-Kanüle (Sarstedt, Nümbrecht, Deutschland).

Um die Ausbelastung der Probanden zu beurteilen, wurde unmittelbar vor dem Beginn der Belastung und in der 1., 3., und 5. Minute nach Belastungsende kapillares Blut entnommen, um die Laktatkonzentration zu bestimmen. Hierzu wurde ein Ohrläppchen des jeweiligen Probanden mit Desinfektionsmittel gereinigt und mit Finalgon® (Boehringer Ingelheim Pharma GmbH & Co. KG, Ingelheim, Deutschland) hyperämisiert. Mit Hilfe einer Lanzette wurde eine Stichinzision vorgenommen und Kapillarblut in eine 20 µl end-to-end Kapillare aufgenommen. Die Kapillare wurde dann in ein Probengefäß mit 1 ml Hämolyselösung gegeben und im Labor enzymatisch-amperometrisch ausgewertet (Super GL, Firma Rolf Greiner Biochemica, Flacht, Deutschland)

3.3.7 Spiroergometrie

Die spiroergometrische Untersuchung diente dazu, die kardiozirkulatorische Leistungsfähigkeit der Probanden zu beurteilen. Dafür wurde bei allen Probanden die maximale Sauerstoffaufnahme ($VO_2\text{max}$) mittels eines ergometrischen Belastungstests bestimmt.

Diese wurde bei den Radfahrern auf einem Fahrradergometer (Lode Excalibur Sport, Groningen, Niederlande) und bei den Langstreckenläufern und Ruderern auf einem Laufbandergometer (Woodway, Weil am Rhein, Deutschland) durchgeführt. Die Triathleten konnten sich nach Präferenz eine Belastungsart aussuchen. Die Nicht-Sportler wurden abhängig von der Belastungsart ihres gepaarten Athleten getestet.

In Abhängigkeit von Alter, Trainingshistorie und subjektivem Fitnesszustand wurde ein, an das zu erwartende Leistungsniveau, individuell angepasstes Rampenprotokoll erstellt, so dass alle Probanden nach einer 10-minütigen Warmlaufphase eine 8 bis 15-minütige rampenförmige Belastung bis zur kardiozirkulatorischen Ausbelastung bestreiten mussten. Hierbei wurden auf dem Laufbandergometer die Geschwindigkeit und auf dem Fahrradergometer der Widerstand kontinuierlich gesteigert.

Für die Beurteilung des Ausbelastungsgrades wurden objektive Kriterien nach SCHARHAG-ROSENBERGER und SCHOMMER (2013) herangezogen. Hiernach spricht man von einer Ausbelastung, wenn der Proband eine maximale Herzfrequenz ($HF\text{max}$) von $220 - \text{Lebensalter}$ auf dem Laufband und $200 - \text{Lebensalter}$ auf dem Fahrradergometer, eine maximale Laktatkonzentration ($LA\text{max}$) $> 8 \text{ mmol/l}$, einen maximalen Respiratorischen Quotient ($RQ\text{max}$) $> 1,1$ oder ein „levelling-off“ der maximalen Sauerstoffaufnahme ($VO_2\text{-Anstieg} < 150\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$ trotz Leistungsanstieg) erreicht. Jeder der teilnehmenden Probanden musste mindestens zwei der aufgeführten Ausbelastungskriterien erreichen.

Parallel zu allen Belastungsuntersuchungen erfolgte eine kontinuierliche Messung der Atemgasparameter mit einem breath-by-breath Spiroergometriegerät (Cortex Metalyzer 3b, Biophysik GmbH, Leipzig, Deutschland).

Vor jeder Verwendung durchlief das Gerät eine 20-minütige Aufwärmphase. Nach dieser wurde eine Gas- und Volumenkalibration mittels der geräteeigenen Software (MetaMax Analyse Software, Cortex, Biophysik GmbH, Leipzig, Deutschland) an einem tragbaren Computer durchgeführt.

Bei der Gaskalibration erfolgte die Sauerstoffkalibration über die Umgebungsluft und die Kohlenstoffdioxidkalibration über einen CO_2 -Eichgas.

Die Volumenkalibration erfolgte im Anschluss mit einer 3-Liter-Eichpumpe (Hans Rudolph, Shawnee, USA).

Vor Beginn der Untersuchung wurden die zuvor gemessenen anthropometrischen Daten (Alter, Gewicht, Größe, Trainingsumfang) des Probanden in die geräteeigene Software eingegeben. Nach einer erneuten Umgebungsluftmessung war das Gerät messbereit.

Während des Belastungstests trugen die Probanden eine individuell angepasste Gesichtsmaske aus Silikon (Cortex, Biophysik GmbH, Leipzig, Deutschland). Die Maske wurde so angelegt, dass Mund und Nase luftdicht abgeschlossen waren und jegliche ein- und ausgeatmete Luft über den Triple-V-Volumensensor Sensor (Cortex Metalyzer 3b, Biophysik GmbH, Leipzig, Deutschland) gelang.

Die ausgeatmete Luft erreichte daraufhin eine 30-ml-Mischkammer und wurde dort in Abständen von 10 Sekunden auf O₂- und CO₂-Konzentration gemessen. Die Bestimmung der VO₂ und VCO₂ wurde über die jeweilige Differenz zur Umgebungsluft multipliziert mit dem Atemminutenvolumen (VE) berechnet. Das Atemminutenvolumen wurde gleichzeitig über einen Infrarotsender bestimmt, der die Drehzahl des Triple-V-Volumensensors registrierte.

Im Verlauf der Belastung wurden die Parameter VE, VO₂, VCO₂ und RQ (respiratorischer Quotient) kontinuierlich über einen Monitor angezeigt und durch mindestens zwei Untersucher überprüft.

Die erzeugten Daten wurden alle automatisch gespeichert und konnten so im Anschluss mit der MetaMax Analyse Software (Cortex, Biophysik GmbH, Leipzig, Deutschland) analysiert werden.

Alle benutzten Geräte wurden im Anschluss gereinigt und wieder in den Ausgangszustand versetzt.

3.3.8 Kernspintomographie

Alle magnetresonanztomographischen Untersuchungen wurden an einem Siemens MAGNETOM Symphony 1,5 Tesla (Siemens AG, Erlangen, Deutschland) durchgeführt.

Die MRT- Untersuchungen fanden innerhalb von 14 Tagen nach der echokardiographischen und ergometrischen Belastungsuntersuchung statt.

Die Datenakquisition erfolgte synchronisiert an die physiologischen Bewegungen des Herzens mittels EKG-Triggerung, Puls-Triggerung, Gating und Atemkontrolle.

Ein Geräteeigenes 3-Kanal-EKG System wurde mittels dreier Elektroden angebracht und erfasste die Herzaktivität. Zusätzlich erfolgten die Messungen unter Atemanhaltetechnik, um Artefakte auszuschließen, die durch die Atembewegung hervorgerufen werden könnten. Dabei wurde darauf geachtet, dass die Probanden immer in gleich tiefer Inspiration die Luft anhielten.

Die Probanden lagen in Rückenlage auf der Spine Matrix, und die Body Matrix wurde über dem Herzen positioniert und befestigt. Über die rechte Armbeuge wurde ein intravenöser Zugang gelegt.

Zunächst erfolgte die Lokalisierung des Herzens in TrueFISP-Sequenzen mittels orthogonalem Mehrschicht-Localizer (tra, sag, cor), 2-Kammer-Localizer, 4-Kammer-Localizer und Kurzsachsen-Localizer.

Die Darstellung der Herz-Funktion wurde für den 4-Kammerblick, 2-Kammerblick, Kurzsachsenblick und die links- und rechtsventrikuläre Ausflussbahn mit TrueFISP-CINE Sequenzen und retrospektivem Gating vorgenommen (TR = 60 msec, TE = 1,89 msec, Phasen = 25, Bilder pro Segment = 14, Matrix Größe = 192 x 192, Bandweite = 965 Hz/Pixel, Flipwinkel = 80°, Schichtdicke = 6 mm, Abstand = 66 %).

Die Darstellung der Herz-Morphologie wurde mittels einer T1-gewichteten TSE-Sequenz mit Dark Blood Messung (TR 750, TE 32, Flipwinkel 180°, 5 mm Schichtdicke, Abstand 100 %) im 4-Kammerblick für das gesamte Herz durchgeführt.

Zur Gewebecharakterisierung wurde im Verlauf der Untersuchung 0,1 mmol pro Kilogramm Körpergewicht Gadobenat-Dimeglumin (MultiHance 0,5 M, Bracco S.p.A., Italy) über einen intravenösen Zugang verabreicht. Im Anschluss an die Kontrastmittel-Bolus Injektion erfolgten 70 Perfusionsmessungen (KM-dynamic) in T1-gewichteten Messsequenzen (TR 182, TE 1,11, Flipwinkel 15°, 8 mm Schichtdicke, Abstand 160 %).

Abschließend wurden T1-gewichtete (variable TI) Turbo-Flash Sequenzen (TR 750, TE 4,8, Flipwinkel 30°, 8 mm Schichtdicke, Abstand 25 %) mit Inversion Recovery Methode zur Delayed Enhancement Messung vorgenommen.

Quantitative Analyse

Die biventrikuläre Auswertung der Masse, Volumina und Funktion erfolgte mit dem Programm syngo.via Version MRA 40 (Siemens, Erlangen, Deutschland).

Da sich die semi-automatische Auswertung als zu ungenau erwies, erfolgten alle Auswertungen und Lokalisationen manuell vom gleichen Untersucher.

Sie erfolgten nach einem Untersuchungsprotokoll, welches im Vorhinein angelehnt an die Empfehlungen von SCHULZ-MENGER et al. (2013), in Rücksprache mit erfahrenen Kardiologen und Radiologen festgelegt wurde.

Entsprechend den vorgeschlagenen Arbeitsschritten wurde zuerst der linke Ventrikel (LV) analysiert.

Zu bestimmende Parameter: LV enddiastolisches Volumen (LVEDV), LV endsystolisches Volumen (LVESV), LV Ejektionsfraktion (LVEF), LV Schlagvolumen (LVSV), Herzminutenvolumen (HMV) und LV Myokardmasse (LVM) (enddiastolisch und im Mittel).

Zunächst wurde die Enddiastole als die Phase, die mit dem größten Cavium imponierte, und die Endsystole als die Phase, die mit dem kleinsten ventrikulären Cavium imponierte für alle Schnittebenen der Kurzachsenbilder festgelegt. Im Anschluss erfolgte die Lokalisation des Apex, Bloodpool und ventrikulären Verbindungspunktes in Kurzachsenbildern. Darauffolgend geschah die Definition der Mitralklappenebene auf Längsachsenbildern, sowohl im 4-Kammerblick als auch im 2-Kammerblick. Zunächst auf jeder Schnittebene enddiastolisch und endsystolisch und dann in allen weiteren Bildern des Herzzyklus (Abbildung 2).

Ausgehend von den Aortenklappensegeln und der Mitralklappenebene wurden anschließend die endokardialen und epikardialen Konturen in Enddiastole und Endsystole in allen Kurzachsenbildern bis zur Herzspitze eingezeichnet (Schichtdicke 6 mm, Schichtabstand 66 %). Dann in allen weiteren Bildern des Herzzyklus von der Herzspitze zu den Klappenebenen. Dabei wurden zur linksventrikulären Myokardmasse sowohl die freie linksventrikuläre Wand als auch das interventrikuläre Septum zugerechnet.

Des Weiteren sind alle Trabekel und Papillarmuskel in die Myokardmasse einbezogen worden, sofern sie Kontakt zum Myokard aufwiesen. Sobald sie keinen Kontakt zum Myokard aufwiesen wurden sie dem Lumen zugerechnet.

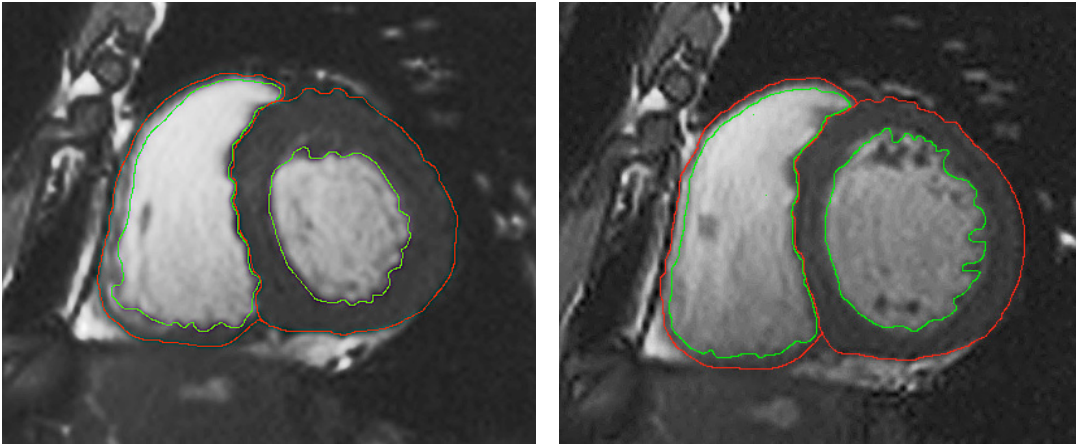


Abbildung 2: Retro-Cine-TrueFISP Sequenzen in der Endsystole (links) und der Enddiastole mit biventrikulär eingezeichneten epikardialen (rot) und endokardialen (grün) Konturen

Am Ende wurde im Blutvolumendiagramm überprüft, ob die als Enddiastole und Endsystole markierten Bilder weiterhin mit den Bildern des größten beziehungsweise geringsten Blutvolumens einhergingen.

Der rechte Ventrikel ist entsprechend dem linken Ventrikel analysiert worden.

Zu bestimmende Parameter: RV enddiastolisches Volumen, RV Endsystolisches Volumen, RV Ejektionsfraktion, RV Schlagvolumen und RV Myokardmasse (enddiastolisch und im Mittel).

In allen Kurzachsenbildern, beginnend auf Höhe der Pulmonalklappensegel und der Trikuspidalklappenebene wurden die endokardialen und epikardialen Konturen in Enddiastole und Endsystole bis zur Herzspitze manuell eingezeichnet. Danach die restlichen Bilder des Herzzyklus in jeder Ebene.

Nach CUTRONE et al. (1996) wurde nur die freie rechtsventrikuläre Wand, vom Sulcus interventricularis anterior bis zum Sulcus interventricularis posterior, unter Einschluss der randständigen Trabekel und Papillarmuskeln, der Myokardmasse zugerechnet (siehe Abbildung 1).

Anschließend wurde die Trikuspidalklappenebene auf Längsachsenbildern im 4-Kammerblick definiert. Zunächst enddiastolisch und endsystolisch für alle Schnittebenen und dann in allen weiteren Bildern des Herzzyklus.

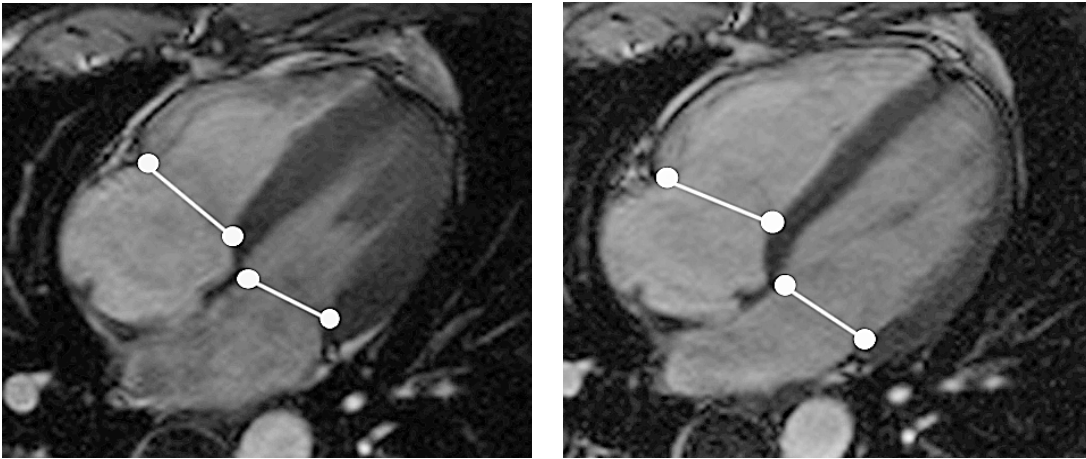


Abbildung 3: Retro-Cine-TrueFISP Sequenzen in der Endsystole (links) und der Enddiastole mit biventrikulär definierter Klappenebene

Abschließend wurden manuelle Distanzmessungen vorgenommen zur Durchmesserbestimmung beider Ventrikel. Der 4-Kammerblick wurde dabei genutzt zur Messung von: LV Diameter auf Mitralklappenebene, LV midcavitärer Diameter, Septumdiameter, RV Diameter auf Trikuspidalklappenebene und RV midcavitärer Diameter.

3.4 Statistik

Alle Werte sind als Mittelwert \pm Standardabweichung angegeben.

Die statistischen Berechnungen erfolgten mit den Programmen SPSS® Statistic Version 24 für Mac (IBM®, Armonk, Vereinigte Staaten) und Excel® Version 14.4.6 für Mac (Microsoft®, Redmond, Vereinigte Staaten).

Alle Parameter sind mit dem Shapiro-Wilk Test auf Abweichung von der Normalverteilung untersucht worden.

Die paarweise zugeordneten Athleten und Nicht-Sportler wurden mittels dem gepaarten t-test auf Unterschiedlichkeit überprüft.

Für alle statistischen Tests wurde ein Signifikanzniveau mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % ($\alpha = 0,05$) festgelegt. Im Falle von $p < \alpha$ wurde die Nullhypothese abgelehnt und ein Unterschied auf Signifikanzniveau nachgewiesen. Ansonsten ist nicht von einem Unterschied auszugehen.

4. Ergebnisse

4.1 Ruhewerte

4.1.1 Ruheherzfrequenz

Die Ruheherzfrequenz (HF) unterschied sich signifikant zwischen den Kollektiven ($P < 0,001$).

Die Athleten wiesen eine Ruheherzfrequenz von 48 ± 7 und die Nicht-Sportler von 65 ± 11 Schlägen/min auf.

4.1.2 Ruheblutdruck

Der Blutdruck in Ruhe (RR) lag bei den Athleten systolisch bei 128 ± 8 mmHg und diastolisch bei 75 ± 7 mmHg und bei den Nicht-Sportlern bei 127 ± 8 mmHg und 78 ± 6 mmHg.

Damit unterschied sich der diastolische Wert signifikant zwischen den beiden Gruppen ($P < 0,05$), jedoch nicht der systolische Wert ($P = 0,85$)

4.1.3 Ruhelaktatwert

Der Laktatwert in Ruhe zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen Athleten und Nicht-Sportlern ($9,8 \pm 2,0$ mmol/l bzw. $9,5 \pm 2,7$ mmol/l; $P = 0,64$)

4.2 Kardiale Biomarker

NT pro-BNP unterschied sich nicht signifikant zwischen den Athleten und Nicht-Sportlern (37 ± 22 und 43 ± 28 pg/ml; $P = 0,32$).

Troponin T lag bei allen Probanden im Normbereich, war jedoch in der Athletengruppe signifikant höher (5 ± 2 und 4 ± 2 pg/ml; $P < 0,05$).

Es konnte keine Korrelation zwischen LV- und RV-EF und NT pro-BNP und hochsensitivem Troponin T gefunden werden. Auch wurde keine Korrelation zwischen kardialen Biomarkern und enddiastolischen Volumina hergestellt.

4.3 Echokardiographie

4.3.1 Echokardiographische Basisdaten

Bei 22 der 33 Athleten zeigte sich echokardiographisch ein Sporthertz, definiert über ein relatives Herzvolumen ≥ 13 ml/kg Körpergewicht (KG) (DICKUTH et al. 2004). Das durchschnittliche relative Herzvolumen der Athleten lag bei $14,2 \pm 1,7$ ml/kg KG und bei den Nicht-Sportlern bei $9,8 \pm 1,7$ ml/kg KG, was einen signifikanten Unterschied darstellt ($P < 0,001$).

In Tabelle 3 sind morphologische und funktionelle Basisdaten der transthorakalen Echokardiographie dargestellt. Es zeigten sich für die Athleten signifikant höhere Werte bezüglich Herzvolumen, interventrikulärer Septumdicke, linksventrikulärem enddiastolischen Durchmesser, rechtsventrikulärem enddiastolischen Durchmesser, posteriorer Wanddicke, tricuspid annular plane systolic excursion und rechtsventrikulärer Flächenverkürzungsfraction. Darüberhinaus konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden.

Tabelle 3: Echokardiographische Basisdaten der untersuchten Athleten und Nicht-Sportler. Mittelwert \pm Standardabweichung; HV = Herzvolumen; IVSD = Interventrikuläre Septumdicke; LVEDD = linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser; RVEDD = rechtsventrikulärer enddiastolischer Durchmesser; PWD = posteriore Wanddicke; MAPSE = mitral annular plane systolic excursion; TAPSE = tricuspid annular plane systolic excursion; FS = fractional shortening; RV-FAC = right ventricular fractional area change; zweiseitiger T-Test mit verbundenen Stichproben

	Athleten (n=33)	Nicht-Sportler (n=33)	P-Wert
HV (ml/kg KG)	14,2 \pm 1,7	9,8 \pm 1,7	< 0,001
IVSD (mm)	11,7 \pm 0,7	10,3 \pm 0,8	< 0,001
LVEDD (mm)	56,4 \pm 2,2	50,0 \pm 4,2	< 0,001
RVEDD (mm)	34,1 \pm 3,8	27,3 \pm 4,3	< 0,001
PWD (mm)	10,4 \pm 1,1	9,2 \pm 1,1	< 0,001
MAPSE (lateral; mm)	15,1 \pm 2,0	14,8 \pm 2,7	0,53
TAPSE (mm)	28,5 \pm 3,6	24,2 \pm 3,1	< 0,001
FS (%)	32,8 \pm 3,4	33,5 \pm 4,2	0,43
RV-FAC (%)	0,39 \pm 0,09	0,38 \pm 0,08	0,66

4.4 Spiroergometrie

4.4.1 Ausbelastungskriterien

Hinsichtlich der nach SCHARHAG-ROSENBERGER und SCHOMMER (2013) definierten kardiozirkulatorischen Ausbelastungskriterien, zeigten sich kaum Unterschiede zwischen den beiden Kollektiven. Weder die maximal erreichte Herzfrequenz (HFmax 179 ± 10 bzw. 181 ± 11 Schläge/min; $P = 0,42$), noch die maximal erreichte Laktatkonzentration (LAm_{ax} $9,7 \pm 2,0$ bzw. $9,47 \pm 2,7$ mmol/l; $P = 0,64$) unterschieden sich signifikant zwischen den Athleten und Nicht-Sportlern.

Sechs Athleten und Zwei Nicht-Sportlern erreichten ein leveling-off (VO_2 -Anstieg $< 150 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$).

Der maximale respiratorische Quotient (RQ_{max}) war mit $1,27 \pm 0,1$ in der Nicht-Sportlergruppe signifikant höher als bei den Athleten ($1,23 \pm 0,08$; $P < 0,05$).

4.4.2 Leistungsparameter

Die 21 auf dem Fahrradergometer getesteten Athleten erreichten maximale relative Leistungswerte (P_{max}) von $5,62 \pm 0,57$ Watt/kg/KG. Die 21 dazu gepaarten Nicht-Sportler erreichten mit maximalen relativen P_{max} von $2,97 \pm 0,5$ Watt/kg/KG signifikant niedrigere Werte ($P < 0,001$).

Die 12 auf dem Laufband getesteten Athleten erreichten zum Zeitpunkt der Ausbelastung eine maximale Geschwindigkeit von $17,1 \pm 1,3$ km/h. Die 12 dazu gepaarten Nicht-Sportler kamen auf eine maximale Geschwindigkeit von $11,2 \pm 1,6$ km/h, was einem signifikanten Unterschied entspricht ($P < 0,001$).

Die maximale relative Sauerstoffaufnahme ($VO_2\max$) zum Zeitpunkt der Ausbelastung lag bei den Athleten bei 60 ± 5 ml/kg/min und bei den Nicht-Sportlern bei 37 ± 6 ml/kg/min, was einem signifikanten Unterschied entspricht ($P < 0,001$)

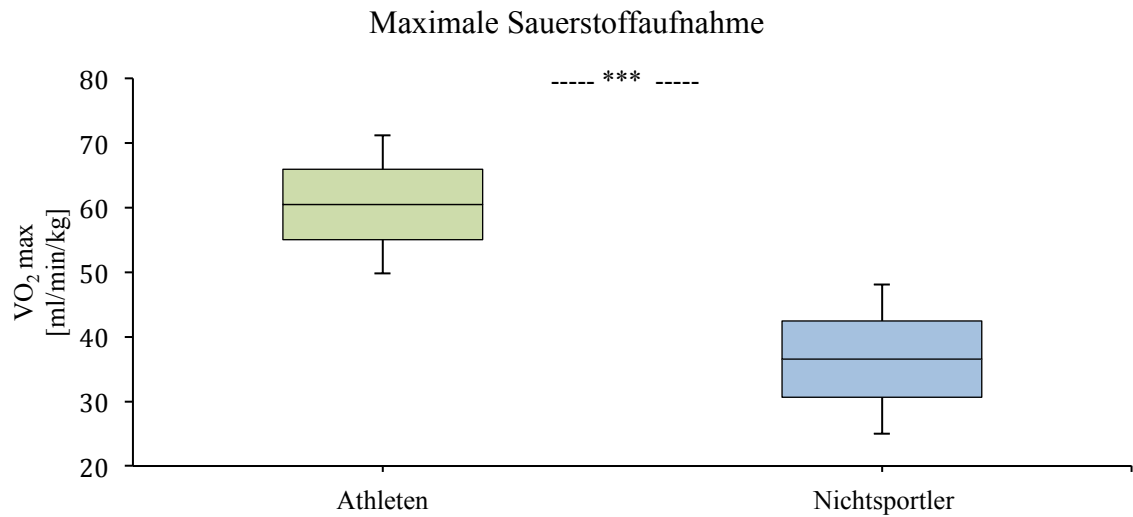


Abbildung 4: Dargestellt sind für die relative maximale Sauerstoffaufnahmen ($VO_2\max$ /kg/KG) der Athleten und Nicht-Sportler jeweils der Mittelwert und die Standardabweichungen. Die Fehlerindikatoren zeigen den Mittelwert $\pm 1,96$ * Standardabweichung; *** - Signifikanz $p < 0,001$; zweiseitiger T-Test mit verbundenen Stichproben

4.5 Kernspintomographie

4.5.1 Muskelmasse

Die kernspintomographisch ermittelte absolute enddiastolische Muskelmasse des linken (LVM) und rechten Ventrikels (RVM) lag bei den Athleten mit 188 ± 26 g bzw. 70 ± 13 g signifikant höher als bei den Nicht-Sportlern mit 124 ± 23 g bzw. 49 ± 11 g ($P < 0,001$).

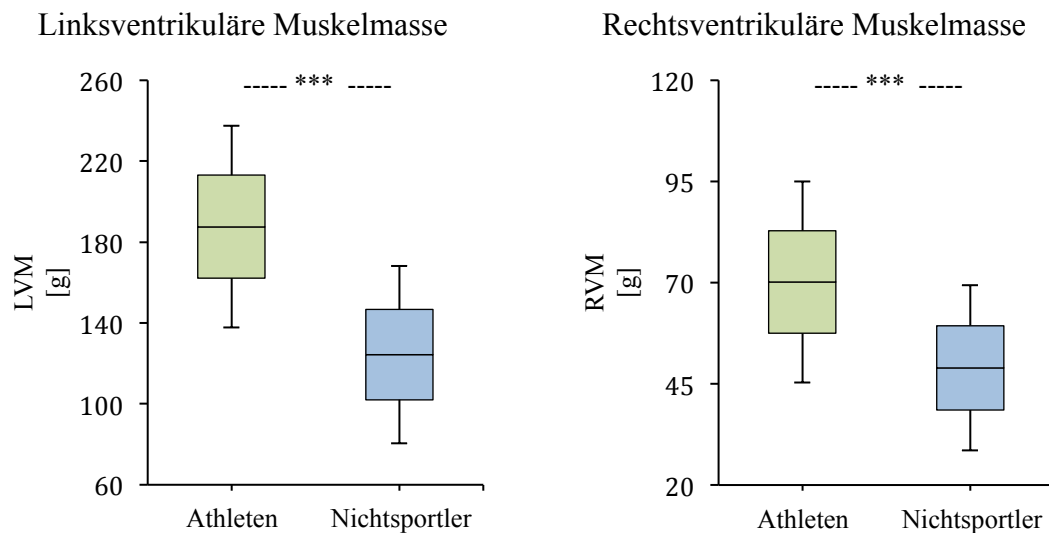


Abbildung 5: Dargestellt sind für die links- (LVM) und rechtsventrikuläre (RVM) Muskelmasse der Athleten und Nicht-Sportler jeweils der Mittelwert und die Standardabweichungen. Die Fehlerindikatoren zeigen den Mittelwert $\pm 1,96$ * Standardabweichung; *** - Signifikanz $p < 0,001$; zweiseitiger T-Test mit verbundenen Stichproben

Es gab keinen signifikanten Unterschied im Verhältnis rechtsventrikulärer zu linksventrikulärer Muskelmasse zwischen Athleten und Nicht-Sportlern. Das Verhältnis war sowohl bei den Athleten als auch bei den Nicht-Sportlern 0,4 ($P = 0,26$).

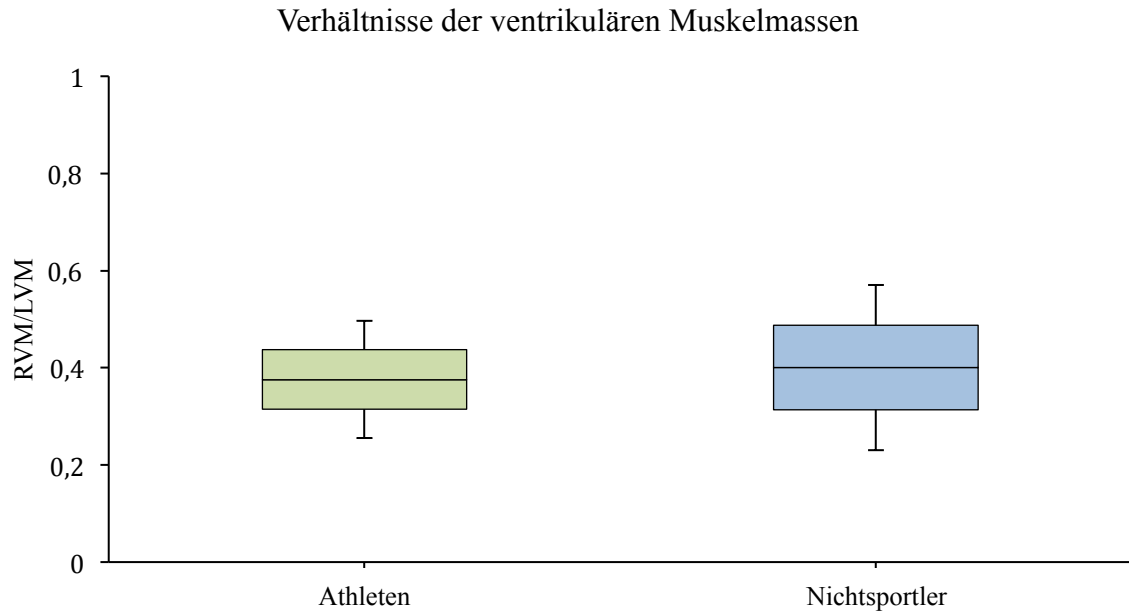


Abbildung 6: Dargestellt sind für das Verhältnis der rechtsventrikulären zu linksventrikulären Muskelmasse der Athleten und Nicht-Sportler jeweils der Mittelwert und die Standardabweichungen. Die Fehlerindikatoren zeigen den Mittelwert $\pm 1,96 \cdot$ Standardabweichung; zweiseitiger T-Test mit verbundenen Stichproben

Die auf die Körperoberfläche bezogene links- (LVM/BSA) und rechtsventrikuläre Muskelmasse (RVM/BSA) lag bei $96 \pm 13 \text{ g/m}^2$ bzw. $36 \pm 7 \text{ g/m}^2$ bei den Athleten und $62 \pm 10 \text{ g/m}^2$ bzw. $24 \pm 5 \text{ g/m}^2$ bei den Nicht-Sportler. Beide Werte sind signifikant unterschiedlich ($P < 0,001$).

LVM und RVM korrelierten signifikant mit der maximalen Sauerstoffaufnahme $\text{VO}_{2\text{max}}$ ($r = 0,86$ bzw. $0,74$).

4.5.2 Enddiastolisches Volumen

Das absolute links- (LVEDV) und rechtsventrikuläre enddiastolische Volumen (RVEDV) lag bei den Athleten bei $203 \pm 26 \text{ ml}$ bzw. $215 \pm 43 \text{ ml}$ und bei den Nicht-Sportlern bei $139 \pm 42 \text{ ml}$ bzw. $133 \pm 37 \text{ ml}$.

Das links- und rechtsventrikuläre enddiastolische Volumen war somit signifikant größer bei den Athleten ($P < 0,001$).

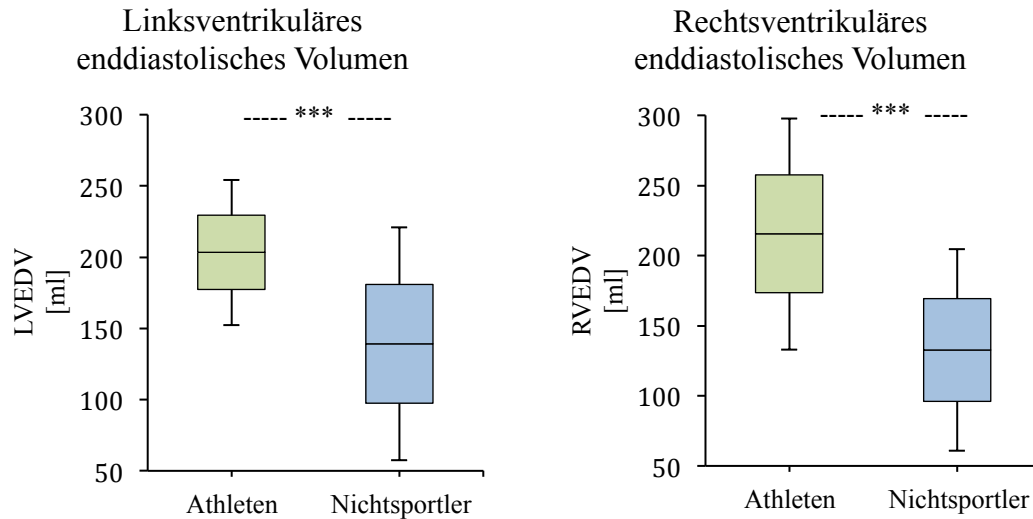


Abbildung 7: Dargestellt sind für das links- (LVEDV) und rechtsventrikuläre (RVEDV) enddiastolische Volumen der Athleten und Nicht-Sportler jeweils der Mittelwert und die Standardabweichungen. Die Fehlerindikatoren zeigen den Mittelwert $\pm 1,96$ * Standardabweichung; *** - Signifikanz $p < 0,001$; zweiseitiger T-Test mit verbundenen Stichproben

Das LVEDV-zu-RVEDV Verhältnis unterschied sich signifikant zwischen Athleten und Nicht-Sportlern (Athleten: 1,1 und Nicht-Sportler 1,0; $P < 0,05$). Die Athleten hatten ein signifikant höheres RVEDV verglichen zum LVEDV (215 ± 43 ml und 203 ± 26 ml, $P < 0,05$). Bei den Nicht-Sportlern ergab sich hier kein signifikanten Unterschied (133 ± 37 ml und 139 ± 42 ml; $P = 0,14$).

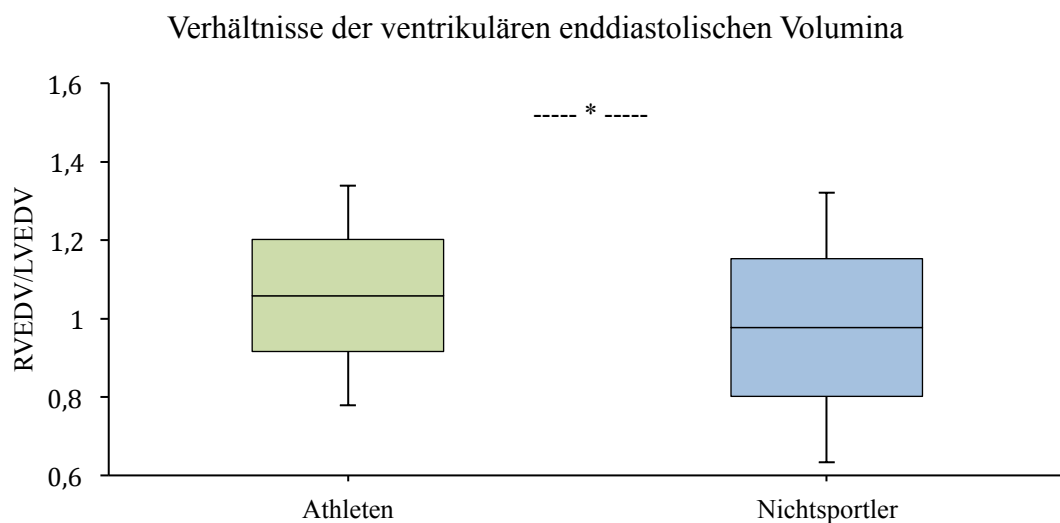


Abbildung 8: Dargestellt sind für das Verhältnis der rechtsventrikulären zu linksventrikulären enddiastolischen Volumina der Athleten und Nicht-Sportler jeweils der Mittelwert und die Standardabweichungen. Die Fehlerindikatoren zeigen den Mittelwert $\pm 1,96$ * Standardabweichung; * - Signifikanz $p < 0,05$; zweiseitiger T-Test mit verbundenen Stichproben

LVEDV und RVEDV korrelierte signifikant mit den VO_2 max Werten ($r = 0,77$ für beide Werte).

Auf die Körperoberfläche bezogen lag das links- (LVEDV/BSA) und rechtsventrikuläre enddiastolische Volumen (RVEDV/BSA) für die Athleten bei 104 ± 13 ml/m² bzw. 110 ± 22 ml/m² und für die Nicht-Sportlern bei 69 ± 18 ml/m² bzw. 66 ± 16 ml/m². Beide Werte sind signifikant höher in der Athletengruppe ($P < 0,001$).

4.5.3 Endsystolisches Volumen

Das absolute links- (LVESV) und rechtsventrikuläre endsystolische Volumen (RVESV) betrug bei den Athleten 87 ± 17 ml bzw. 104 ± 29 ml und bei den Nicht-Sportlern 57 ± 19 ml bzw. 61 ± 20 ml.

Auf die Körperoberfläche bezogen betrug das links- (LVESV/KOF) und rechtsventrikuläre endsystolische Volumen (RVESV/KOF) für die Athleten 104 ± 13 ml/m² bzw. 110 ± 21 ml/m² und für die Nicht-Sportler 69 ± 18 ml/m² bzw. 66 ± 16 ml/m². Beide Werte sind signifikant unterschiedlich ($P < 0,001$).

4.5.4 Schlagvolumen

Das links- (LVSV) und rechtsventrikuläre Schlagvolumen (RVSV) betrug absolut gemessen bei den Athleten 117 ± 20 ml bzw. 112 ± 25 ml und bei den Nicht-Sportlern 84 ± 26 ml bzw. 73 ± 24 ml. Der Unterschied ist somit sowohl links- als auch rechtsventrikulär signifikant ($P < 0,001$).

Auf die Körperoberfläche bezogen beträgt das links- (LVSV/BSA) und rechtsventrikuläre Schlagvolumen (RVSV/BSA) bei den Athleten 60 ± 10 ml/m² bzw. 57 ± 13 ml/m² und bei den Nicht-Sportlern 42 ± 12 ml/m² bzw. 36 ± 10 ml/m². Beide Werte sind signifikant unterschiedlich zwischen Athleten und Nicht-Sportlern ($P < 0,001$).

4.5.5 Auswurfraction

Die Auswurfractionen des linken (LVEF) und rechten Ventrikel (RVEF) waren nicht signifikant unterschiedlich zwischen den Kollektiven ($P = 0,19$ bzw. $P = 0,26$).

Die LVEF lag bei den Athleten bei $57 \pm 7 \%$ und bei den Nicht-Sportlern bei $59 \pm 5 \%$. Für den rechten Ventrikel wurde eine Auswurffrac­tion von $52 \pm 8 \%$ bei den Athleten und $54 \pm 6 \%$ bei den Nicht-Sportlern gemessen.

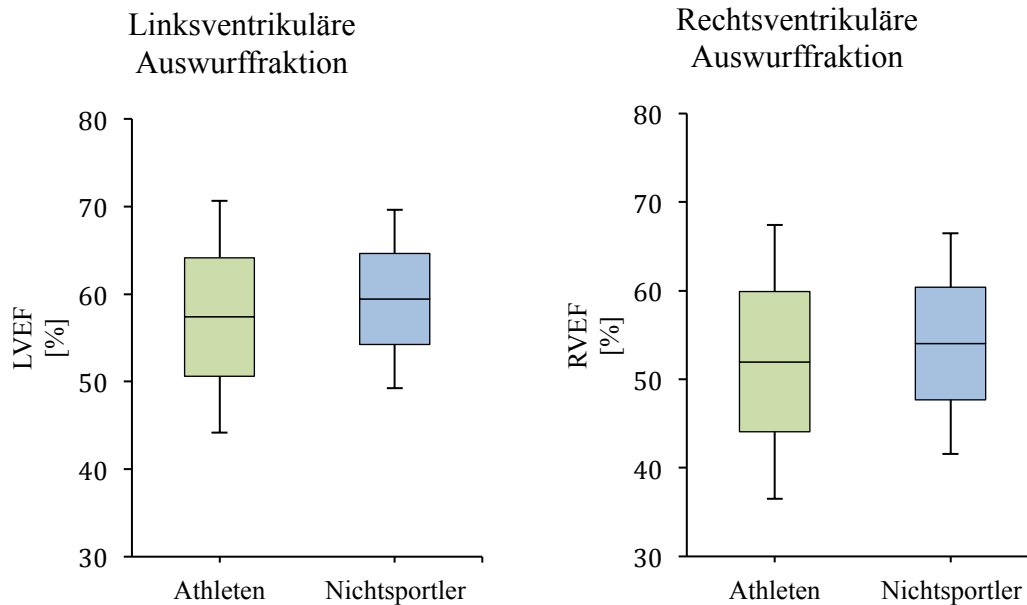


Abbildung 9: Dargestellt sind für die links- (LVEF) und rechtsventrikuläre (RVEF) Auswurffrac­tion der Athleten und Nicht-Sportler jeweils der Mittelwert und die Standardabweichungen. Die Fehlerindikatoren zeigen den Mittelwert $\pm 1,96 \cdot$ Standardabweichung; zweiseitiger T-Test mit verbundenen Stichproben

Ein Athlet (3 %) zeigte eine LVEF von weniger als 45 % (40 %). In Bezug auf den rechten Ventrikel fanden sich bei fünf Athleten (15 %) und drei Nicht-Sportler (9 %) eine RVEF zwischen 40 – 45 %.

4.5.6 Herzindex

Die Herzindices unterschieden sich nicht signifikant zwischen den Athleten und Nicht-Sportlern ($2,8 \pm 0,6$ und $2,6 \pm 0,8$ l/min/m²; P = 0,23)

4.5.7 Wandbewegungsanalyse

Die meisten Athleten zeigten eine leichte Auswölbung im basalen bis midcavitären Bereich der freien rechtsventrikulären Wand.

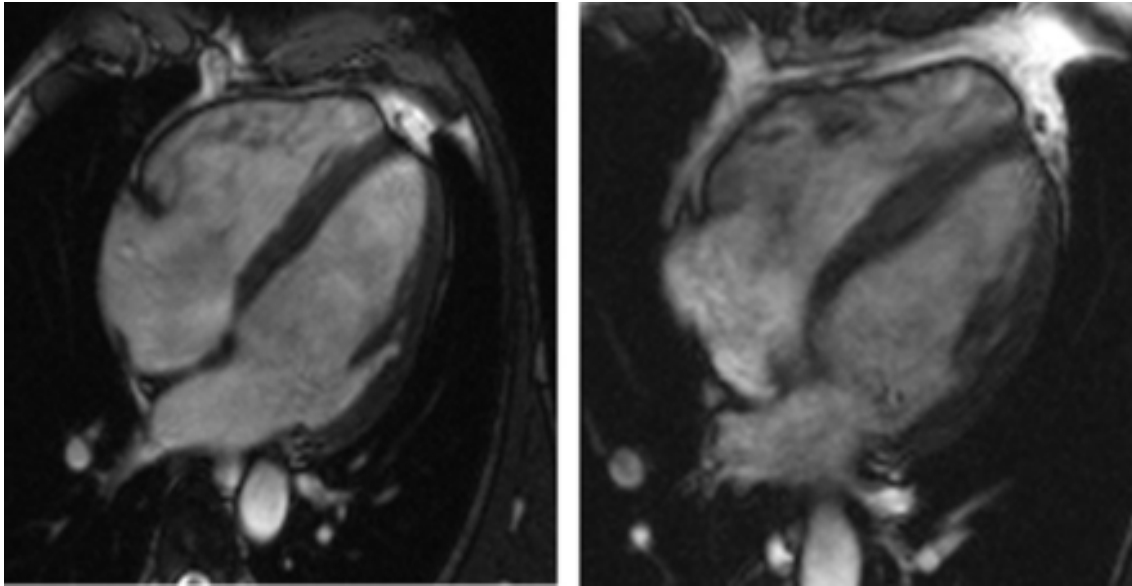


Abbildung 10: Enddiastolischer 4-Kammer Blick eines ehemaligen Ironman Weltmeisters (links) und mehrfachen Ironman Gewinners (rechts). Es zeigt sich vor allem in der freien Wand des rechten Ventrikels eine apikale und midcavitäre Auswölbung.

Drei Athleten und vier Nicht-Sportler zeigten eine leichte Auswölbung im apikalen Bereich der freien Wand des rechten Ventrikels. Eine vermehrte Trabekularisierung wiesen ein Athlet und zwei Nicht-Sportler auf.

Weder bei den Athleten noch bei den Nicht-Sportlern fanden sich Hinweise für Wandbewegungsstörungen, isolierte rechtsventrikuläre Hypertrophien oder Aneurysmabildungen.

4.5.8 Late Enhancement

Einer der Athleten (3 %) präsentierte ein pathologisches 'Late Enhancement' im subepikardialen Bereich der posteroinferioren Region des linken Ventrikels.

In der Gruppe der Nicht-Sportler fanden sich keine Hinweise für eine verspätete Kontrastmittelanreicherung.

5. Diskussion

Diese Studie war zu ihrem Durchführungszeitpunkt die erste ihrer Art, die eine einzigartige Kohorte an langjährig aktiven Elite Master-Ausdauerathleten über eine detaillierte Trainingsanamnese, eine präzise spiroergometrische Erfassung der kardiozirkulatorischen Leistungsfähigkeit und einer genauen Bestimmung morphologischer und funktioneller Parameter mittels transthorakaler Echokardiographie und kontrastmittelgestützter kardialer Magnetresonanztomographie auf potentiell schädliche Auswirkungen von intensivem Ausdauertraining auf Myokardstruktur und -funktion untersuchte.

Hervorzuheben ist zunächst die besondere Qualität des Athletenkollektivs dieser Studie, wobei neben den erbrachten Leistungen der Athleten (u.a. Ironman-Siege, Olympia-, Weltmeisterschafts- und Europameisterschaftsteilnahmen) vor allem die aktuelle körperliche Ausdauerleistungsfähigkeit unter Berücksichtigung des durchschnittlichen Lebensalters von 47 Jahren bemerkenswert ist. Die auf dem Laufband getesteten Athleten wurden im Maximalbereich durchschnittlich mit $17,1 \pm 1,3$ km/h belastet und die auf dem Fahrradergometer getesteten Athleten erreichten einen durchschnittlichen absoluten Wattwert von 422 ± 48 Watt. Die maximale relative Sauerstoffaufnahme lag bei 60 ml/min/kg, wobei Einzelwerte von bis zu 74 ml/min/kg gemessen wurden.

Dennoch ist darauf hinzuweisen, dass auch bei asymptomatischen professionellen Ausdauerathleten eine Erfassung der aktuellen körperlichen Leistungsfähigkeit und eine genaue Trainingsanamnese nicht ausreicht, um kardiale Pathologien auszuschließen. Viel mehr ist eine präzise Diagnostik erforderlich, um auch bei vollkommen asymptomatischen Athleten, die herausragende Leistungen vollbringen, verborgene kardiale Pathologien nachzuweisen. PELLICIA et al. (2017) fand in diesem Zusammenhang bei 92 (3,9 %) von 2352 asymptomatischen Olympischen Athleten aus 46 Sportarten abklärungsbedürftige kardiale Befunde, wovon 26 Athleten primär elektrische Pathologien wie supraventrikuläre oder ventrikuläre Tachykardien zeigten und 66 Athleten strukturelle Pathologien, hauptsächlich Mitralklappenprolapse oder bikuspidale Aortenklappen, aufwiesen. Aus diesem Grund wurden alle Probanden dieser Studie von erfahrenen Sportkardiologen und Radiologen mittels Elektrokardiographie, spiroergometrischem Belastungstest, transthorakaler Echokardiographie und kontrastmittelgestützter Magnetresonanztomographie untersucht.

5.1 Elektro- und Echokardiographie

Bei jedem der untersuchten Athleten lag formal eine Sinusbradykardie vor, mit einer durchschnittlichen Ruheherzfrequenz des Athletenkollektivs von 48 Schlägen/min. Sinusbradykardien bei aktiven Ausdauerathleten wurden bereits häufiger beschrieben, und bedürfen bei asymptomatischen Athleten keiner weiterführenden Abklärung, sofern sie über 30 Schlägen/min liegen (SHARMA et al. 2017). Sie sind Ausdruck einer physiologischen kardialen Adaption an Ausdauertraining, wobei am ehesten eine erhöhte parasympathische Aktivität und ein kardiales Remodeling ursächlich sind (BAGGISH und WOOD 2011). Darüberhinaus wurden keine pathologischen EKG-Auffälligkeiten gefunden, die eine kardiale Schädigung vermuten lassen oder den Task-Force-Kriterien einer ARVC entsprechen. Des Weiteren ist darauf hinzuweisen, dass trotz des physiologischen kardialen Remodelings mit vergrößertem linken Vorhof bei keinem der Ausdauerathleten Vorhofflimmern nachgewiesen werden konnte.

Auch echokardiographisch ließ sich bei den Athleten eine physiologische exzentrische Hypertrophie beider Ventrikel nachweisen, was durch die sportbedingte Volumenbelastung zu erklären ist. Eine harmonische Dilatation der Herzhöhlen verbunden mit einem relativen Herzvolumen ≥ 13 ml/kg Körpergewicht wurde eingangs bereits als Attribut des Sportherzens beschrieben und steht in keinem pathologischen Kontext, sondern ist viel mehr Ausdruck einer kardialen Adaption an langjährig betriebenes höchstintensives Ausdauertraining. So konnte bei 22 der untersuchten Athleten ein Sportherz nachgewiesen werden, was die besondere Qualität des Athletenkollektivs hervorhebt.

Im Hinblick auf den linken Ventrikel zeigten sich in beiden Kollektiven normwertige funktionelle Parameter ohne signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, so dass echokardiographisch keine Hinweise für eine linksventrikuläre Dysfunktion bestehen. Im Hinblick auf eine ARVC würde echokardiographisch eine Einschränkung der Flächenverkürzungsfraction (FAC) sowie der longitudinalen Funktion (TAPSE) des rechten Ventrikels zu erwarten sein (QASEM et al. 2016). Interessanterweise zeigten die Athleten nicht nur normwertige FAC-Werte, sondern darüberhinaus signifikant höhere, normwertige TAPSE Werte im Vergleich zu den Nicht-Sportlern. Darüberhinaus konnten keine regionalen Motilitätsstörungen der freien rechtsventrikulären Wand dokumentiert werden, so dass in Zusammenschau

echokardiographisch keine Hinweise für das Vorliegen von Major- / Minor-ARVC-Kriterien bestehen.

Somit kann für das untersuchte Athletenkollektiv weder elektro- noch echokardiographisch das Vorhandensein einer belastungsinduzierten ARVC bestätigt werden.

5.2 Kardiale Magnetresonanztomographie

5.2.1 Morphologische Parameter

Wie zu erwarten war, zeigen die Athleten signifikant höhere rechts- und linksventrikuläre Muskelmassen im Vergleich zum Kollektiv der Nicht-Sportler, was auf ein belastungsinduziertes kardiales Remodeling hinweist. Diese Unterschiede lassen sich durch den kumulativen Effekt von jahrelangem Ausdauertraining erklären und werden weitestgehend als Anpassungen im Sinne eines „Sportlerherzens“ beschrieben (SCHARHAG et al. 2002, LA GERCHE et al. 2011, PRIOR und LA GERCHE 2012).

In der Literatur findet sich eine weite Bandbreite bezüglich magnetresonanztomographisch gemessener Normwerte kardialer Parameter.

Diese weite Streuung liegt am ehesten darin begründet, dass die untersuchten Athleten unterschiedliche Fitnesslevel und körperdimensionsbedingt unterschiedliche Herzvolumina aufwiesen, zum Teil sowohl Männer als auch Frauen untersucht wurden, und die Vorgehensweise in der MRT-Auswertung nicht standardisiert war. So wurden zum Beispiel in manchen Studien die Papillarmuskeln in die Berechnung der Muskelmasse eingeschlossen, in anderen Studien hingegen nicht. Auch stellt sich manchmal die genaue Differenzierung myokardialen Gewebes von umliegenden Strukturen als herausfordernd dar. Hierauf wird in der Methodenkritik näher eingegangen. Die von LORENZ et al. (1999) kernspintomographisch erstmals ermittelten Durchschnittswerte für ventrikuläre Muskelmassen bei gesunden Männern, Frauen und Kindern sind mit 113 g für den linken Ventrikel und 36 g für den rechten Ventrikel beschrieben. HUDSMITH et al. (2005) konkretisierte diese Werte und fand bei 63 gesunden Männern durchschnittliche relative linksventrikuläre Muskelmassen von 123 g mit Höchstwerten bis zu 165 g und durchschnittliche rechtsventrikuläre Muskelmassen von 41 g mit Höchstwerten bis zu 57 g.

Die gemessenen Werte der Athleten (LVM: 95,7 g/m² und RVM: 35,8 g/m²) erscheinen in diesem Zusammenhang plausibel und stimmen weitestgehend mit anderen kardialen

MRT-Studien von Sportlerkollektiven überein, auch wenn in den Studien eine weite Bandbreite zu finden ist. So divergieren die Werte bei den Ausdauerathleten für die relativ linksventrikulär Muskelmasse zwischen 55 und 126 g/m² und die Werte der relative rechtsventrikuläre Muskelmasse zwischen 15 und 41 g/m² (SCHARHAG et al. 2002, PRAKKEN et al. 2010, WILSON et al. 2011a, LA GERCHE et al. 2011, KARLSTEDT et al 2012).

Tabelle 4: Mittelwerte für links- (LVM) und rechtsventrikuläre (RVM) Muskelmassen von Männern

Arbeitsgruppe	Männliche Probanden [n]	Messmethode	LVM [g]	LVM-Index [g/m ²]	RVM [g]	RVM-Index [g/m ²]
BOVE et al. (1966)	30 Nichtsportler	Autopsie	151	--	56	--
MITCHELL et al. (1976)	13 Nichtsportler	Autopsie	145	--	47	--
HANGARTNER et al. (1985)	32 Nichtsportler	Autopsie	164	--	56	--
SCHARHAG et al. (2002)	21 Ausdauerathleten	MRT	200	107	77	41
PRAKKEN et al. (2010)	46 Ausdauerathleten	MRT	139	69	30	15
SCHARF et al. (2010)	26 Triathleten	MRT	165	83	56	28
LA GERCHE et al. (2011)	39 Ausdauerathleten	MRT	159	83	46	24
WILSON et al. (2011a)	12 Ausdauerathleten	MRT	148	55	--	--
KARLSTEDT et al. (2012)	25 (21 männliche) Marathonläufer	MRT	224	126	57	32
Vorliegende Studie	33 Ausdauerathleten	MRT	188	96	70	36

Das Verhältnis zwischen rechts- und linksventrikulärer Muskelmasse unterscheidet sich nicht signifikant zwischen den beiden Kollektiven und bestätigt dadurch die Annahme,

dass Ausdauersport zu einer harmonischen exzentrischen Hypertrophie aller Herzhöhlen führt (SCHARHAG et al. 2013). Darüber hinaus ist das gemessene Verhältnis von 0,4 fast identisch mit den Ergebnissen aus den autoptischen Studien von FULTON et al. (1952) und BOVE et al. (1966), bei denen es sich jeweils um Nicht-Sportler-Kollektive handelte.

Das relative enddiastolische Volumen beider Ventrikel ist analog zu den Muskelmassen bei den Athleten signifikant erhöht (LVEDV/BSA: 104 ml/m² bzw. 69 ml/m²; RVEDV/BSA: 110 ml/m² bzw. 66 ml/m²). Gleiches zeigt sich bezüglich der endsystolischen Volumina und damit auch beim Vergleich der Schlagvolumina. Die Werte sind vergleichbar mit früheren kernspintomographischen Studien, auch wenn hier wiederum eine große Bandbreite von Mittelwerten existiert.

Tabelle 5: Magnetresonanztomographisch ermittelte Mittelwerte männlicher Ausdauersportler für links- und rechtsventrikuläre Funktionsparameter

Arbeitsgruppe	Männliche Probanden [n]	LVEDV [ml]	LVEDV - Index [ml/m ²]	RVEDV [ml]	RVEDV - Index [ml/m ²]	EF [%]
PRAKKEN et al. (2010)	46	261	129	291	144	55
SCHARF et al. (2010)	26	229	115	247	124	60
LA GERCHE et al. (2011)	39	232	120	264	137	59
WILSON et al. (2011a)	12	182	67	181	67	66
KARLSTEDT et al. (2012)	25 (4 weiblich)	146	82	133	75	67
ERZ et al. (2013)	45	203	107	221	117	61
MANGOLD et al. (2013)	73	203	107	242	127	61
Vorliegende Studie	33	203	104	215	110	57

Das gemessene relative linksventrikuläre enddiastolische Volumen der Athleten (104 ml/m^2) liegt damit zwischen den beiden Grenzwerten von 129 ml/m^2 (PRAKKEN et al. 2010) und 67 ml/m^2 (WILSON et al. 2011a). Gleiches gilt für das relative rechtsventrikuläre enddiastolische Volumen der Athleten (110 ml/m^2). Auch hier liegt der vorliegende Wert zwischen dem Maximalwert von 144 ml/m^2 (PRAKKEN et al. 2010) und dem Minimalwert von 67 ml/m^2 (WILSON et al. 2011a).

Das signifikant größere RVEDV/LVEDV Verhältnis der Athleten könnte darauf hinweisen, dass die größere Volumen-Belastung zu einem pathologischen Remodeling des rechten Ventrikels führt. In Zusammenschau der Anamnese, der erhobenen Ausdauerleistungsfähigkeit der Athleten sowie der normalen funktionellen Parameter in der Bildgebung (Echo/MRT) spricht dies jedoch nicht für eine kardiale Pathologie im Sinne einer belastungsinduzierten ARVC. Auch haben mehrere andere Studien ein LVEDV zu RVEDV - Verhältnis < 1 nachgewiesen ohne dies in einen pathologischen Kontext zu stellen (PRAKKEN et al. 2010, SCHARF et al. 2010, FRANZEN et al. 2013).

Ein vermehrtes Vorkommen von Auswölbungen im basalen bis midcavitären Abschnitt der freien Wand des rechten Ventrikels bei Ausdauerathleten wurde bereits in der Literatur beschrieben (PRIOR und LA GERCHE 2012) und wird durch eine vermehrte Volumenbelastung und einen erhöhten Wandstress während intensiven Ausdauerbelastungen hervorgerufen. Die damit einhergehende exzentrische Hypertrophie ist als physiologische Anpassungserscheinung des rechten Ventrikels an die erhöhten zirkulatorischen Anforderungen während intensiver Ausdauerbelastungen zu verstehen (HENRIKSEN et al. 1999). Übereinstimmend mit anderen Studien scheint dabei rechtsventrikulär vor allem der basale Abschnitte betroffen zu sein, ohne dabei Veränderungen des rechtsventrikulären Ausflusstraktes zu verursachen, die in das Bild einer ARVC passen würden (D'ASCENZI et al. 2016).

5.2.2 Funktionelle Parameter

Im Hinblick auf die Auswurffraktion des linken (LVEF) und rechten Ventrikels (RVEF) wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen Athleten und Nicht-Sportlern gefunden. Andere Studien bestätigen diesen Befund (SCHARHAG et al 2002, PRAKKEN et al. 2010, WILSON et al. 2011a). Bei sechs Athleten und drei Nicht-Sportlern ist im MRT eine RVEF $< 45 \%$ nachgewiesen worden. Da die echokardiographischen Untersuchungen diese Befunde nicht bestätigen und

darüberhinaus bei keinem der Probanden eine pathologische Myokarddeformation in der Analyse der Strain - Daten nachgewiesen werden konnte, sind diese Messungen eher der MRT - Messmethodik geschuldet, und nicht als tatsächliche Funktionseinschränkung des rechten Ventrikels zu verstehen. Überdies wurde schon in anderen Studien nachgewiesen, dass gesunde Ausdauerathleten, als Folge der myokardialen Hypertrophie, eine Tendenz zu niedrig-normalen bis leicht eingeschränkten Ejektionsfraktionen in Ruhe zeigen, jedoch stressechokardiographisch eine regelrechte Kontraktilitätszunahme aufweisen (SCHARHAG et al 2002, ABERGEL et al. 2004, LA GERCHE et al. 2011, BAGGISH und WOOD 2011).

ELLIOT und LA GERCHE (2015) zeigten in ihrer kürzlich veröffentlichten Meta Analyse, dass in einigen Studien echokardiographisch eine eingeschränkte systolische Funktion des rechten Ventrikels kurz nach intensiven mehrstündigen Ausdauerbelastungen nachgewiesen werden konnte, die sich aber nach maximal 72 Stunden wieder normalisierte (NEILAN et al. 2006, OXBOROUGH et al. 2010, OOMAH et al. 2011, LA GERCHE et al 2012). Die Autoren postulierten, dass der kumulative Effekt dieser intensiven Ausdauerbelastungen mit konsekutiv temporärer rechtsventrikulärer Funktionseinschränkung zu einer chronischen Schädigung des rechten Ventrikels führen kann.

Diese Hypothese kann durch die vorliegenden Ergebnisse nicht bestätigt werden. Weder die magnetresonanztomographischen, noch die echokardiographischen Funktionsparameter deuten auf eine chronische Funktionseinschränkung des rechten Ventrikels hin. Auch die Tatsache, dass keine Korrelation zwischen kardialen Biomarkern und RVEDV bzw. RVEF gefunden werden konnte, unterstützt die Aussage, dass eine jahrelange, hochintensive Ausdauerbelastung nicht zu einer chronischen Schädigung des rechten Ventrikels führt.

5.2.3 Late Enhancement

Myokardiale Fibrose (MF) ist ein komplexer Prozess, für den mehrere Pathologien, wie z.B. Ischämie, Entzündung, Hypertension, Herzmuskelerkrankungen oder genetische Faktoren zu einer Disposition führen können. Folgen der MF können unter anderem eine eingeschränkte systolische Funktion und ventrikuläre Arrhythmien sein.

Die Lokalisation der Fibrose kann dabei Aufschluss über ihre Genese geben. So wird angenommen, dass eine Myokardischämie eher zu einer anterioren subendokardialen Fibrose führt, da diese Region am sensibelsten auf einen reduzierten Blutfluss reagiert

(BREUCKMANN et al. 2009). Eine subepikardiale Fibrose steht dagegen eher im Zusammenhang mit einem entzündlichen Prozess (Myokarditis, Perikarditis), dem bei Athleten eine zunehmende Bedeutung beigemessen wird, insbesondere im Zusammenhang mit einer übergangenen subklinischen Myokarditis und fortgesetztem Training (VAN DE SCHOOR et al. 2016). Versuche an Virusinfizierten Mäusen belegen, dass Ausdauertraining während einer Myokarditis zur Ausbildung von myokardialen Schäden und MF führen kann (CABINIAN et al. 1990).

Das bei einem der Ausdauerathleten dokumentierte Late Enhancement (LE) spricht aufgrund des Musters der Kontrastmittelanreicherung (subepikardial in der linksventrikulären posteroinferioren Region) am ehesten für eine stattgehabte asymptomatische Perikarditis. Dafür spricht auch, dass dieser 56-jährige Langstreckenläufer im Alltag vollkommen asymptomatisch ist, seit 28 Jahren wöchentlich mindestens 15 Stunden trainiert, dabei eine jährliche Laufleistung von mindestens 5.200 km erbringt, und etwa 12 Wettkämpfe pro Jahr bestreitet. Darüberhinaus erfüllte der Athlet keine weiteren ARVC-Kriterien und konnte eine herausragende kardiozirkulatorische Ausdauerleistung ($VO_2\text{max} = 63 \text{ ml/min/kg}$) im ergometrischen Belastungstest erzielen.

In der Literatur finden sich sehr unterschiedliche Ergebnisse bezüglich eines LE bei Athleten. BREUCKMANN et al. (2009) wies bei 'non-elite marathon runners' signifikant häufiger ein LE nach, verglichen mit der Gruppe der Nicht-Sportler. WILSON et al. (2011a) fand in sechs 'elite veteran male endurance athletes' ein LE, was 50 % seiner Probanden entspricht. KARLSTEDT et al. (2012) konnte in zwei (13 %) von 25 Marathonläufern ein LE nachweisen. Andere Studien fanden weder im linken noch im rechten Ventrikel Kontrastmittelanreicherungen bei trainierten Ausdauerathleten (MOUSAVI et al. 2009, BREUCKMANN et al. 2009, FRANZEN et al. 2013). VAN DE SCHOOR et al. (2016) veröffentlichte eine Metaanalyse, in der 33 Studien mit insgesamt 509 Athleten (89 % männlich) eingeschlossen wurden. Bei 30 (5,9 %) der Athleten wurde magnetresonanztomographisch eine MF nachgewiesen. Jedoch konnte in den Studien weder eine kongruente Ursache ausgemacht werden, noch zeigte sich ein homogenes Verteilungsmuster der MF bei Athleten.

Die LE-Ergebnisse dieser Studie deuten somit darauf hin, dass langjährig intensiv betriebener Ausdauersport auf Elite-Niveau keine myokardialen Schäden in Form von Nekrosen oder Fibrosen zu induzieren scheint. Übereinstimmend damit zeigte keiner der Athleten Folgen einer potentiellen Myokardschädigung wie Arrhythmien im EKG, klinische Symptome während des kardiozirkulatorischen Belastungstests oder erhöhte

kardiale Biomarker. Auch berichtete keiner der Probanden über kardiale Symptome in der Vergangenheit.

5.3 Beurteilung der ARVC Task-Force-Kriterien bei Sportlern

Es wurde postuliert, dass chronisch intensive Ausdauerbelastungen über eine erhöhte rechtsventrikuläre Wandbelastung (shear stress) eine Veränderung des myokardialen Gewebes induzieren, wodurch es zur Ausbildung einer belastungsinduzierten arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie kommen kann (HEIDBÜCHEL und LA GERCHE 2012, KINDERMANN et al. 2012, SHARMA et al. 2015).

Die genaue Differenzierung zwischen einem physiologischen Sportherz und einem pathologisch veränderten Herz kann schwierig sein und ist stark davon abhängig, was als normal definiert wird. In erster Linie gibt es im Gegensatz zur echokardiographischen Untersuchung keinen allgemeingültigen Konsens über 'normale magnetresonanztomographische Werte' für Ausdauerathleten. Dies erschwert vor allem die Unterscheidung zwischen einem physiologischen kardialen Remodeling des rechten Ventrikels und einer ARVC. So zeigten 16 der 33 Athleten (48,5 %) auf die Körperoberfläche bezogene RVEDV-Werte, die einem Major Kriterium der revidierten ARVC-Task-Force-Kriterien entsprechen. Keiner dieser Athleten wies anderweitige Kriterien einer ARVC, ein Late Enhancement oder klinische Symptome auf. Bei keinem der Athleten wurde eine RVEF, die einem Major-Kriterium entspricht, dokumentiert. Auch konnten keine regionalen RV-Akinesien, Dyskinesien oder dyssynchrone RV-Kontraktionen nachgewiesen werden.

Dennoch wurden weitere diagnostische Abklärungen (Stress-MRT) für einen Athleten empfohlen. Dieser zeigte kernspintomographisch eine Auswölbung im apikalen Bereich der freien rechtsventrikulären Wand mit apikalen Trabekularisierungen und eine eingeschränkte RVEF (41 %), die formal einem magnetresonanztomographischen Minorkriterium der ARVC entspricht. Gleichzeitig fand sich bei diesem Athleten eine eingeschränkte LVEF von 40 %, jedoch kein Late-Enhancement. Dazu ist zu erwähnen, dass bei Athleten auf diesem Elite-Niveau (mehrmaliger Sieger höchstdotierter Triathlon-Wettkämpfe), trotz regelmäßiger Dopingkontrollen und einem anamnestischen Ausschluss der Verwendung verbotener Substanzen, immer auch der etwaige Missbrauch kardiotoxischer Substanzen zu bedenken ist. Dabei führen vor allem Anabol-androgene Steroide zu einer diastolischen Dysfunktion und

konzentrischen Hypertrophie (URHAUSEN und KINDERMANN 1999, KINDERMANN und SCHARHAG 2014, GALDERISI et al. 2015).

Abschließend bleibt festzuhalten, dass bei keinem der Athleten ausreichende Task-Force-Kriterien für die Diagnose einer ARVC gefunden wurden. Darüberhinaus deuten die Ergebnisse dieser Studie darauf hin, dass es keine Anzeichen von chronischen belastungsinduzierten rechtsventrikulären Maladaptationen oder erworbenen kardialen Pathologien in (asymptomatischen) Elite Master-Ausdauerathleten mit einer jahrzehntelangen Trainingshistorie zu geben scheint.

6. Methodenkritik

Eine Einschränkung ergibt sich aus dem vorliegenden Studiendesign, der dem einer Querschnittsstudie entspricht. Somit wurden die Probanden nicht über längere Zeit verfolgt, sondern nur ein aktueller Status erhoben. Aus diesem Grund wurde jedoch großer Wert auf eine ausführliche und stringente Trainings- und Wettkampfanamnese der einzelnen Individuen gelegt, um ein möglichst genaues Abbild der letzten Jahre zu erhalten.

Ein weiterer Methodenkritikpunkt liegt in der Auswahl des Athletenkollektives. Da als Aufnahmekriterium eine regelmäßige Wettkampfteilnahme auf professionellem Niveau vorausgesetzt wurde, lässt sich argumentieren, dass nur solche Athleten eingeschlossen wurden, die nicht schon frühzeitig durch kardiale Probleme aufgefallen sind. Diese Einschränkung kann man umgehen, indem man eine, weitaus aufwändigere, prospektive Längsschnittstudie erhebt, die Probanden ab dem Kindesalter über einen jahrzehntelangen Zeitraum verfolgt.

Zudem ist die Einnahme und Verwendung von Substanzen bzw. Methoden, die zur Leistungssteigerung beitragen und auf der Dopingliste der IOC stehen nicht sicher auszuschließen. Jedoch wurde keiner der Athleten jemals positiv getestet, und alle verneinten den Gebrauch solcher Substanzen.

Schon in der Vergangenheit wurde diskutiert, ob die magnetresonanztomographische Bildgebung als Goldstandard für den rechten Ventrikel gelten sollte (SCHARHAG et al. 2010). Auch in dieser Studie erwies sich die Auswertung der MRT- Bilder als herausfordernd. Einerseits konzentrieren sich moderne Analyse Programme wie das hier verwendete syngo.via Version MRA 40 auf Messungen des linken Ventrikels. So basierte beispielsweise die Wandbewegungsanalyse des rechten Ventrikels auf subjektiver Einschätzung. Des Weiteren zeigte sich, nachdem mehrere erfahrene und verblindete Untersucher die gleichen Bilder ausgewertet hatten, dass die Auswertung der MRT Bilder sehr untersucherabhängig ist. Dies erklärt, die in Abschnitt 5.1 beschriebene Heterogenität der Mittelwerte vorliegender MRT-Studien mit Ausdauersportlern. Darüber hinaus erwies sich in einigen Fällen die genaue Abgrenzung von ventrikulärem zu umliegendem Gewebe als schwierig. So kommt es bei der Ermittlung der basisnahen Ebene, durch den Überlagerungseffekt, zu Überlagerungen von Klappen, Ausflussbahnen und atrialem Gewebe in den Ventrikel. MOSSEAUX et al. (1991) und ROMINGER et al. (1999) beschrieben den Effekt

bereits in den 90er Jahren und wiesen auf die dadurch entstehende Problematik einer Über- beziehungsweise Unterschätzung myokardialen Gewebes hin.

Um diese Einflussgrößen zu minimieren, analysierten, nachdem eine individuelle Auswertung vorgenommen wurde, mehrere Untersucher gemeinsam die Bilder im Konsens.

Abschließend ist zu erwähnen, dass nur kaukasische, männliche Athleten untersucht wurden und die Ergebnisse somit nicht auf afrikanische bzw. afrokaribische männliche Ausdauerathleten zutreffen.

7. Schlussfolgerung

Diese Arbeit konnte keinen Zusammenhang zwischen langjährig betriebenen, intensiven Ausdauertraining und einer belastungsinduzierten arrhythmogenen rechtsventrikulären Herzmuskelerkrankung bei asymptomatischen Athleten aufzeigen.

Keiner der untersuchten Athleten zeigte Zeichen einer kardialen Schädigung, passende klinische Symptome oder sonstige Pathologien des Herzens, die der Diagnose einer ARVC gemäß den nach MARCUS et al. (2010) revidierten Task-Force-Kriterien entsprächen.

Aus diesem Grund sollte die Ursache-Wirkungs- und Dosis-Wirkungs- Beziehung zwischen intensivem, jahrelangem Ausdauertraining und einer belastungsinduzierten arrhythmogenen rechtsventrikulären Herzmuskelerkrankung zumindest in Frage gestellt werden.

In Zukunft könnten Längsschnittstudien in denen kardial-auffällige und klinisch-gesunde (Hoch-) Leistungssportler über mehrere Jahre untersucht werden, weitere Aussagen über die Beziehung von intensivem Ausdauertraining und myokardialer Schädigung erlauben.

8. Literaturverzeichnis

1. Aaron CP, Tandri H, Barr RG, Johnson WC, Bagiella E, Chahal H, Jain A, Kizer JR, Bertoni AG, Lima JA, Bluemke DA, Kawut SM (2011) Physical activity and right ventricular structure and function. The MESA-Right Ventricle Study. *Am J Respir Crit Care Med* 183: 396-404
2. Abergel E, Chatellier G, Hagege AA, Oblak A, Linhart A, Ducardonnet A, Menard J (2004) Serial left ventricular adaptations in world-class professional cyclists: implications for disease screening and follow-up. *J Am Coll Cardiol* 44: 144–9
3. Argiento P, Chesler N, Mule M, D'Alto M, Bossone E, Unger P, Naeije R (2010). Exercise stress echocardiography for the study of the pulmonary circulation. *Eur Respir J* 35: 1273–1278
4. Arstila M, Koivikko A (1966) Electrocardiographic and vectorcardiographic signs of left and right ventricular hypertrophy in endurance athletes. *J Sports Med Phys Fitness* 6: 166-175
5. Baggish A, Wood M (2011) Athlete's Heart and Cardiovascular Care of the Athlete Scientific and Clinical Update. *Circulation* 23:2723-2735
6. Bidart CM, Abbas AE, Parish JM, Chaliki HP, Moreno CA, Lester SJ (2007) The noninvasive evaluation of exercise-induced changes in pulmonary artery pressure and pulmonary vascular resistance. *J Am Soc Echocardiogr* 20: 270–275
7. Blech J (2012) Stärke im Alltag: Krank auf der Strecke. Exzessives Ausdauertraining fügt dem Herzen schwere Schäden zu und kann lebensgefährlich sein. in: „Der Spiegel Wissen“ Nr.3/2012 vom 21.08.2012
8. Bohm P, Scharhag J, Meyer T (2016) Data from a nationwide registry on sports-related sudden cardiac deaths in Germany. *Eur J Prev Cardiol* 23: 649–656
9. Bouvier F, Saltin B, Nejat M, Jensen-Urstad M (2001) Left ventricular function and perfusion in elderly endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc* 33: 735-740
10. Bove KE, Rowlands DT, Scott RC (1966) Observations on the assessment of cardiac hypertrophy utilizing a chamber partition technique. *Circulation* 23: 558-568

11. Breuckmann F, Mohlenkamp S, Nassenstein K, Lehmann N, Ladd S, Schmermund A, Sievers B, Schlosser T, Jockel KH, Heusch G, Erbel R, Barkhausen J (2009) Myocardial late gadolinium enhancement: Prevalence, pattern, and prognostic relevance in marathon runners. *Radiology* 251: 50-57
12. Bulychev VV, Khemelevskii VA, Rutman I (1965) Roentgenological and instrumental examination of the heart in athletes. *Klin Med* 43: 108-114
13. Cabinian AE, Kiel RJ, Smith F, Ho KL, Khatib R, Reyes MP (1990) Modification of exercise-aggravated coxsackievirus B3 murine myocarditis by T lymphocyte suppression in an inbred model. *J Lab Clin Med*. 115: 454-462
14. Chignon JC, Distel R, Arnaud P (1968) Morphologic variations of horizontal vectorcardiograms in athletes. *J Physiol (Paris)* 59: 375
15. Chignon JC, Distel R, Courtois B, Leclercq J, Andrivet R (1969) Orientation of the analysis of electrical tracings regarding athletes. *J Sports Med Phys Fitness* 9: 241-244
16. Claessen G, Claus P, Ghysels S, Vermeersch P, Dymarkowski S, La Gerche A, Heidbuchel H (2014) Right ventricular fatigue developing during endurance exercise: an exercise CMR study. *Med Sci Sports Exerc* 46: 1717–1726
17. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G (2003) Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults. *J Am Coll Cardiol* 42: 1959-1963
18. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, Biffi A, Buja G, Delise P, Gussac I, Anastasakis A, Borjesson M, Bjørnstad HH, Carrè F, Deligiannis A, Dugmore D, Fagard R, Hoogsteen J, Mellwig KP, Panhuyzen-Goedkoop N, Solberg E, Vanhees L, Drezner J, Estes NAM, Iliceto S, Maron BJ, Peidro R, Schwartz PJ, Stein R, Thiene G, Zeppilli P, McKenna WJ, Rehabilitation SoSCEAoCPa, Cardiology WGoMaPDESo (2010) Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J* 31: 243-259
19. Corrado D, Schmied C, Basso C, Borjesson M, Pelliccia A, Vanhees L, Thiene G (2011) Risk of sports: do we need a pre-participation screening for competitive and leisure athletes? *Eur Heart J* 32: 934–944
20. Crews BS, Aldinger EE (1967) Effect of chronic exercise on myocardial function. *Am Heart J* 74: 536-542

21. Cutrone JA, Georgiou D, Khan S, Fischer H, Bellardinelli R, Laks MM, Brundage B (1996) Comparison of electron beam computed tomography scanning and magnetic resonance imaging quantification of right ventricular mass: validation with autopsy weights. *Acad Radiol* 3: 395–400
22. D'Andrea A, Galderisi M, Sciomer S, Nistri S, Agricola E, Ballo P, Buralli S, D'Errico A, Losi MA, Mele D, Mondillo S (2009) Echocardiographic evaluation of the athlete's heart: from morphological adaptations to myocardial function. *G Ital Cardiol* 10: 533–544
23. D'Andrea A, Riegler L, Golia E, Cocchia R, Scarafile R, Salerno G, Pezzullo E, Nunziata L, Citro R, Cuomo S, Caso P, Di Salvo G, Cittadini A, Russo MG, Calabro R, Bossone E (2013) Range of right heart measurements in top-level athletes: The training impact. *Int J Cardiol* 164: 48-57
24. D'Ascenzi F, Pelliccia A, Corrado D, Cameli M, Curci V, Alvino F, Natali BM, Focardi M, Bonifazi M, Mondillo S (2016) Right ventricular remodelling induced by exercise training in competitive athletes. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 17: 301-307
25. D'Ascenzi F, Pisicchio C, Caselli S, Di Paolo FM, Spataro A, Pelliccia A (2017) RV Remodelling in Olympic Athletes. *Cardiovascular Imaging* 10: 385-393
26. Darling EA (1899) The effects of training: a study of the Harvard University crews. *Boston Med Surg J* 161: 229-233
27. DeMaria AN, Neumann A, Lee G, Fowler W, Mason DT (1978) Alterations in ventricular mass and performance induced by exercise training in man evaluated by echocardiography. *Circulation* 57: 237–244
28. Dickhuth HH, Nause A, Staiger J, Bonzel T, Keul J (1983) Two-dimensional echocardiographic measurements of left ventricular volume and stroke volume of endurance-trained athletes and untrained subjects. *Int J Sports Med* 4: 21-26
29. Dickhuth HH, Horstmann T, Staiger J, Reindell H, Keul J (1989) The long-term involution of physiological cardiomegaly and cardiac hypertrophy. *Med Sci Sports Exerc* 21: 244-249
30. Dickhuth HH, Rocker K, Mayer F, König D, Korsten-Reck U (2004) endurance training and cardiac adaptation (athlete's heart). *Herz* 29: 373-380

31. Doherty NE, Fujita N, Caputo GR, Higgins CB (1992) Measurement of right ventricular mass in normal and dilated cardiomyopathic ventricles using cine magnetic resonance imaging. *AM J Cardiol* 69: 1223-1228
32. Douglas PS, O'Toole ML, Hiller WD, Hackney K, Reichek N (1987) Cardiac fatigue after prolonged exercise. *Circulation* 76: 1206–1213
33. Douglas PS, O'Toole ML, Hiller WD, Reichek N (1990) Different effects of prolonged exercise on the right and left ventricles. *J Am Coll Cardiol* 15: 64–69
34. Drezner JA, Sharma S, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, Gerche A, Ackerman MJ, Borjesson M, Salerno JC, Asif IM, Owens DS, Chung EH, Emery MS, Froelicher VF, Heidbuchel H, Adamuz C, Asplund CA, Cohen G, Harmon KG, Marek JC, Molossi S, Niebauer J, Pelto HF, Perez MV, Riding NR, Saarel T, Schmied CM, Shipon DM, Stein R, Vetter VL, Pelliccia A, Corrado D (2017) International Criteria for electrocardiographic interpretation in athletes. *Br J Sports Med* 51: 704-731
35. Ekblom B, Hermansen L (1968) Cardiac output in athletes. *J Appl Physiol* 25: 619-625
36. Ekelund L-G, Holmgren A, Ovenfors CO (1967) Heart Volume during prolonged exercise in the supine and sitting position. *Acta Physiol Scand* 70: 88-98
37. Elliott AD, La Gerche A (2015) The right ventricle following prolonged endurance exercise: Are we overlooking the more important side of the heart? A meta-analysis. *Br J Sports Med* 49: 724-729
38. Erz G, Mangold S, Franzen E, Claussen CD, Niess AM, Burgstahler C, Kramer U (2013) Correlation between ecg abnormalities and cardiac parameters in highly trained asymptomatic male endurance athletes: Evaluation using cardiac magnetic resonance imaging. *Int J Cardiovasc Imaging* 29: 325-334
39. Fletcher GF, Balady G, Blair SN, Blumenthal J, Caspersen C, Chaitman B, Epstein S, Sivarajan Froelicher ES, Froelicher VF, Pina IL, Pollock ML (1996) Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. A statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation* 94: 857-862.

40. Florentine MS, Grosskreut CL, Chang W (1986) Measurement of left ventricular mass in vivo using gated nuclear magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 8: 107-112
41. Franzen E, Mangold S, Erz G, Claussen CD, Niess AM, Kramer U, Burgstahler C (2013) Comparison of morphological and functional adaptations of the heart in highly trained triathletes and long-distance runners using cardiac magnetic resonance imaging. *Heart & vessels* 28: 626-631
42. Fulton RM, Hutchinson EC, Jones AM (1952) Ventricular Weight in cardiac hypertrophy. *Br Heart J* 14: 413-420
43. Galderisi M, Cardim N, D'Andrea A, Bruder O, Cosyns B, Davin L, Donal E, Edvardsen T, Freitas A, Habib G, Kitsiou A, Plein S, Petersen SE, Popescu BA, Schroeder S, Burgstahler C, Lancellotti P (2015) The multi-modality cardiac imaging approach to the Athlete's heart: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 16: 353
44. George K, Oxborough D, Forster J, Whyte G, Shave R, Dawson E, Stephenson C, Dugdill L, Edwards B, Gaze D (2005) Mitral annular myocardial velocity assessment of segmental left ventricular diastolic function after prolonged exercise in humans. *J Physiol* 569: 305- 313
45. George K, Shave R, Oxborough D, Cable T, Dawson E, Artis N, Gaze D, Hew-Butler T, Sharwood K, Noakes T (2009) Left ventricular wall segment motion after ultra-endurance exercise in humans assessed by myocardial speckle tracking. *Eur J Echocardiogr* 10: 238-243
46. Gilbert CA, Nutter DO, Feiner JM, Perkins JV, Heymsfield SB, Schlant RC. (1977) Echocardiographic study of cardiac dimensions and function in the endurance-trained athlete. *Am J Cardiol* 40: 528–533
47. Gott PH, Roselle HA, Crampton RS (1968) The athletic heart syndrome: a five-year cardiac evaluation of a champion athlete. *Arch Intern Med* 122: 340-344
48. Greiner E, Arndt K (2004) Der erste deutsche Sportärztekongress 1912 – Programm für ein Jahrhundert. *Dtsch Z Sportmed* 55: 310–4
49. Grothues F, Smith GC, Moon JCC, Bellenger NG, Collins P, Klein HU, Pennell DJ (2002) Comparison of interstudy reproducibility of cardiovascular magnetic resonance with two-dimensional echocardiography

- in normal subjects and in patients with heart failure or left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 90: 29–34
50. Hangartner JR, Marley NJ, Whitehead A (1985) The assesement of cardiac hypertrophy at autopsy. *Histopathology* 9: 1295-1306
 51. Hanne-Paparo N, Wendkos MH, Brunner D (1971) T-Wave abnormalities in the electrocardiograms of top-ranking athletes without demonstrable organic heart disease. *Am Heart J* 81: 743-747
 52. Hanssen H, Keithahn A, Hertel G, Drexel V, Stern H, Schuster T, Lorang D, Beer AJ, Schmidt-Trucksass A, Nickel T, Weis M, Botnar R, Schwaiger M, Halle M (2011) Magnetic resonance imaging of myocardial injury and ventricular torsion after marathon running. *Clin Sci* 120: 143- 152
 53. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, Macera CA, Heath GW, Thompson PD, Bauman A, (2007) Physical activity and public health: Updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation* 116: 1081-1093
 54. Heidebüchel H, La Gerche A (2012) The right heart in athletes. Evidence for exercise-induced arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Herzschrittmachertherapie & Elektrophysiologie* 23: 82-86
 55. Heidebüchel H, Hoogsteen J, Fagard R, Vanhees L, Ector H, Willems R, Van Lierde J (2003) High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular arrhythmias. Role of an electrophysiologic study in risk stratification. *Eur Heart J* 24: 1473–80
 56. Heidebüchel H, Prior DL, La Gerche A (2012) Ventricular arrhythmias associated with long-term endurance sports: what is the evidence? *Br J Sports Med* 46: 44–50
 57. Henriksen E, Landelius J, Kangro T, Jonason T, Hedberg P, Wesslen L, Rosander CN, Rolf C, Ringqvist I, Friman G (1999) An echocardiographic study of right and left ventricular adaptation to physical exercise in elite female orienteers. *Eur Heart J* 20: 309-316
 58. Henschen S (1899) Skidlauf und Skidwettlauf. Eine medizinische Sportstudie. *Mitt Med Klin Upsala* 2
 59. Hewing B, Schattke S, Spethmann S, Sanad W, Schroeck S, Schimke I, Halleck F, Peters H, Brechtel L, Lock J, Baumann G, Dreger H, Borges AC,

- Knebel F (2015) Cardiac and renal function in a large cohort of amateur marathon runners. *Cardiovasc ultrasound* 13: 13
60. Higgins CB, Sakuma H (1996) Heart disease: functional evaluation with MR imaging. *Radiology* 199: 307-15
61. Hornig B, Maier V, Drexler H (1996) Physical training improves endothelial function in patients with chronic heart failure. *Circulation* 93: 210-214
62. Hunt EA (1963) Electrocardiographic study of 20 champion swimmers before and after 110-yard sprint swimming competition. *Can Med Assoc J* 88: 1251-1253
63. James CA, Bhonsale A, Tichnell C, Murray B, Russell SD, Tandri H, Tedford RJ, Judge DP, Calkins H (2013) Exercise increases age-related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers. *J Am Coll Cardiol* 62: 1290–1297
64. Karlstedt E, Chelvanathan A, Da Silva M, Cleverley K, Kumar K, Bhullar N, Lytwyn M, Bohonis S, Oomah S, Nepomuceno R, Du X, Melnyk S, Zeglinski M, Ducas R, Sefidgar M, Mackenzie S, Sharma S, Kirkpatrick ID, Jassal DS (2012) The impact of repeated marathon running on cardiovascular function in the aging population. *Journal of cardiovascular magnetic resonance. J Cardiovasc Magnetic Resonance* 14: 58
65. Katz J, Whang J, Boxt LM, Barst RJ (1993) Estimation of right ventricular mass in normal subjects and in patients with primary pulmonary hypertension by nuclear magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 21: 1475-1481
66. Keul J, Dickhuth HH, Lehmann M, Staiger J (1982) The athlete's heart – haemodynamics and structure. *Int J Sports Med* 3: 33-43
67. Kim JH, Malhotra R, Chiampas G, d'Hemecourt P, Troyanes C, Cianca J, Smith RN, Wang TJ, Roberts WO, Thompson PD, Baggish AL, Race Associated Cardiac Arrest Event Registry (RACER) Study Group (2012) Cardiac arrest during long-distance running races. *N Engl J Med* 366: 130-40
68. Kindermann W (2000) Das Sportherz. *Dtsch Z Sportmed* 51: 307-308
69. Kindermann W, Scharhag J (2014) Die physiologische Herzhypertrophie (Sportherz). *Dtsch Z Sportmed*. 65: 327-332

70. Kindermann W, Keul J Reindell H (1974) Grundlagen zur Bewertung leistungsphysiologischer Anpassungsvorgänge. *Dtsch med Wochenschr* 99: 1372-1379
71. Kindermann W, Dickhuth HH, Nieß A, Röcker K, Urhausen A (eds) (2007) *Sportkardiologie: Körperliche Aktivität bei Herzerkrankungen*. Steinkopff, Darmstadt
72. King DW, Gollnick PD (1970) Ultrastructure of rat heart and liver after exhaustive exercise. *Am J Physiol* 218: 1150-1155
73. Klöckner L (2014) Wundermittel Bewegung. in: „Die Zeit Wissen“ Nr.2/2014 vom 18.02.2014
74. Knebel F, Schimke I, Schroeckh S, Peters H, Eddicks S, Schattke S, Brechtel L, Lock J, Wernecke KD, Dreger H, Grubitz S, Schmidt J, Baumann G, Borges AC (2009) Myocardial function in older male amateur marathon runners: assessment by tissue Doppler echocardiography, speckle tracking, and cardiac biomarkers. *J Am Soc Echocardiogr* 22: 803-809
75. La Gerche A, MacIsaac AI, Burns AT, Mooney DJ, Inder WJ, Voigt JU, Heidbüchel H, Prior DL (2010a). Pulmonary transit of agitated contrast is associated with enhanced pulmonary vascular reserve and right ventricular function during exercise. *J Appl Physiol* 109: 1307–1317
76. La Gerche A, Robberecht C, Kuiperi C, Nuyens D, Willems R, de Ravel T, Matthijs G, Heidbuchel H (2010b) Lower than expected desmosomal gene mutation prevalence in endurance athletes with complex ventricular arrhythmias of right ventricular origin. *Heart* 96: 1268-1274
77. La Gerche A, Heidbuchel H, Burns AT, Mooney DJ, Taylor AJ, Pfluger HB, Inder WJ, Macisaac AI, Prior DL (2011) Disproportionate exercise load and remodeling of the athlete's right ventricle. *Med Sci Sports Exerc* 43: 974-981
78. La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, Inder WJ, Taylor AJ, Bogaert J, Macisaac AI, Heidbüchel H, Prior DL (2012) Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. *Eur Heart J* 33: 998–1006
79. La Gerche A, Baggish AL, Knuuti J, Prior DL, Sharma S, Heidbuchel H, Thompson PD (2013) Cardiac imaging and stress testing asymptomatic athletes to identify those at risk of sudden cardiac death. *JACC Cardiovasc Imaging* 6: 993-1007

80. La Gerche A, Roberts T, Claessen G (2014) The response of the pulmonary circulation and right ventricle to exercise: exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodeling in endurance athletes (2013 Grover Conference series). *Pulm Cir* 4: 407-416
81. La Gerche A, Claessen G, Dymarkowski S, Voigt JU, De Buck F, Vanhees L, Droogne W, Van Cleemput J, Claus P, Heidebuchel H (2015) Exercise-induced right ventricular dysfunction is associated with ventricular arrhythmias in endurance athletes. *Eur Heart J* 36: 1998-2010
82. Lamb D (1973) Heart Weight and assesment of ventricular hypertrophy. In *Recent Advances in Clinical Pathology* (series 6), Dyke SC (ed), London: Churchill Livingstone 133-148
83. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, Picard MH, Roman MJ, Seward J, Shanewise J, Solomon S, Spencer KT, St John Sutton M, Stewart W (2006) Recommendations for Cardiac Chamber Quantification. *Eur J Echocardiogr* 7: 79-108
84. Laurance J (2012) Marathon running is bad for you, and it's best to keep exercise to a maximum of 50 minutes a day say doctors. in: *The Independent Online* 29.11.2012
85. Lester M, Sheffield LT, Trammell P, Reeves TJ (1968) The effect of age and athletic training on the maximal heart rate during muscular exercise. *Am Heart J* 76: 370-376
86. Lewis GD, Murphy RM, Shah RV, Pappagianopoulos PP, Malhotra R, Bloch KD, Systrom DM, Semigran MJ (2011) Pulmonary vascular response patterns during exercise in left ventricular systolic dysfunction predict exercise capacity and outcomes. *Circ Heart Fail* 4: 276–285
87. Lewis GD, Bossone E, Naeije R, Grünig E, Saggat R, Lancellotti P, Ghio S, Varga J, Rajagopalan S, Oudiz R, Rubenfire M (2013). Pulmonary vascular hemodynamic response to exercise in cardiopulmonary diseases. *Circulation* 128: 1470–1479
88. Löllgen H (2012) *Herz und Sport*. *Herz* 37: 471-473
89. Lorenz CH, Walker ES, Morgan VL, Klein SS, Graham J (1999) Normal human right and left ventricular mass, systolic function and gender differences by cine magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Magn Reson* 1: 7-21

90. Maher JT, Goodman AL, Francesconi R, Bowers WD, Hartley LH, Angelakos ET (1972) Responses of rat myocardium to exhaustive exercise. *Am J Physiol* 222: 207-212
91. Mangold S, Kramer U, Franzen E, Erz G, Bretschneider C, Seeger A, Claussen CD, Niess AM, Burgstahler C (2013) Detection of cardiovascular disease in elite athletes using cardiac magnetic resonance imaging. *Rofo* 185: 1167-1174
92. Manier G, Wickers F, Lomenech AM, Cazorla G, Roudat R (1991) Echocardiographic assessment of myocardial performance after prolonged strenuous exercise. *Eur Heart J* 2: 1183–1188
93. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, Calkins H, Corrado D, Cox MG, Daubert JP, Fontaine G, Gear K, Hauer R, Nava A, Picard MH, Protonotarios N, Saffitz JE, Sanborn DM, Steinberg JS, Tandri H, Thiene G, Towbin JA, Tsatsopoulou A, Wichter T, Zareba W (2010) Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J* 31: 806–814
94. Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS, Dumas F, Perier MC, Mustafic H, Toussaint JF, Desnos M, Rieu M, Benameur N, Le Heuzey JY, Empana JP, Jouven X (2011) Sports-related sudden death in the general population. *Circulation* 124: 672–681
95. Marijon E, Tafflet M, Antero-Jacquemin J, El Helou N, Berthelot G, Celermajer DS, Bougouin W, Combes N, Hermine O, Empana JP, Rey G, Toussaint JF, Jouven X (2013) Mortality of French participants in the Tour de France (1947–2012) *Eur Heart J* 34: 3145–3150
96. Maron BJ (1986) Structural features of the athlete's heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 7: 190–203
97. Maron BJ (2003) Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 349: 1064-1075
98. Maron BJ, Maron BA (2017) Revisiting Athlete's Heart Versus Pathologic Hypertrophy: ARVC and the Right Ventricle. *JACC Cardiovasc Imaging* 10: 394-397
99. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO (2009) Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation* 119: 1085–1092

100. Mathews SC, Narotsky DL, Bernholt DL, Vogt M, Hsieh YH, Pronovost PJ, Pham JC (2012) Mortality among marathon runners in the United States, 2000-2009. *Am J Sports Med* 40: 1495-500
101. McKenna WJ, Thiene G, Nava A, Fontaliron F, Blomstrom-Lundquist G, Fontaine G, Camerini F. on behalf of the Task Force of the working group myocardial and pericardial disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology (1994) Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia cardiomyopathy. *Br Heart J* 71: 215–218
102. Meyer T, Kindermann W (1999) Die maximale Sauerstoffaufnahme (VO₂ max) *Dtsch Z Sportmed* 9: 285-286
103. Mitchell RS, Stanford RE, Silvers GW, Dart G (1976) The right ventricle in chronic airway obstruction: a clinopathologic study. *Am rev Resp Dis* 114: 147-154
104. Morcet J, Perrin M, Trégaro M, Carré F, Deugnier Y (2012) Mortality in a cohort of 514 elite road cyclists. *Sci and Sports* 27: 9–15
105. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE (1975) Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med* 82: 521–524
106. Morris JN, Heady JA, Raffle PA, Roberts CG, Parks JW (1953) Coronary heart-disease and physical activity of work. *Lancet* 265: 1111–1120
107. Mosseaux E, Beygui F, Bitton J, Jolivet O, Idy-Peretti I, Gaux JC (1991) Masse et geometrie ventriculaire gauche. *Arch Mal Coeur* 84: 29-38
108. Mousavi N, Czarnecki A, Kumar K, Fallah-Rad N, Lytwyn M, Han S-Y, Francis A, Walker JR, Kirkpatrick IDC, Neilan TG (2009) Relation of Biomarkers and Cardiac Magnetic Resonance Imaging After Marathon Running. *Am J Cardiol* 103: 1467-1472
109. Myerburg RJ, Castellanos A (1997) Cardiac arrest and sudden death. In: Braunwald E, ed. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia, PA: WB Saunders 742–779
110. N, Czarnecki A, Kumar K, Fallah-Rad N, Lytwyn M, Han SY, Francis A, Walker JR, Kirkpatrick ID, Neilan TG, Sharma S, Jassal DS (2009) Relation of biomarkers and cardiac magnetic resonance imaging after marathon running. *Am J Cardiol* 103: 1467-1472

111. Neilan TG, Yoerger DM, Douglas PS, Marshall JE, Halpern EF, Lawlor D, Picard MH, Wood MJ (2006) Persistent and reversible cardiac dysfunction among amateur marathon runners. *Eur Heart J* 27: 1079–84
112. Neubauer S, Kochsiek K, Hahn D (1988) Magnetresonanz- Verfahren in der Herzdiagnostik. *Deutsches Ärzteblatt* 41: 1811-1816
113. Niemelä KO, Palatsi IJ, Ikäheimo MJ, Takkunen JT, Vuori JJ (1984) Evidence of impaired left ventricular performance after an uninterrupted competitive 24 hour run. *Circulation* 70: 350-356
114. Nishimura T, Yamada Y, Kawai C (1980) Echocardiographic evaluation of long-term effects of exercise on left ventricular hypertrophy and function in professional bicyclists. *Circulation* 61: 832–840
115. Nocon M, Hiemann T, Muller-Riemenschneider F, Thalau F, Roll S, Willich SN (2008) Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 15: 239- 246
116. O'Hanlon R, Wilson M, Wage R, Smith G, Alpendurada FD, Wong J, Dahl A, Oxborough D, Godfrey R, Sharma S, Roughton M, George K, Pennell DJ, Whyte G, Prasad SK (2010) Troponin release following endurance exercise: is inflammation the cause? A cardiovascular magnetic resonance study. *J Cardiovasc Magn Reson* 12: 38
117. Oomah SR, Mousavi N, Bhullar N, Kumar K, Walker JR, Lytwyn M, Colish J, Wassef A, Kirkpatrick ID, Sharma S, Jassal DS (2011) The role of three-dimensional echocardiography in the assessment of right ventricular dysfunction after a half marathon: comparison with cardiac magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 24: 207–213
118. Oxborough D, Whyte G, Wilson M, O'Hanlon R, Birch K, Shave R, Smith G, Godfrey R, Prasad S, George K (2010) A depression in left ventricular diastolic filling following prolonged strenuous exercise is associated with changes in left atrial mechanics. *J Am Soc Echocardiogr* 23: 968–76
119. Oxborough D, Sharma S, Shave R, Whyte G, Birch K, Artis N, Batterham AM, George K (2012) The right ventricle of the endurance athlete: The relationship between morphology and deformation. *J Am Soc Echocardiogr* 25: 263-271

120. Paffenbarger RS, Hyde RT, Wing AL, Lee I, Jung DL, Kampert JB (1993) The Association of Changes in Physical-Activity Level and Other Lifestyle Characteristics with Mortality among Men. *N Engl J Med* 328: 538-545
121. Paffenberger RS, Hyde RT, Wing AL, Hsieh CC (1986) Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *N Engl J Med* 314: 605-13
122. Parizkova J, Buzkova P (1971) Relationship between skinfold thickness measured by Harpenden caliper and densitometric analysis of total body fat in men. *Hum Biol* 43: 16-21
123. Parker-Pope T (2009) Are Marathons Safe?. in: „The New York Times“ vom 20.10.2009
124. Pattynama PM1, Lamb HJ, Van der Velde EA, Van der Geest RJ, Van der Wall EE, De Roos A (1995) Reproducibility of MRI-derived measurements of right ventricular volumes and myocardial mass. *Magn Reson Imaging* 13: 53-63
125. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P (1991) The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Eng J Med* 324: 295–301
126. Pelliccia A, Kinoshita N, Pisicchio C, Quattrini F, Dipaolo FM, Ciardo R, Di Giacinto B, Guerra E, De Blasiis E, Casasco M, Culasso F, Maron BJ (2010) Long-term clinical consequences of intense, uninterrupted endurance training in Olympic athletes. *J Am Coll Cardiol* 55: 1619–1625
127. Pelliccia A, Adami PE, Quattrini F, Squeo MR, Caselli S, Verdile L, Maestrini V, Di Paolo F, Pisicchio C, Ciardo R, Spataro A (2017) Are Olympic athletes free from cardiovascular diseases? Systematic investigation in 2352 participants from Athens 2004 to Sochi 2014. *Br J Sports Med* 51: 238-243
128. Perrault H, Peronnet F, Lebeau R, Nadeau RA (1986) Echocardiographic assessment of left ventricular performance before and after marathon running. *Am Heart J* 112: 1026-1031
129. Petersen SE, Hudsmith LE, Robson MD, Doll HA, Francis JM, Wiesmann F, Jung BA, Hennig J, Watkins H, Neubauer S (2006) Sex-specific characteristics of cardiac function, geometry, and mass in young adult elite athletes. *J Magn Reson Imaging* 24: 297-303

130. Pluim BM, Zwindermann AH, Van der Laarse A, Van der Wall EE (2000) The athlete's heart: a meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 101: 336-344
131. Prakken NH, Velthuis BK, Teske AJ, Mosterd A, Mali WP, Cramer MJ (2010) Cardiac mri reference values for athletes and nonathletes corrected for body surface area, training hours/week and sex. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 17: 198-203
132. Prakken NH, Cramer MJ, Teske AJ, Arend M, Mali WP, Velthuis BK (2011) The effect of age in the cardiac mri evaluation of the athlete's heart. *Int J Cardiol* 149: 68-73
133. Predel HG (2014) Marathon run: cardiovascular adaptation and cardiovascular risk. *Eur Heart J* 35: 3091-3098
134. Prior DL, La Gerche A (2012) The athlete's heart. *Heart* 98: 947-95
135. Qasem M, Utomi V, George K, Somauroo J, Zaidi A, Forsythe L, Bhattacharrya S, Lloyd G, Rana B, Ring L, Robinson S, Senior R, Sheikh N, Sitali M, Sandoval J, Steeds R, Stout M, Willis J, Oxborough D (2016) A meta-analysis for the echocardiographic assessment of right ventricular structure and function in ARVC: a Study by the Research and Audit Committee of the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract* 3: 95-104
136. Reindell H, Klepzig H, Musshoff K, Kirchhoff W, Steim H, Moser F, Frisch P (1957) Neuere Untersuchungsergebnisse über Beziehungen zwischen Größe und Leistungsbreite des gesunden menschlichen Herzens, insbesondere des Sporthersens. *Dtsch med Wochenschr* 82: 613-619
137. Reindell H, Klepzig H, Steim H, Musshoff K, Roskamm H, Schildge E (1960) *Herz-Kreislaufkrankheiten und Sport*. Barth, München
138. Reindell H, Roskamm H, Steim H (1961) The heart and blood circulation in athletes. *Med Welt* 31: 1557-1563
139. Rifai N, Douglas PS, O'Toole M, Rimm E, Ginsburg GS (1999) Cardiac troponin T and I, echocardiographic [correction of electrocardiographic] wall motion analyses, and fractions in athletes participating in the Hawaii Ironman Triathlon. *Am J Cardiol* 83: 1085-1089
140. Rominger Mb, Bachmann GF, Geuer M, Puzik M, Boedeker RH, Ricken W, Rau WS (1999) Genauigkeit der rechts- und linksventrikulären

- Herz volumen- und linksventrikulären Muskelmassenbestimmung mittels Cine-MRT in Atemanhaltetechnik. *Fortschr Röntgenstr* 170: 54-60
141. Roskamm H, Reindell H, Musshoff K, Koenig K (1961) Relations between heart size and physical efficiency in male and female athletes in comparison with normal male and female subjects. *Arch Kreislaufforsch.* 35: 67-102
142. Rost R (1992) The athlete's heart. Historical perspectives. *Cardiol Clin* 10: 197–207
143. Rost R, Hollmann W (1983) Athlete's heart – a review of its historical assessment and new aspects. *Int J Sports Med* 4: 147-165
144. Rowin EJ, Maron BJ, Appelbaum E, Link MS, Gibson CM, Lesser JR, Haas TS, Udelson JE, Manning WJ, Maron MS (2012) Significance of false negative electrocardiograms in preparticipation screening of athletes for hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 10: 1027-32
145. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, Solomon SD, Louie EK, Schiller NB (2010) Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 23: 685–713
146. Sahn D, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A (1978) Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: Results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 58: 1072–1082
147. Saltin B, Stenberg J (1964) Circulatory response to prolonged severe exercise. *J Appl Physiol* 69: 833-838
148. Sanchis-Gomar F, Olaso-Gonzalez G, Corella D, Gomez-Cabrera MC, Vina J (2011) Increased average longevity among the “Tour de France” cyclists. *Int J of Sports Med* 32: 644–647
149. Sanchis-Gomar F, López-Ramón M, Alis R, Garatachea N, Pareja-Galeano H, Santos-Lozano A, Catalán P, Sansoni V, Perego S, Lombardi G, Löllgen H, Bueno H, Serrano-Ostáriz E, Lucia A (2016) No evidence of adverse cardiac remodeling in former elite endurance athletes. *Int J Cardiol* 222: 171-7

150. Scharf M, Brem MH, Wilhelm M, Schoepf UJ, Uder M, Lell MM (2010) Atrial and ventricular functional and structural adaptations of the heart in elite triathletes assessed with cardiac MR imaging. *Radiology* 257: 71-79
151. Scharhag J, Burgstahler C (2013) Das Sportler-EKG: Aktuelle Interpretationen und Empfehlungen. *Dtsch Z Sportmed.* 64: 352-356
152. Scharhag J, Schneider G, Urhausen A, Rochette V, Kramann B, Kindermann W (2002) Athlete's heart: Right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 40: 1856-1863
153. Scharhag J, Urhausen A, Schneider G, Rochette V, Kramann B, Kindermann W (2003) Vergleich echokardiographischer Methoden zur linksventrikulären Muskelmassenbestimmung mit der MRT bei Ausdauerathleten mit Sportherz und Untrainierten. *Z Kardiol* 92: 309-318
154. Scharhag J, Urhausen A, Schneider G, Herrmann M, Schumacher K, Haschke M, Krieg A, Meyer T, Herrmann W, Kindermann W (2006) Reproducibility and clinical significance of exercise-induced increases in cardiac troponins and n-terminal pro brain natriuretic peptide in endurance athletes. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 13: 388-397
155. Scharhag J, Thünenkötter T, Urhausen A, Schneider G, Kindermann W (2010) Echocardiography of the right ventricle in athlete's heart and hearts of normal size compared to magnetic resonance imaging: Which Measurements should be applied in Athlete's? *Int J Sports Med* 31: 58-64
156. Scharhag J, Löllgen H, Kindermann W (2013) Competitive sports and the heart: benefit or risk? *Dtsch Arztebl Int* 110: 14-24
157. Scharhag-Rosenberger F, Schommer K (2013) Die Spiroergometrie in der Sportmedizin. *Dtsch Z Sportmed* 64: 362-366
158. Schmied C, Borjesson M (2014) Sudden cardiac death in athletes. *J Intern Med* 275: 93-103
159. Schulz-Menger J, Bluemke D, Bremerich J, Flamm S, Fogel M, Friedrich M, Kim R, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Kramer C, Pennell D, Plein S, Nagel E (2013) Standardized image interpretation and post processing in cardiovascular magnetic resonance: Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) Board of Trustees Task Force on Standardized Post Processing. *J Cardiovasc Magn Reson* 15: 35

160. Seals DR, Rogers MA, Hagberg JM, Yamamoto C, Cryer PE, Ehsani AA (1988) Left ventricular dysfunction after prolonged strenuous exercise in healthy subjects. *Am J Cardiol* 61: 875-879
161. Sechtem U, Simpson U, Pflugfelder PW, Gould RG, Cassidy MM, Higgins CB (1987) Measurement of right and left ventricular volumes in healthy individuals with Cine MR imaging. *Radiology* 163: 697-702
162. Sharma S, Merghani A, Mont L (2015) Exercise and the heart: The good, the bad, and the ugly. *Eur Heart J* 36: 1445-1453
163. Sharma S, Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, La Gerche A, Ackerman MJ, Borjesson M, Salerno JC, Asif IM, Owens DS, Chung EH, Emery MS, Froelicher VF, Heidbuchel H, Adamuz C, Asplund CA, Cohen G, Harmon KG, Marek JC, Molossi S, Niebauer J, Pelto HF, Perez MV, Riding NR, Saarel T, Schmied CM, Shipon DM, Stein R, Vetter VL, Pelliccia A, Corrado D (2017) International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *Eur Heart J* 69: 1057-1075
164. Simsek Z, Tas MH, Gunay E, Degirmenci H (2013) Speckle-tracking echocardiographic imaging of the right ventricular systolic and diastolic parameters in chronic exercise. *Int J Cardiovasc Imaging* 29: 1265-1271
165. Stickland MK, Welsh RC, Petersen SR, Tyberg JV, Anderson WD, Jones RL, Taylor DA, Bouffard M, Haykowsky MJ (2006) Does fitness level modulate the cardiovascular hemodynamic response to exercise? *J Appl Physiol* 100: 1895-901
166. Thompson PD, Apple FS, Wu A (2006) Marathoner's heart? *Circulation* 114: 2306-2308
167. Thompson PD, Venero CV (2009) A history of medical reports on the Boston Marathon: 112 years and still running. *Med Sci Sports Exerc* 41: 1341-1348
168. Thurlbeck WM (1976) Chronic airway obstruction in lung disease. In: J.L. Dennington Major problems in pathology, Saunders, Philadelphia, USA
169. Tibbits GF (1985) Regulation of myocardial contractility in exhaustive exercise. *Med Sci Sports Exerc* 17: 529-537
170. Upton MT, Rerych SK, Roebach JR, Newman GE, Douglas JM, Wallace AG, Jnes RH (1980) Effect of brief and prolonged exercise on left ventricular function. *Am J Cardiol* 45: 1154-1160

171. Urhausen A, Kindermann W (1999) Sports-specific adaptations and differentiation of the athlete's heart. *Sports Med* 28: 237-244
172. Urhausen A, Scharhag J, Kindermann W (2007) Plötzlicher Herztod beim Sport und kardiovaskuläres Screening. In: Kindermann W, Dickhuth H-H, Niess A, Röcker K, Urhausen A (ed) *Sportkardiologie*, 2. Überarbeitete Auflage. Steinkopff, Darmstadt, S.21-38
173. Urhausen A (2013) Die Echokardiographie in der Sportmedizin. *Dtsch Z Sportmed* 64: 357-361
174. Uusitalo AL, Uusitalo AJ, Rusko HK (1998) Exhaustive endurance training for 6–9 weeks did not induce changes in intrinsic heart rate and cardiac autonomic modulation in female athletes. *Int J Sports Med* 19: 532–540
175. Van de Schoor FR, Aengevaeren VL, Hopman MT, Oxborough DL, George KP, Thompson PD, Eijssvogels TM (2016) Myocardial Fibrosis in Athletes. *Mayo Clin Proc.* 91: 1617-1631
176. Van Gense W, Versee L, Eysenbosch W, Vuylsteek K (1970) The electrocardiogram of athletes: comparison with untrained subjects. *Br Heart J* 32: 160-164
177. White PD (1918) The pulse after a marathon race. *JAMA* 71: 1047-1048
178. White PD (1942) Bradycardia (below rate of 40) in athletes, especially in long distance runners. *JAMA* 120: 642
179. Whyte GP, George K, Sharma S, Lumley S, Gates P, Prasad K, McKenna WJ (2000) Cardiac fatigue following prolonged endurance exercise of differing distances. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1067-1072
180. Wilson M, O'Hanlon R, Prasad S, Deighan A, Macmillan P, Oxborough D, Godfrey R, Smith G, Maceira A, Sharma S, George K, Whyte G (2011a) Diverse patterns of myocardial fibrosis in lifelong, veteran endurance athletes. *J Applied Physiology* 110: 1622-1626
181. Wilson M, O'Hanlon R, Prasad S, Oxborough D, Godfrey R, Alpendurada F, Smith G, Wong J, Basavarajaiah S, Sharma S, Nevill A, Gaze D, George K, Whyte G (2011b) Biological markers of cardiac damage are not related to measures of cardiac systolic and diastolic function using cardiovascular magnetic resonance and echocardiography after an acute bout of prolonged endurance exercise. *Br J Sports Med* 45: 780- 784

182. Wood AM, Hoffmann KR, Lipton MJ (1994) Cardiac function. Quantification with magnetic resonance and computed tomography. *Rad Clin N Am* 32: 553-579
183. Zhou B, Conlee RK, Jensen R, Fellingham GW, George JD, Fisher AG (2001) Stroke volume does not plateau during graded exercise in elite male distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 33: 1849-54

9. Abkürzungen

<	kleiner/weniger als
>	größer/mehr als
ALT	Alanin-Aminotransferase
ARVC	Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy
AST	Aminotransferase
BMI	Body Mass Index
BSA	Body Surface Area
bzw.	beziehungsweise
cm	Zentimeter
CMR	Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging
CO₂	Kohlenstoffdioxid
cor	Koronar
CRP	C-reaktives Protein
EKG	Elektrokardiogramm
et al.	et alii, et aliae, et alia („und andere“)
FAC	fractional area change
FS	Fractional Shortening (Verkürzungsfraction des linken Ventrikels)
g	Gramm
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
h	Stunden
HCM	Hypertrophe Kardiomyopathie
HDL	High Density Lipoprotein
HF	Herzfrequenz
HI	Herzindex
HZV	Herzzeitvolumen
IVSD	Interventrikuläre Septumdicke
kcal	Kilokalorien
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
KHK	Koronare Herzkrankheit
KM	Kontrastmittel
km	Kilometer
KOF	Körperoberfläche

9. Abkürzungen

l	Liter
LA	Laktatkonzentration
LDL	Low Density Lipoprotein
LE	Late Enhancement (späte Kontrastmittelanreicherung)
LV	Linker Ventrikel
LVEDD	Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser
LVEDV	Linksventrikuläres enddiastolisches Volumen
LVEF	Linksventrikuläre Ejektionsfraktion
LVESV	Linksventrikuläres endystolisches Volumen
LVM	Linksventrikuläre Muskelmasse
m	Meter
MAPSE	Mitral annular plane systolic excursion
MCH	Mean Corpuscular Hemoglobin
MCHC	Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration
MCV	Mean Corpuscular Volume
min	Minute
ml	Milliliter
mm	Millimeter
mmHG	Millimeter Quecksilbersäule
MRT	Magnetresonanztomographie
O₂	Sauerstoff
P	Leistung
PWD	Linksventrikuläre Hinterwanddicke
RQ	Respiratorischer Quotient
RR	Blutdruck
RV	Rechter Ventrikel
RVEDD	Rechtsventrikulärer enddiastolischer Durchmesser
RVEDV	Rechtsventrikuläres enddiastolisches Volumen
RVEF	Rechtsventrikuläre Ejektionsfraktion
RVESV	Rechtsventrikuläres endsystolisches Volumen
RVM	Rechtsventrikuläre Muskelmasse
sag	Sagittal
STE	Speckle Tracking Echocardiography
SV	Schlagvolumen
TAPSE	Tricuspid annular plane systolic excursion

9. Abkürzungen

TDI	Tissue Doppler Imaging
TDV	Totales diastolisches Volumen des linken Ventrikels
TE	Echozeit
TEDD_M	Totaler linksventrikulärer enddiastolischer Gesamtdurchmesser auf Mitralklappenebene
TEDD_P	Totaler linksventrikulärer enddiastolischer Gesamtdurchmesser auf Papillarmuskelebene
TPR	Totaler peripherer Widerstand
TR	Repetitionszeit
tra	Transversal
TrueFISP	True fast imaging with steady state precession
v. Chr.	vor Christus
VCO₂	Kohlenstoffdioxodabgabe
VE	Atemminutenvolumen
VES	Ventrikuläre Extrasystolen
VHF	Vorhofflimmern
VO₂	Sauerstoffaufnahme
µl	Mikroliter

10. Publikation

Teilergebnisse der vorliegenden Arbeit wurden veröffentlicht in:

Bohm P, Schneider G, Linneweber L, Rentzsch A, Krämer N, Abdul-Khaliq H, Kindermann W, Meyer T, Scharhag J (2016) Right and Left Ventricular Function and Mass in Male Elite Master Athletes: A Controlled Contrast-Enhanced Cardiovascular Magnetic Resonance Study. *Circulation* 133:1927-35

11. Danksagung

Zunächst gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. Tim Meyer, der mir die Möglichkeit zur Promotion an dem von ihm geleiteten Institut für Sport- und Präventivmedizin in Saarbrücken bot. Seine positive und unterstützende Art hat mir den Mut gegeben, diese Arbeit zu starten.

Darüber hinaus gilt mein besonderer Dank Dr. Philipp Bohm, der mich durch diese Arbeit begleitet hat. Die freundschaftliche Zusammenarbeit mit ihm hat immer große Freude bereitet. Seine Unterstützung und zielbewusste Arbeitsmoral hat mich immer wieder dazu ermutigt, Aufgaben selbstständig zu erledigen und Lösungen für Probleme zu suchen. Mit seiner Hilfe konnte ich die Grundzüge der Echokardiographie, Leistungsdiagnostik und Elektrokardiographie erlernen.

Des Weiteren danke ich Prof. Dr. Jürgen Scharhag. Durch seine freundliche und offene Persönlichkeit konnte ich immer wieder neue Motivation zur Bearbeitung anfallender Aufgaben schöpfen. Besonders die persönlichen Gespräche mit ihm haben mich des Öfteren die Sicht auf das Große und Ganze erblicken lassen. Seine stetige Erreichbarkeit und große Hilfsbereitschaft haben den erfolgreichen Abschluss der Arbeit deutlich erleichtert.

Ein spezieller Dank geht an die Mitarbeiter des Instituts für Sport- und Präventivmedizin in Saarbrücken. Sie haben mich ab dem ersten Tag in ihr Team aufgenommen, mir die besten Bedingungen zur Bearbeitung der Arbeit geschaffen und zu jederzeit ein offenes Ohr für meine Fragen gehabt. Besonders hervorheben möchte ich hier Andrea Euschen und Dr. phil. Sascha Schwindling, ohne deren Unterstützung und Koordination die Untersuchungen an den Probanden nicht möglich gewesen wären.

Einen weiteren wesentlichen Beitrag zum Gelingen der Arbeit trug das Team um Prof. Dr. Dr. Günther Schneider bei. Sie ermöglichten das Durchführen der Kernspintomographischen Untersuchungen an der Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie in Homburg/Saar und opferten zahlreiche Stunden ihrer Arbeits- und Freizeit um mit mir die Untersuchungen vorzunehmen. Eine für mich besonders in Erinnerung bleibende Unterstützung erhielt ich in diesem Zusammenhang

11. Danksagung

von Dr. Philippe Jagoda, dessen ständige Hilfsbereitschaft ein effizientes Bearbeiten der MRT-Untersuchung ermöglichte.

Vielen Dank an die Zuverlässigkeit der Probanden und die Bereitschaft teilweise mehrere Tage und hunderte von Kilometern für die Untersuchungen zu investieren.

Danken möchte ich auch meinen Eltern, die mich durch den gesamten Prozess der Arbeit immer wieder ermunternd und anregend begleitet haben. Ihre Unterstützung in persönlicher und inhaltlicher Hinsicht möchte ich nie missen und gibt mir die Kraft, herausfordernde Aufgaben zu bewältigen.

