

**Universität Ulm**

**Sektion Sport- und Rehabilitationsmedizin**

Ärztlicher Leiter: Prof. Dr. med. Dr. h.c. J. M. Steinacker

**Einfluss der unmittelbaren Wettkampfvorbereitung auf  
echokardiographische Parameter der kardialen Morphe  
und Funktion bei Nachwuchsrudern**

---

Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin der  
Medizinischen Fakultät der Universität Ulm

**Veerle Snoeck**

Geboren in Edegem, Belgien

---

2017

---

**Amtierender Dekan : Prof. Dr. Thomas Wirth**

**1. Berichterstatter : Prof. Dr. Roman Laszlo**

**2. Berichterstatter : Prof. Dr. Christian Apitz**

**Tag der Promotion : 25. Oktober 2018**

**Meinem Großvater**

*Voor papie*

## Inhaltsverzeichnis

---

<b>1</b>	<b>EINLEITUNG</b>	<b>1</b>
<b>1.1</b>	<b>Physiologische Grundlagen für das <i>belastungs-induzierte kardiale Remodelling</i></b>	<b>1</b>
1.1.1	Allgemeines	1
1.1.2	Klassifikation von Sportarten	1
1.1.3	Anpassungen des kardiovaskulären Systems an sportliche Aktivität	3
<b>1.2</b>	<b>Determinanten des belastungsinduzierten kardialen Remodellings</b>	<b>12</b>
1.2.1	Männer versus Frauen	12
1.2.2	Alter des Athleten	13
<b>1.3</b>	<b>Probleme bei der Differenzierung des <i>BIKR</i> vs. Kardiomyopathie</b>	<b>14</b>
<b>1.4</b>	<b>Ziele der Studie</b>	<b>15</b>
<b>2</b>	<b>MATERIAL UND METHODEN</b>	<b>17</b>
<b>2.1</b>	<b>Beschreibung des Trainingslagers</b>	<b>17</b>
<b>2.2</b>	<b>Versuchsaufbau</b>	<b>19</b>
<b>2.3</b>	<b>Echokardiographie</b>	<b>21</b>
2.3.1	2D-Echokardiographie	21
2.3.2	PW-Doppler	25
2.3.3	Tissue Doppler Imaging	25
<b>2.4</b>	<b>Indizierung echokardiographischer Parameter</b>	<b>27</b>
<b>2.5</b>	<b>Statistik</b>	<b>28</b>
<b>3</b>	<b>ERGEBNISTEIL</b>	<b>30</b>
<b>3.1</b>	<b>Querschnittsdaten der Eingangsuntersuchung</b>	<b>30</b>
3.1.1	Vergleich der Ergebnisse unserer Sportler mit Referenzwerten	30
3.1.2	Vergleich von Frauen und Männern	41

<b>3.2</b>	<b>Longitudinale Daten: Vergleich von Ein- und Ausgangsuntersuchung</b>	<b>43</b>
3.2.1	Stammdaten	43
3.2.2	Linkes Herz	44
3.2.3	Rechtes Herz	50
3.2.4	Univariate Korrelationsanalysen	55
<b>4</b>	<b>DISKUSSION</b>	<b>61</b>
<b>4.1</b>	<b>Querschnittsdaten der Eingangsuntersuchung</b>	<b>62</b>
4.1.1	Vergleich der erhobenen Parameter mit der Literatur	62
4.1.2	<i>BIKR</i> : Frauen versus Männer	70
<b>4.2</b>	<b>Longitudinale Daten: Vergleich von Ein- und Ausgangsuntersuchung</b>	<b>73</b>
4.2.2	Individuelle Betrachtung der Athleten	78
<b>4.3</b>	<b>Limitationen, Schwächen und Stärken der Studie</b>	<b>80</b>
<b>5</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG</b>	<b>81</b>
<b>6</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS</b>	<b>83</b>
<b>7</b>	<b>ANHANG</b>	<b>90</b>
<b>7.1</b>	<b>Werte aus der Ausgangsuntersuchung (POST)</b>	<b>90</b>
<b>7.2</b>	<b>Zusätzliche Informationen und Daten</b>	<b>91</b>
7.2.1	Referenzparameter	91
<b>7.3</b>	<b>Danksagung</b>	<b>94</b>
<b>7.4</b>	<b>Lebenslauf</b>	<b>95</b>

## Abkürzungen

---

### A

A´	spätdiastolische Welle im TDI
AVRC	arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie

### B

BIKR	belastungs-induziertes kardiales Remodelling
BMI	Body Mass Index
Bzw.	beziehungsweise

### C

CO	cardiac output, Herzauswurfsleistung
----	--------------------------------------

### D

DCM	dilatative Kardiomyopathie
-----	----------------------------

### E

E/E´	Maß für die Füllungsdrücke
E´	frühdiaastolische Welle im TDI
Etc.	et cetera
EF	Ejektionsfraktion
EKG	Echokardiogramm

### F

FFM	fettfreie Körpermasse
-----	-----------------------

### H

HCM	hypertrophe Kardiomyopathie
HF	Herzfrequenz
HZV	Herzeitvolumen

**I**

iANS	individuelle anaerobe Laktatschwelle
IVSd	Dicke des interventrikulären Septums in der Diastole

**J**

J	Jahre
---	-------

**K**

KG	Körpergewicht
KOF	Körperoberfläche

**L**

LA	linker Vorhof, linksatriale/r/s
LA-F	linksatriale Fläche
LA-F-I	linksatrialer Flächenindex
LAV	linksatriales Volumen
LAVI	linksatrialer Volumenindex
LV	linker Ventrikel, linksventrikulär
LV $A_{\max}$	maximale Flussgeschwindigkeit in der späten Diastole
LV EDV	linksventrikuläres enddiastolisches Volumen
LV EDV-I	linksventrikulärer enddiastolischer Volumenindex
LV EF	linksventrikuläre Ejektionsfraktion
LV $E_{\max}$	LV maximale Flussgeschwindigkeit in der frühen Diastole,
LV ESV	linksventrikuläres endsystolisches Volumen
LV ESV-I	linksventrikulärer endsystolischer Volumenindex
LV SV	linksventrikuläres Schlagvolumen
LV SV-I	linksventrikulärer Schlagvolumenindex
LVEDd	linksventrikulärer Diameter in der Enddiastole
LVEDd-I	Index des linksventrikulären Diameters in der Enddiastole
LVM	linksventrikuläre Masse
LVM-I	linksventrikulärer Massenindex
LVPWd	linksventrikuläre posteriore Wanddicke in der Diastole
LVWT	linksventrikuläre Wanddicke

**M**

MAD            mittlerer arterieller Blutdruck

**N**

n.s.            nicht signifikant

**O**

o.g.            oben genannte/r/s

**P**

P [iANS]       Leistung an der individuell anaeroben Schwelle

POST           Ausgangsuntersuchung

PRE            Eingangsuntersuchung

PW-Doppler   Pulsed-wave-Doppler

**R**

RA             rechter Vorhof, rechtsatriale/r/s

RA-F           rechtsatriale Fläche

RA-F-I         rechtsatrialer Flächenindex

RAV            rechtsatriales Volumen

RAVI           rechtsatrialer Volumenindex

R<sub>periph.</sub>        peripheren Widerstandes

RR             Blutdruck

RR<sub>diast</sub>        diastolischer Blutdruck

RR<sub>sys</sub>         systolischer Blutdruck

RV             rechtsventrikuläre/r/s, rechter Ventrikel

RV FAC        right ventricular fractional area change (rechtsventrikuläre fraktionelle Flächenänderung)

RVD<sub>1</sub>          rechtsventrikulärer Diameter 1

RVD<sub>1</sub>-I        Index des rechtsventrikulären Diameter 1

RVEDA        rechtsventrikuläre enddiastolische Fläche

RVEDA-I      rechtsventrikulärer enddiastolischer Flächenindex

RVESA-I      rechtsventrikuläre endsystolische Fläche

**S**

S-W-Test	Shapiro-Wilk's Test
S'	systolische Welle imTDI
SCD	Sudden cardiac death, plötzlicher Herztod
SD	Standardabweichung
SV	Schlagvolumen

**T**

TAPSE	Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion
TDI	Tissue Doppler Imaging
THV	totales Herzvolumen
THV-I	totaler Herzvolumenindex

**V**

VO <sub>2 max</sub>	maximale Sauerstoffaufnahmekapazität
Vs.	versus

**W**

WM	Weltmeisterschaft
WT	Wanddicke
WT <sub>rel</sub>	relative Wanddicke

# 1 Einleitung

---

Langandauerndes intensives Training kann zu verschiedenen Adaptationen des Körpers, insbesondere auch des kardiovaskulären Systems und des Herzens führen [10, 21, 24, 31, 67, 71]. Findet eine Adaptation des Herzens an den Sport statt, so bezeichnet man dies als *belastungsinduziertes kardiales Remodelling (BIKR)*.

## 1.1 Physiologische Grundlagen für das belastungs-induzierte kardiale Remodelling

### 1.1.1 Allgemeines

Körperliches Training, insbesondere auf hohem Niveau, führt häufig zu funktionellen und unter Umständen auch strukturellen Anpassungen des Herzkreislaufsystems [8, 16, 51, 61, 66, 85, 87]. Solche Anpassungen an stetige Belastungen sind hilfreich und führen zu einer Steigerung der Leistungsfähigkeit [10]. Im Gegensatz zu pathologischen Veränderungen des Herzens, wie man sie zum Beispiel bei der arteriellen Hypertonie oder bei Kardiomyopathien [11, 46, 71] findet, sind trainingsbedingte Anpassungen, zumeist lediglich moderater Art [10, 11]. Das Ausmaß und die Art dieser Veränderungen sind stark von der Sportart abhängig.

### 1.1.2 Klassifikation von Sportarten

Im Allgemeinen muss unterschieden werden zwischen *dynamischen*, *statischen* und *gemischt dynamisch-statischen* Sportarten [10, 39].

Bei einer *dynamischen* Sportart (Skilanglauf, Laufsport, etc.) wird eine *isotonische* Bewegung durchgeführt. Es kommt während des Sports zu einer Änderung der Muskellänge und zu einer Gelenkbewegung bei relativ gleichbleibender Kraft [10, 53]. Im Gegensatz dazu ändert sich die Muskellänge bei einer *statischen* Sportart (Gewichtheben, Bodybuilding, Diskus- und Speerwerfen, etc.) kaum und es wird eine Kraft aufgebaut. Eine solche Bewegung bezeichnet man als *isometrische* Bewegung [53].

Wie man Abbildung 1 entnehmen kann, ist der Übergang zwischen beiden Polen (*dynamische* versus (vs.) *statische* Sportarten) fließend. Je nach Sportart kommt es zu unterschiedlichen Anpassungen des kardiovaskulären Systems [10]. Das Rudern ist eine Mischung aus intensiver *dynamischer* Arbeit und einer ausgeprägten *statischen* (Pressatmungs-)Komponente [48, 50, 67, 77].

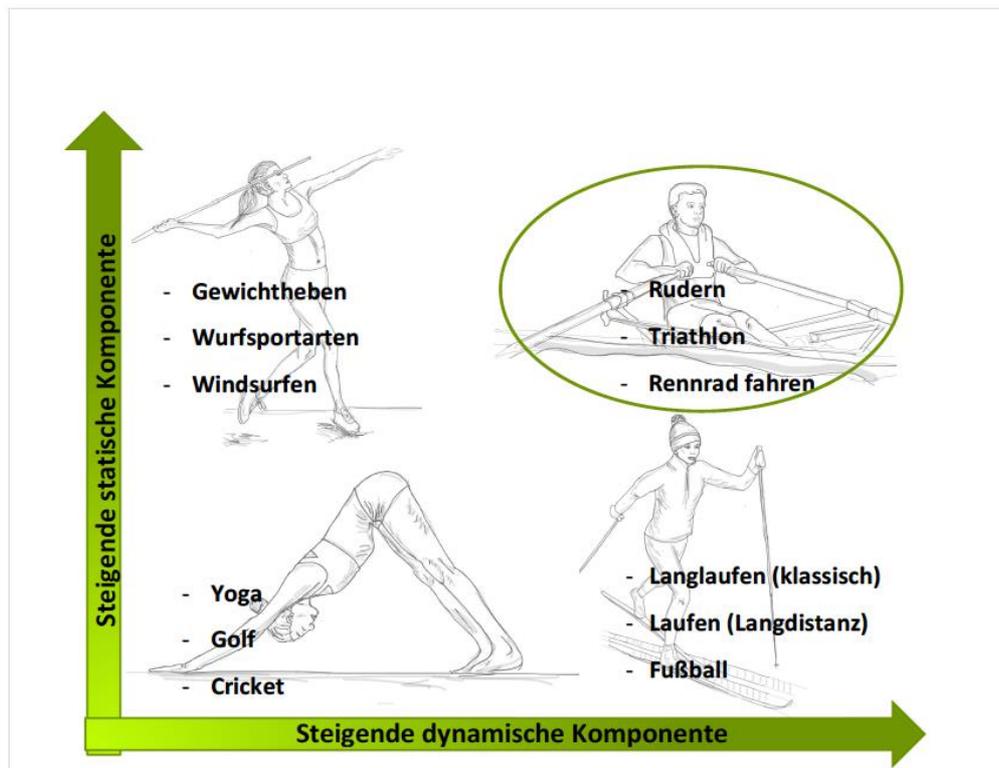


Abbildung 1: Einordnung der Sportarten nach dynamischen und statischen Komponenten [10]

Eine weitere Klassifikationsmöglichkeit ist die Einteilung in *aerobe* und *anaerobe* Sportarten beziehungsweise (bzw.) Trainingsbereiche [10]. Diese Begriffe beziehen sich auf die Art der Energiegewinnung [10]. Obwohl sich die Art der Energiegewinnung je nach Sportart und Intensität unterscheidet, können bei jeder Sportart sowohl *aerobe* als auch *anaerobe* Trainingseinheiten sinnvoll sein. Das Ausmaß der kardialen Adaptation wird jedoch bestimmt durch die durchschnittliche Trainingsintensität [10, 53].

Aufgrund der Besonderheit, dass Rudern eine *gemischt dynamische-statische* Sportart ist, stellt dieser Sport, insbesondere auf professioneller Ebene, eine hohe Leistungsanforderung für die Athleten dar [13]. Dies ist auch der Grund, weshalb es bei Ruderern und bei Athleten aus anderen *statisch-dynamischen* Sportarten, zu einer außergewöhnlich stark ausgeprägten Anpassung des Herzens kommen kann [77].

### **1.1.3 Anpassungen des kardiovaskulären Systems an sportliche Aktivität**

Die Anpassungen des Körpers und des Herzens an (Leistungs-)Sport kann man in *funktionelle* und *strukturelle* Veränderungen aufteilen. Bereits bei einer regelmäßigen sportlichen Betätigung auf niedrigem Niveau, gibt es eine Reihe von *funktionellen* kardiovaskulären Adaptationen. Diese sind abhängig von der Art der körperlichen Belastung, vom Trainingsumfang und von der Intensität [31]. Im Idealfall führen solche kardiovaskulären Anpassungen zu einer größeren Effektivität der Herzarbeit und des Stoffwechsels, was wiederum zu einer Steigerung der sportlichen Leistungsfähigkeit führt [31]. *Strukturelle* Veränderungen am Herzen können in Folge langandauernden Trainings hoher Intensität entstehen. Der Umbau findet statt, um den hohen Anforderungen des Sports gerecht zu werden und um die Leistungsfähigkeit weiter zu steigern [31, 48, 61].

#### **1.1.3.1 Funktionelle Adaptationen des Körpers und des Herzens**

*Funktionelle* Anpassungen des kardiovaskulären Systems an körperliche Betätigung können bereits nach wenigen Wochen intensiven Trainings festgestellt werden, wobei eine Energieverbrauchssteigerung von mindestens 500-1000 kcal/Woche [31] Voraussetzung ist [31, 60]. Eine typische Anpassungserscheinung ist, dass die Herzfrequenz in Ruhe sinkt und gleichzeitig das Schlagvolumen steigt. Auf diese Weise kommt es also zu einer Ökonomisierung der Herzarbeit [31].

##### **1.1.3.1.1 Funktionelle Adaptationen bei dynamischen Sportarten**

Bei sportlicher Aktivität werden verschiedene Mechanismen im Körper in Gang gesetzt um den erhöhten Sauerstoffbedarf während des Sports zu decken [10, 31]. Akute Anpassungen an *dynamische* sportliche Belastungen sind: Erhöhung des Sauerstoffverbrauchs, Anstieg der Herzauswurfsleistung (CO), des SV (Schlagvolumens) und des systolischen Blutdrucks ( $RR_{\text{syst}}$ ). Der periphere Widerstand sinkt. Auf lange Sicht kommt es zu einem Anstieg des  $VO_{2,\text{max}}$  (maximale Sauerstoffaufnahmekapazität). Dies wird verursacht durch eine Erhöhung des HZV (Herzzeitvolumen) und der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz [51]. Ausdauertrainierte Athleten können ein maximales HZV von bis zu 35 – 40 l/min [10] haben, was fast doppelt so viel ist wie bei Untrainierten (20 - 25l/min) [10]. Das SV wird um bis zu 50 Prozent gesteigert [31]. Dies wird erreicht durch eine Erhöhung des LV EDV (linksventrikuläres enddiastolisches Volumen) und eine Verringerung des LV ESV (linksventrikuläres endsystolisches Volumen). Die erhöhte

enddiastolische Füllung verursacht, beruhend auf dem *Frank-Starling-Mechanismus* [72], eine Steigerung der Kontraktilität des Herzmuskels und somit die Senkung des LV ESV [72, 87]. Des Weiteren können auch eine verbesserte linksventrikuläre Füllungscompliance [44, 58], sowie eine Absenkung des peripheren Widerstandes mit daraus folgender Verringerung des LV ESV [31] zu einer Erhöhung des SV führen [53]. Bereits in Ruhe kann das SV beim Athleten deutlich erhöht sein (130 – 150 ml vs. 70 – 80 ml beim Untrainierten) [10]. Unter maximaler Belastung kann das SV bis auf 200 – 220 ml steigen (bei Untrainierten bis auf 120 – 140 ml)[10].

Auch der Blutdruck ändert sich während der Ausübung einer dynamischen Sportart [31, 39, 53]. Der systolische Blutdruck steigt linear mit der Belastungsintensität [31]. Die Zunahme des  $RR_{\text{sys}}$  sowie des mittleren arteriellen Drucks (MAD) wird vor allem durch die Erhöhung des SV verursacht [10]. Der diastolische Blutdruck hingegen bleibt, auch bei höherer Belastung, nahezu konstant oder sinkt sogar [10, 31, 53]. Dies geschieht, da bei akuter *dynamischer* Belastung der periphere Widerstand ( $R_{\text{periph.}}$ ) sinkt [10, 39, 53, 67].

Durch die nur moderate Blutdruckerhöhung leistet das Herz bei *dynamischen* Sportarten vor allem eine *Volumenarbeit* [53].

#### 1.1.3.1.2 Funktionelle Adaptationen bei statische Sportarten

Bei *statischen* Sportarten mit einer Pressatmungskomponente hingegen werden sowohl der systolische als auch der diastolische Blutdruck während des Sports erheblich gesteigert [31, 39, 51, 53].

Während einer maximalen *statischen* Belastung steigen  $VO_{2,\text{max}}$ , die Herzfrequenz, und der CO nur leicht [10, 39, 53]. Das SV sowie der periphere Widerstand ( $R_{\text{periph}}$ ) bleiben gleich [10, 53, 85]. Das Ausmaß an Blutdruckerhöhung ist gekoppelt an die Masse der involvierten Muskeln, und der Dauer der Muskelkontraktion [10]. Eine Adaptation an fortwährendes Training findet über eine geringere Blutdruck- (RR) Erhöhung bei gleicher erbrachter „Kraftleistung“ statt [10]. Aufgrund der Blutdruckerhöhung (systolisch und vor allem auch diastolisch) [31] und des damit verbundenen Anstiegs des intramyokardialen Drucks kann es im Verlauf einer Trainingskarriere zu einer Druckbelastung des Herzen kommen [53].

#### 1.1.3.1.3 Funktionelle Adaptation beim Rudern

Da Rudern eine Mischung aus *dynamischer* Arbeit und einer *statischen* Pressatmungskomponente [51] ist, würde man eine Anpassung der funktionellen Parameter erwarten, welche zwischen den beiden oben aufgeführten Polen liegt (Siehe Seite 2, Abbildung 1).

#### 1.1.3.2 Strukturelle Adaptationen durch Sport

Ab einer bestimmten, aber sehr individuellen Grenze, können auch *strukturelle* Veränderungen am Herzen stattfinden [31, 39, 66]. Ein durch die repetitive Steigerung der Vorlast und der Füllung bei chronischer Sportausübung entstehendes [21, 58] *belastungsinduziertes kardiales Remodelling* (*BIKR* im nachfolgenden Text) ist jedoch in der Regel nur unter leistungssportähnlichen Bedingungen erreichbar. Dabei ist ein Mindestmaß von durchschnittlich mehr als fünf Stunden (Ausdauer-)Sport pro Woche [31] Voraussetzung.

Die Maximalvariante des *BIKR* ist das sogenannte „Athleten-Herz“, welches als eine durch Sport ausgelöste, kardiale Anpassung aller vier Herzhöhlen [17, 31, 32] definiert ist. Ein kritisches Herzgewicht von 7.5g/kg Körpergewicht (KG), was in etwa 500 g entspricht, wird zumeist nicht überschritten [31]. Wird dennoch eine solche Vergrößerung festgestellt, könnte dies ein Hinweis auf ein *pathologisches* Geschehen, wie bei einer hypertrophen oder dilatativen Kardiomyopathie sein [11, 33, 39, 46, 48, 63, 71, 77, 78]. Neben den *strukturellen* kardialen Adaptationen (Veränderungen der Dimensionen) ändern sich auch die systolischen und diastolischen Funktionsparameter des Herzen. Diese ökonomisieren die Herzarbeit [17].

Trotz allem übersteigen die Herzdimensionen der Athleten mit *BIKR*, die der untrainierten Population nur leicht (um ca. 10 – 20 % [51]) und sind meist hoch normal oder leicht erhöht [10, 11, 51].

Auch findet nicht bei jeder Person mit diesem Trainingsumfang ein *BIKR* statt [31]. Ein solch intensives Training führt nur bei ca. 50 % [51] der Athleten zu irgendeiner Form *struktureller* kardialer Veränderungen. Diese beinhalten Veränderungen der Kammer- und Vorhofdimensionen, bei unverändert normaler oder supranormaler diastolischer und

systemischer Funktion [51]. Diese Anpassungen können sich schleichend einstellen, oder auch sehr rasch, z.B. nach einer Periode intensiven Trainings [51].

Des Weiteren gibt es Unterschiede bezüglich des Ausmaßes der *Hypertrophie* [10]. Dies hängt unter anderem ab von *Umfang* und *Intensität* des Trainings [87], der genetischen Ausstattung des Athleten (s.u. Seite 12, 1.2 'Determinanten'), sowie vom Geschlecht [85] und der ethnischen [51] Zugehörigkeit [10].

Den größten Anteil an *BIKR/Sportherzen* findet man unter Langstreckenläufern, Triathleten, Straßenrennfahrern. Bei den Ruderern gibt es ebenfalls eine beträchtliche Anzahl an Athleten mit ausgeprägtem *BIKR* [31].

#### 1.1.3.2.1 Allgemeine belastungsinduzierte strukturelle Adaptationen

Früher vermutete man, dass es bei *dynamischen* Sportarten zu einer rein *exzentrischen* Hypertrophie des Herzens kommt, wobei lediglich die Herzhöhlen größer würden, ohne Zunahme der Wanddicken, und dass es im Gegensatz dazu, bei *statischen* Sportarten, zu einer rein *konzentrischen* Hypertrophie käme. Hierbei gäbe es lediglich eine Wanddickenzunahme ohne Dilatation der Herzhöhlen [10].

Jedoch weiß man heute [10], dass *Ausdauersportler* mit einem *BIKR*, sowohl eine Dilatation als auch eine Dickenzunahme der Wände zeigen [6, 7, 14, 21, 39, 58, 67, 74, 78, 87]. Durch die *Volumenbelastung* während maximaler Anstrengung, kommt es zu einer Vergrößerung der Herzhöhlen. Gleichzeitig gibt es auch einen ausgeprägten (systolischen) Blutdruckanstieg [67]. Dies führt zusätzlich zu einer *Druckbelastung* und somit zu einer Wanddickenzunahme [21, 67]. Das *BIKR* muss zwar nicht zu jedem Zeitpunkt harmonisch erscheinen, ist dennoch aber eine im Grunde biventrikuläre Adaptation an Sport [32].

Betrachtet man das „typische“ *BIKR* bei *Kraftsportlern*, so steht die Ausprägung dieser meist im Verhältnis zu ihrer fettfreien Körpermasse (FFM) [78]. Man findet hier vor allem eine Dickenzunahme der Wände [14, 53]. Dies findet statt aufgrund einer *Druckbelastung*, welche hauptsächlich durch eine ausgeprägte Blutdruckerhöhung während dem Stemmen von Gewichten [39, 67] oder durch eine Pressatmung verursacht wird. Da jedoch gleichzeitig der Puls ansteigt, findet zusätzlich noch eine, wenn auch geringere, *Volumenbelastung* des Herzens statt. Es gibt folglich keine ausschließliche Druckbelastungsanpassung, sondern auch eine Volumenbelastungskomponente [67]. Ein

*BIKR* bei *statischen* Sportarten würde demzufolge aus einer Zunahme der Wanddicke (*konzentrische Hypertrophie*) und einer deutlich geringeren *Dilatation* [39, 67, 74] bestehen. Neuere Studien berichten jedoch, dass es bei reinem Krafttraining wohl eher zu keiner Anpassung des rechten Ventrikels (RV), des rechten Vorhofs (RA) und des linken Vorhofs (LA) kommt [32].

Die Entstehung einer echten *konzentrischen* Hypertrophie (ohne *Dilatation*) wird in der Literatur sehr kontrovers diskutiert [10, 53, 78, 85]. Es gibt Quellen [31], die vermuten, dass die ausgeprägte rein *konzentrische*, vor allem linksventrikulär betonte, Hypertrophie bei *statischen* Sportarten und hier insbesondere bei Kraftsport- und Schnellkraftsportarten, eher kein *druckbelastungsinduziertes kardiales Remodelling* ist [31], sondern vielmehr eine *Hypertrophie*, die auf den Missbrauch von Anabolika oder andere Dopingsubstanzen zurückzuführen sein könnte [10, 31, 78]. Dies würde dann bedeuten, dass es bei Krafttraining zu keinen oder nur geringen Veränderungen des Herzens kommt [19]. Insgesamt betrachtet ist das *BIKR* und deren Ausprägung bei Kraftsportlern ein kontrovers diskutiertes Thema in der Literatur [10, 14, 19, 31, 67, 78]. Man geht heutzutage eher von einer größeren Zunahme der relativen Wanddicke ( $WT_{rel}$ ) im Vergleich zu Ausdauersportlern aus und einer geringer ausgeprägten *Dilatation* [10, 66].

Es zeigen sich des Weiteren erhebliche Unterschiede innerhalb einer Sportart, je nach Disziplin. Ein Sportler, der lediglich Kurzstreckenwettkämpfe absolviert und somit einen größeren Teil seines Trainings im *anaeroben* Bereich absolviert, zeigt eine größere relative Wanddicke. Langstreckensportler weisen dafür eine größere *Dilatation* auf, aufgrund ihres eher *aeroben* Trainingsbereichs [10]

Nach Einstellung des Trainings auf hohem Niveau wird das *BIKR* sowohl bei *statischen* als auch *dynamischen* Sportarten wieder zurückgebildet [31]. Jedoch ist die Regression, insbesondere bei Ausdauersportler häufig inkomplett, wodurch der linke Ventrikel vergrößert bleibt, die Wanddicken sich aber normalisiert haben [31].

Zusammenfassend kann man sagen, dass es bei hochtrainierten Sportlern zu einem *BIKR* kommen kann, unabhängig davon, welche Sportart sie ausüben. Dabei würde es sowohl zu einer *Dilatation* des linken Ventrikels (LV), als auch zu einer Zunahme der Wanddicke

kommen. Dabei überwiegt bei *Ausdauersportler* (*dynamische* Sportarten) die Dilatation der Herzhöhlen, bei *Kraftsportarten* der Anstieg der Wanddicken [10].

#### 1.1.3.2.2 Ruderspezifisches strukturelles belastungsinduziertes kardiales Remodelling

Rudern ist, wie bereits erwähnt, eine *gemischt statisch-dynamische* Sportart. Die *dynamische* (isotone) Bewegung beim Rudern wird von den Armen und Beinen ausgeführt, die *statische* Kraftkomponente vom Oberkörper [10, 11].

Betrachtet man die einzelnen Bewegungen innerhalb des Ruderzyklus genauer, so entsteht in der Erholungsphase, wenn der Ruderer sich in Richtung Front des Bootes bewegt und die Ruder sich außerhalb des Wassers befinden, eine Pressatmung. Des Weiteren entsteht eine Press- und Stoßatmung beim Zurückziehen des Ruders in der aktiven Phase. Diese verursachen einen höheren Blutdruck [67] (und Blutdruckspitzen bis zu systolisch 200mmHg [67]) und damit eine konsekutive *Druckbelastung* des Herzens während des Rudern. Darüber hinaus gibt es eine deutliche *Volumenbelastung* des Herzens [53] bedingt durch die hohe Herzfrequenz (HF) während des Sports, ein hohes Blutvolumen an sich [76] und durch den erhöhten venösen Rückfluss, der aufgrund der sitzenden Position des Ruderers hervorgerufen wird [80]. Zusammenfassend kann man also sagen, dass die Kreislaufbelastung beim Rudern extrem hoch ist [80]. Dementsprechend scheint auch eine Vergrößerung des Herzens eine logische und physiologische Reaktion auf die ausgeprägte *Volumen- und Druckbelastung* zu sein [1, 39, 74].

Diese Gegebenheiten können zu dem größten Anstieg der Herzhöhlendimensionen und der gleichzeitig ausgeprägtesten Wanddickenzunahme führen [74]. So ist die Zunahme der Wanddicken beim Rudern noch ausgeprägter als zum Beispiel beim Straßenrennfahren [67].

Die möglichen deutlichen Veränderungen des Herzens bei Ruderern, im Vergleich zu anderen Sportarten, wurde auch bei Jugendlichen bestätigt [23, 46].

Es findet sich in der Literatur kein eindeutiger Konsens, ob das *belastungsinduzierte kardiale Remodelling* bei Ruderern lediglich auf die Besonderheiten des Sports [48], oder auch auf die großen Körperdimensionen, die Ruderer häufig mit sich bringen, zurückzuführen sind [77].

Im Folgenden soll genauer auf die ruderspezifischen Aspekte des *BIKR* jeder Herzhöhle eingegangen werden.

#### A. Ruderspezifische belastungsinduzierte Adaptation des linken Herzens

##### a. Linker Vorhof

Im Rahmen des *BIKRs* kann es auch zu einer Vergrößerung des LA kommen [6, 36]. Diese wird hauptsächlich bei hochtrainierten Sportlern gemischt *dynamisch-statischer* Sportarten wie bei Ruderern gesehen [77]. Die LA-Vergrößerung bei Athleten scheint benigner Art zu sein [64], da die systolische Funktion des Vorhofs hierbei intakt ist [36, 64]. Deshalb kann diese als einen Teil des *BIKRs* betrachtet werden [16]. Die Atrien sind laut La Gerche und Kollegen fast immer vergrößert, jedoch meist nur in geringem Maße [35, 39].

Nicht abschließend geklärt ist die Frage, ob das Geschlecht einen Einfluss auf die LA-Größe hat. Viele Studien konnten einen Einfluss feststellen [36], andere wiederum nicht [39].

##### b. Linker Ventrikel

Die *Kraft-* und die *Ausdauerkomponente* beim Rudern können, wie oben bereits erwähnt, zu besonders ausgeprägten Anpassungen des Herzens führen [77]. Dies wurde auch in vielen Studien zum linken Ventrikel (LV) bestätigt: Findet bei einem Ruderer ein *BIKR* statt, so kommt es zu einer harmonischen Vergrößerung des LV [7, 48, 63, 86]. Das heißt, es findet sowohl eine Zunahme der Wanddicken als auch eine Dilatation des LV [6, 20, 21], sowie eine Zunahme der LV-Masse (LVM) (und LVM-I (linksventrikulärer Massenindex)) statt [13, 20].

In großen Querschnittsstudien mit Teilnehmer verschiedenster Sportarten konnten nur wenige deutlich hypertrophierte LV Wände (> 16mm) gefunden werden. Die Sportler mit verdickten Wänden waren jedoch zum Großteil (94 % [20]) Ruderer und Kanufahrer. Auch der LVEDd (linksventrikuläre enddiastolische Diameter) war vergrößert. Früher galt eine LVEDd-Größe < 55 mm normal [63]. Heutzutage geht man davon aus, dass sogar eine LVEDd von bis zu 63mm (bis 67mm bei großem KOF (Körperoberfläche) [31, 61] bei Sportler als physiologisch anzusehen ist. Dies zeigt, welchen großen Einfluss das Rudern auf die kardiale Morphe hat [20].

Diese *strukturellen* Anpassungen des LV, können auch zu einer leichten Verbesserung der *diastolischen* Relaxation [58] führen. Die *systolische* Funktion bleibt zumeist normal [13, 48] oder kann leicht erniedrigt sein [31]. Diese Ergebnisse unterstreichen noch einmal die physiologische Natur des *BIKR*.

Die Adaptationen von LA und LV gehen im physiologischen Rahmen Hand in Hand. Dies kann durch eine *Volumenbelastung* der beiden Herzräume, verursacht durch die erhöhte Vorlast aufgrund des hohen Rückflusses aus den Lungenvenen, erklärt werden [16, 39, 51, 64].

### B. Ruderspezifische belastungsinduzierte Adaptation des rechten Herzens

Zum *BIKR* des rechten Herzen gibt es nur wenige Studien. Deshalb sind einige der folgenden Studien nicht ruderspezifisch [25, 61, 70], sondern behandeln zum Teil auch Anpassungen an *gemischt dynamisch-statische* Sportarten im Allgemeinen oder bei Triathleten. Triathlon gehört auch zu den *gemischt dynamisch-statischen* Sportarten (Siehe Seite 2, Abbildung 1)

#### *a. Rechter Vorhof*

Zum rechten Vorhof (RA) gibt es sehr wenige Untersuchungen. In diesen Studien [35, 61] kam man zu dem Ergebnis, dass auch das RA sich an sportliche Belastung anpassen kann [35, 61]. Analog zu LA, kommt es auch hier zu einer Dilatation des Atriums [61]. Die Dilatation des RA korreliert normalerweise, im physiologischen Kontext, mit der Größe des RVs [61].

#### *b. Rechter Ventrikel*

Auch am rechten Ventrikel (RV) zeigt sich durch das *BIKR* eine Dilatation [35, 70, 81, 82]. Auch hier ist der wichtigste größendeterminierende Faktor die Art des ausgeübten Sports [61].

Eine Theorie für die Veränderungen am RV ist, dass die Adaptation des LV wahrscheinlich für eine Deformation der RV-Wände sorgt. So ändern sich die Drücke innerhalb des RVs und somit auch die isovolumetrische Füllungsphase des RVs [14]. Zusätzlich kann auch der erhöhte venöse Rückfluss, aufgrund der verbesserten Leistung des linken Herzens, zu einem Anstieg der Leistung des RV führen [14]. Darüber hinaus erfährt der rechte Ventrikel während des Sports zusätzlich eine überproportionale *Volumenbelastung* im

Verhältnis zum linken Ventrikel, weshalb es nicht verwunderlich ist, dass auch der rechte Ventrikel an Sport adaptieren kann [61]. Diese *Volumenbelastung* kann in einer Dilatation resultieren [14, 61]. Zusätzlich steigt der pulmonal-arterielle Druck bei einer intensiven Belastung stark an. Dies hat für den RV eine deutlich höhere Nachlast zufolge [39], was zu einer Zunahme der RV-Wanddicke führen kann [14].

Findet eine Anpassung des RV an Training statt [14], so äußert sie sich auch hier, ähnlich wie beim LV, in einer normalen oder sogar supranormalen Diastole und Systole [61].

Es gibt auch Studien [15, 68] mit gemischten Studienpopulationen, bestehend aus u.a. Ruderern, Triathleten und Rennradfahrern, welche vermuten, dass intensives Ausdauertraining eine Art *Kardiomyopathie* hervorrufen könnte. Eine dieser Studien konnte zeigen, dass Sport auf hohem Niveau eine Reduktion der RV systolischen Funktion hervorrufen könnte (Verminderung von TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion) und RV FAC (rechtsventrikuläre fraktionelle Flächenänderung)) [15]. Diese These wird jedoch auch von mehreren Studien widerlegt [14, 59, 61].

Zusammenfassend kann man sagen, dass ein *BIKR*, wenn es bei einem Sportler stattgefunden hat, sich auch am RV in einer Dilatation und einer Zunahme der RV Wanddicke äußert [14]. Das RV-Remodelling durch Sport bleibt sehr kompliziert und ist nicht gänzlich verstanden [61].

## 1.2 Determinanten des belastungsinduzierten kardialen Remodellings

Sowohl das Geschlecht, das Alter, die KOF als auch die HF determinieren die Größe der linksventrikulären Parameter [11, 46], bzw. das Ausmaß der Veränderungen [51]. Auch die Sportart ist von Bedeutung. *Gemischt statisch-dynamische* Sportarten, wie das Rudern, führen zum größten Ausmaß an Adaptationen [31, 77].

Trotz der allgemeinen Determinanten gibt es auch noch individuelle Faktoren, die das Ausmaß an *BIKR* beeinflussen. Solche sind genetischer [10, 46], neurohumoraler und/oder hämodynamischer Art, welche in der Fülle zu einem mehr oder wenigen ausgeprägten Zellwachstum führen können [10].

Es gibt des Weiteren keine Assoziation des trainingsinduzierten Anstiegs der kardialen Dimensionen mit dem Erfolg der Athleten im Wettkampf [51].

### 1.2.1 Männer versus Frauen

Ob es ein geschlechtsspezifisches kardiales Remodelling gibt, ist aufgrund der widersprüchlichen Studienlage derzeit unklar [5, 17, 54, 62, 77, 87].

Geht man von unterschiedlichen Anpassungen an den Sport von Männer und Frauen aus, so werden folgende Faktoren als Gründe für ein geschlechtsspezifisches *BIKR* angeführt: Genetische Unterschiede zwischen Männer und Frauen, unterschiedliche Hormonkonzentrationen [5, 17, 87], Unterschiede bezüglich der Muskelmasse [17, 87] sowie unterschiedliche Blutvolumenexpansion durch Sport [17] und unterschiedliche Trainingsumfänge und -Intensitäten [17, 87].

Der Einfluss der Geschlechtshormone auf das Herz wurde bereits vielfach untersucht [5]. Testosteron hat, *genomische* und *nicht-genomische* Effekte auf das Myokard [5]. Erstere Auswirkungen sind zuständig für die Myokardhypertrophie [87]. Die zweite Reihe an Effekten wird eher durch andere Rezeptoren und Mechanismen hervorgerufen, welche noch nicht bis ins Detail geklärt sind. Ein weiterer Grund der für die Unterschiede zwischen Männer und Frauen könnte ein unterschiedlicher Blutdruck während einer maximalen Anstrengung sein [87].

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die kardialen Veränderungen bei Männern wohl stärker ausgeprägt sind [17, 54, 62, 87], diese Unterschiede jedoch womöglich durch Bezug auf die Körpermaße aufgehoben werden [77].

### **1.2.2 Alter des Athleten**

Es gibt nur wenige Daten zum sportinduzierten kardialen Remodelling bei Kindern und Jugendlichen. Des Weiteren ist auch hier die Datenlage kontrovers [10, 66]. Manche Studien haben gar keine *strukturellen* Anpassungen am Herzen von Kindern und Jugendlichen festgestellt, andere wiederum haben solche Veränderungen bereits sehr früh (zwischen 10 und 14 Jahren (J)) gefunden [66]. Es gibt Hinweise dass *strukturelle* Adaptationen des Herzens frühestens nach 2 Jahren von strukturiertem Training entstehen und dass diese (im Vergleich zur Kontrollgruppe) erst nach 3-4 Jahren signifikant werden [66].

Das kardiale Wachstum geht wahrscheinlich über das Adoleszenzalter hinaus und findet im Erwachsenenalter mit fortwährendem Training weiterhin statt [23]. Daraus ergibt sich, dass die Herzdimensionen bei erwachsenen Sportlern größer sein müssten [71].

Bei Jugendlichen und Kindern kommt es laut einer Studie von Petridis et al. [66] zunächst eher zu einer Dilatation der Herzhöhlen, insbesondere durch dynamisches Ausdauertraining [66]. Erst im Verlauf und nach der Pubertät kommt es zu einer deutlicheren Zunahme der Wanddicken im Vergleich zur Kontrollgruppe [10, 66]. Bei Kraftsportlern kann sich eine Wandhypertrophie bereits im Alter von 15 - 16 Jahren abzeichnen [66]. Insgesamt können die kardialen Veränderungen zunächst unreif und unbalanciert erscheinen [46, 66]. Mit steigendem Alter sollte das Erscheinungsbild der Adaptationen jedoch moderater und harmonischer werden [66].

Zusammenfassend kann man sagen, dass die Adaptationsmechanismen sich denen erwachsener Sportler zu ähneln scheinen.

### 1.3 Probleme bei der Differenzierung des *BIKR* vs. Kardiomyopathie

*Kardiomyopathien* sind in den USA in 5 - 10% der Fälle die Ursache für eine Herzinsuffizienz [45]. Die Kardiomyopathien werden klassisch aufgeteilt in die hypertrophe (HCM: hypertrophe Kardiomyopathie), dilatative (DCM: dilatative Kardiomyopathie) und restriktive Kardiomyopathie. Erstere können unterschieden werden aufgrund der unterschiedlichen Wandstärken (Hypertrophie: HCM, Dilatation: DCM). Bei der restriktiven Kardiomyopathie variieren Wanddicken und Herzdimensionen stark [45].

Von Bedeutung bei Sportlern sind die HCM und die DCM, worunter auch die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (AVRC) fällt [45].

Eine Unterscheidung zwischen pathologischen und physiologischen Adaptationen kann sich bei Sportlern mit einem ausgeprägten *BIKR* schwierig gestalten [51]. Werden bei einem Leistungssportler Parameter festgestellt, welche die Obergrenzen der Normwerte streifen oder sogar überschreiten, könnte eine Pathologie vorliegen [51]. Dies verursacht bei dem behandelnden Arzt ein diagnostisches Dilemma, da in diesem Fall gesundheitliche Risiken (im Falle einer Kardiomyopathie) gegenüber der sportlichen Karriere (bei einem physiologischen *BIKR*) abgewogen werden müssen [51, 78].

## 1.4 Ziele der Studie

Insbesondere wettkampforientiertes Rudern als *dynamische* Hochintensitätssportart mit einer ausgeprägten *statischen* Komponente (*gemischt dynamisch-statische* Sportart) [53] stellt eine hohe Belastung für den Körper dar. Aufgrund dieser ausgeprägten Anforderungen, konnten Studien regelhaft ein *belastungs-induziertes kardiales Remodelling (BIKR)* bei erwachsenen Ruderern nachweisen [6, 7, 9, 14, 15, 26, 36-38, 52, 67, 73, 84].

Das *BIKR* umfasst Veränderungen der Kammerdimensionen, der Wanddicken und der Funktion des Herzens in Abhängigkeit von verschiedenen Parametern, unter anderem: Alter, Ethnie, Sportart [77, 83]. Bezüglich der Geschlechtsabhängigkeit des *BIKR* ist die Datenlage uneinheitlich [5, 17, 54, 62, 77, 87].

Ein *BIKR* kann laut einigen Studien [48, 66], bereits bei jugendlichen Sportlern beobachtet werden, jedoch ist die Datenlage bezüglich dessen Art und der Ausprägung ungeklärt. Man geht davon aus, dass sie bei hochtrainierten jugendlichen Ruderern gering ausgeprägt ist.

Schließlich gibt es nur wenige Studien, die den zeitlichen Verlauf und die Entwicklung eines *BIKR* über einen kurzen Zeitraum mit hochintensivem Training untersucht haben. Die bestehenden Studien [6, 13, 20, 26] hatten einen Beobachtungszeitraum von mindestens 2.5 Monate.

Aufgrund dieser offenen Fragen sollen Echokardiographien von 24 weiblichen und 28 männlichen adoleszenten Eliteruderern im Rahmen dieser Arbeit retrospektiv analysiert werden. Die Athleten nahmen an einem 30-tägigen Trainingslager zur unmittelbaren Vorbereitung auf die *U19 Weltmeisterschaft (WM) 2014* teil. Sie wurden sowohl zu Beginn als auch zum Ende des Trainingslagers im Rahmen der klinisch routinemäßig notwendigen Überprüfung der Sporttauglichkeit einer echokardiographischen Untersuchung unterzogen.

Die Daten der *Eingangsuntersuchung* sollen zunächst im Sinne einer *Querschnittsanalyse* untersucht werden und mit allgemeingültigen Referenzwerten der Normalbevölkerung sowie mit den Ergebnissen anderer Studien an vorwiegend älteren Ruderern verglichen

werden. Des Weiteren sollen Unterschiede zwischen den *männlichen* und *weiblichen* Athleten evaluiert werden.

Schließlich sollen die Anpassungen an eine kurze Trainingsperiode (30 Tage) höchster Intensität durch Vergleich der echokardiographischen Parameter der Ein- bzw. Ausgangsuntersuchung im Sinne *einer Längsschnittanalyse* untersucht werden.

Zusammengefasst sollen mit dieser Arbeit folgende Fragen beantwortet werden:

1. Findet sich bereits bei adoleszenten hochtrainierten männlichen und weiblichen Ruderern ein *belastungs-indiziertes kardiales Remodelling*?
2. Gibt es geschlechtsspezifische Unterschiede beim *belastungs-indiziertes kardialen Remodelling* bei adoleszenten Ruderern?
3. Welche Anpassungen der kardialen Morphe und Funktion finden sich nach einer kurzzeitigen (30 tägigen) hochintensiven Trainingsbelastung bei adoleszenten Ruderern?

## 2 Material und Methoden

---

Die Untersuchungspopulation dieser Studie bestand aus den Junioren und Juniorinnen der Rudernationalmannschaft (U19) (n=52), welche an einem Trainingslager im Juli (3.7 - 2.8.2014) in Berlin Grünau zur unmittelbaren Vorbereitung auf die *Junioren-Weltmeisterschaften*, teilnahmen. Die Steuerfrau und –Männer (n=2) wurden primär nicht in die Studie einbezogen. Die Rudereinheiten wurden auf der Regattastrecke des dortigen Rudervereins absolviert.

### 2.1 Beschreibung des Trainingslagers

Ein typischer Tag begann für die jungen Athleten um 5:45 mit einem Imbiss. Danach wurde die *erste* Trainingseinheit absolviert, die aus einer Rudereinheit zwischen 16 und 20 km bestand, welche als *extensive* Ausdauereinheit mit oder ohne Intervalle durchgeführt wurde. Im Anschluss an das Frühstück fand die *zweite* Trainingseinheit statt. Diese bestand meist aus einer ein- bis eineinhalbstündigen Krafteinheit oder, im Verlauf des Trainingscamps, aus einer Gymnastikeinheit. Danach folgte das Mittagessen sowie eine mindestens eineinhalb Stunden umfassende Mittagsruhe. Ein „Povernap“ (15 Minuten) wurde zusätzlich auf freiwilliger Basis angeboten. Eine *dritte* Trainingseinheit, welche meistens in Form eines Rudertrainings unterschiedlicher Länge (12 - 20 km; mit und ohne Intervalle) durchgeführt wurde, fand an ungefähr der Hälfte der Tage statt. Die dritte Trainingseinheit erfolgte immer vor dem Abendessen. Nach dem Abendessen gab es, vor allem am Anfang des Trainingslagers, eine *vierte* Trainingseinheit, die aus Gymnastik, (60 Minuten), Kraftausdauer (90 Minuten) oder gelegentlich auch aus Rudern (16 – 18 km extensive Ausdauer) bestand. Ab etwa eine Woche (29.7.2014) vor den Weltmeisterschaften in Hamburg (6.8 - 10.8.2014) wurde der Zeitpunkt der Bettruhe (22:00 h) vorgeschrieben.

Das Trainingslager war in zwei verschiedenen, unmittelbar aufeinander folgende Phasen aufgeteilt: In der ersten Phase (17 Tage) wurden durchschnittlich drei Trainingseinheiten

pro Tag absolviert, davon waren circa 50 % Rudereinheiten. An einem durchschnittlichen Trainingstag wurden 4,6 Stunden Sport betrieben, wovon 2,9 Stunden (63 %) dem Rudern gewidmet wurden. Anfangs waren die Rudereinheiten eher geringer Intensität (Laktatkonzentration<sub>Blut</sub> < 2,00 mmol/l). An jedem zweiten Tag wurde eine Kraft- oder eine Rudereinheit niedriger Intensität durch eine Rudereinheit mit eingestreuten Intervallen ersetzt (Laktatkonzentration<sub>Blut</sub> 2,00 – 4,00 mmol/l, Länge: 2000 – 6000 m). Bei den anderen Trainingseinheiten lag der Fokus in dieser Phase auf Verbesserung der Kraftausdauer und Schnellkraft, sowie auf Beibehalten der Beweglichkeit (Gymnastik).

Die zweite Phase (13 Tage) bestand aus einem höheren Anteil an wettkampfspezifischem Training (Rudern) mit höheren Intensitäten und geringerem Umfang. In dieser Phase der spezifischen Wettkampfvorbereitung wurde das Augenmerk auf Erhöhung der Geschwindigkeit mit höheren Schlagzahlen gelegt. In dieser Phase wurden durchschnittlich zwischen zwei und drei Trainingseinheiten pro Tag absolviert, wovon 70 % Rudertrainingseinheiten waren. Die Trainingszeit betrug in dieser Phase nur noch circa drei Stunden pro Tag.

Die Erstellung des Trainingsprotokolls unterlag der Verantwortung des Cheftrainers der *Deutschen Juniorennationalmannschaft* der Ruderer. Anhand seiner Vorgaben wurde der Trainingsplan der unterschiedlichen Teams von den betreffenden Betreuern variiert und täglich in einer Konferenz berichtet. Anhand der Zugrate pro Minute wurde die Trainingsintensität vorgegeben. Parameter des Trainingsfortschritts, wie die Laktatkonzentration im Blut, HF und Gewicht wurden wiederholt während des Trainingslagers erhoben, jedoch nicht systematisch für diese Studie analysiert, da die quantitativen Assoziationen zwischen Trainingsintensität und echokardiographischen Parametern nicht Gegenstand dieser Studie sein sollten.

## 2.2 Versuchsaufbau

Im Rahmen des Trainingslagers mussten die Sportler routinemäßig insgesamt zwei echokardiographische Untersuchungen durchlaufen, eine zu Beginn (Eingangsuntersuchung, im Folgenden als PRE bezeichnet) und eine weitere am Ende des Trainingslagers (Ausgangsuntersuchung, im Folgenden als POST bezeichnet).

Eine schriftliche Einverständniserklärung für die wissenschaftliche Auswertung der primär aus klinischen Gründen erhobenen Daten wurde bei den Athleten, bzw. bei Minderjährigen bei deren Eltern, eingeholt. Die erhobenen Daten wurden dann unter Berücksichtigung der Datenschutzregularien der Universität Ulm retrospektiv ausgewertet. Eine Stellungnahme durch die Ethikkommission der Universität Ulm ist erfolgt.

Die *Eingangsuntersuchung* (PRE) fand im Rahmen allgemeiner sportmedizinischer und sportwissenschaftlicher Untersuchungen zur Überprüfung der Sporttauglichkeit der Athleten statt.

In diesem Rahmen wurden zusätzlich die allgemeinen Stammdaten (Gewicht, Größe, Blutwerte, Vitalparameter) der Sportler erhoben und ein 12-Kanal-Ruhe-EKG geschrieben. Die Überprüfung der Sporttauglichkeit und damit die Zulassung zum Trainingslager wurden von zwei erfahrenen Sportmedizinern/Kardiologen durchgeführt. Neben einer Anamnese, sowie einer körperlichen Untersuchung, wurde jeder Sportler einer ausführlichen Echokardiographie unterzogen. Diese wurde bei allen Sportlern (sowohl bei PRE als auch POST) von demselben Facharzt für Kardiologie durchgeführt.

Des Weiteren mussten die Athleten in der *Eingangsuntersuchung* verschiedene Leistungstests durchlaufen. Diese wurden nach internationalen Standards durchgeführt [9]. Zum einen wurde zur Bestimmung des  $VO_{2,max}$  (maximale Sauerstoffaufnahmekapazität) ein schrittweise ansteigendes Rampenprotokoll (modifiziert nach Ingham et al. [29]) auf einem Ruderergometer gefahren (*Concept 2*, Type D, Morrisville, USA). Zum anderen wurde am darauffolgenden Tag erneut ein Stufentest bis zur subjektiven Ausbelastung auf dem Ruderergometer durchgeführt, diesmal zur Bestimmung der Leistung an der Laktatschwelle (Laktatkonzentration<sub>Blut</sub> 4,00 mmol/l). Dazu wurde nach jeder Stufe die Laktatkonzentration<sub>Blut</sub> bestimmt. Anhand

dieser Werte wurde die Laktatschwelle mittels einer Software (*Winlactate*, Mesics, Münster, Deutschland) berechnet. Die erbrachte Leistung an dieser Schwelle gilt bei Ruderern als zuverlässiger Prädiktor für die maximal erbringbare Leistung [30]. Anhand dieser Werte wurden die Sportler in Boote eingeteilt.

Die Leistungstests wurden von erfahrenen Sportwissenschaftlern überwacht und interpretiert.

Für die *Ausgangsuntersuchung* (POST) wurde die Echokardiographie zum Ausschluss akuter kardialer Probleme vor der Weltmeisterschaft in gleicher Art wie bei der Eingangsuntersuchung wiederholt. Darüber hinaus wurden erneut Leistungstests durchgeführt, allerdings wurden diese bei einem Anstieg der Laktatkonzentration<sub>Blut</sub> auf > 4,00 mmol/l beendet, um die Leistung bei der WM nicht zu gefährden. Die endgültige Freigabe der Athleten für die WM erfolgte dann durch den Mannschaftsarzt (Prof. Dr. med. Dr. h.c. Jürgen Steinacker, Sektion Sport- und Rehabilitationsmedizin Ulm).

## 2.3 Echokardiographie

Die echokardiographische Untersuchung der Athleten fand in einem ruhigen Raum statt. Es wurden drei EKG-Elektroden auf dem Rücken angebracht. Dies ermöglichte eine zeitsynchrone EKG-Registrierung während der Untersuchung. Nach mindestens fünf Minuten ruhigem Liegen auf dem Rücken wurden  $RR_{diast}$  (diastolischer Blutdruck),  $RR_{syst}$  (systolischer Blutdruck) und die HF maschinell gemessen. Im Anschluss fand die Echokardiographie statt. Der Untersuchungsablauf war beim Ein- und Ausgangstest identisch.

Für die Echokardiographie wurden die Athleten in eine *links-laterale dekubitale* Position gebracht. Die Echokardiographie wurde in Übereinstimmung mit den internationalen Leitlinien durchgeführt [40, 42, 69]. Es wurden Bilder und Aufzeichnungen von der parasternal langen Achse, parasternal kurzen Achse und vom apikalen Vier-Kammer-Blick aufgenommen und abgespeichert.

Alle Echokardiographien wurden vom gleichen erfahrenen Untersucher mit einem Sonographiegerät von *Philips* (Modell: *CX-50*) durchgeführt. Erhoben wurden Parameter der *kardialen Morphe* (Dimensionen von RV, LV, LA, RA, totales Herzvolumen (THV)), mit Hilfe der 2D-Echo- und M-Mode-Sequenzen, und der *kardialen Funktion* (Systole, Diastole). Dies erfolgte unter Zuhilfenahme des PW- und Gewebedopplers (TDI). Die Variablen im M-Mode, PW-Doppler (Pulsed-wave-Doppler) und TDI (Tissue Doppler Imaging) wurden über mindestens 2 Herzzyklen gemessen und als Mittelwert notiert.

### 2.3.1 2D-Echokardiographie

#### 2.3.1.1 Morphologische links- und rechtsatriale Parameter

Im Folgenden sind die erhobenen atrialen Parameter und deren Echomodus tabellarisch festgehalten (Siehe Tabelle 1).

Tabelle 1: Atriale Parameter und deren Echomodus

Parameter	Echomodus
<b>LA-Fläche (cm<sup>2</sup>)</b>	2D Echo, B-Mode, apikaler 4-Kammerblick, Flächenmessung zum Ende der Vorhof-Diastole
<b>LAV (ml)</b>	2D Echo, Berechnung; parasternal lange Achse und apikaler 4-Kammer-Blick
<b>RA-Fläche (cm<sup>2</sup>)</b>	2D Echo, B-Mode, apikaler 4-Kammerblick, Flächenmessung zum Ende der Vorhof-Diastole
<b>RAV (ml)</b>	2D Echo, Berechnung; parasternal lange Achse und apikaler 4-Kammer-Blick

Erstellt 2017, Sektion Sport- und Rehabilitationsmedizin, Universitätsklinikum Ulm;

Legende: LA: linksatriale/r/s, LAV: LA Volumen, RA: rechtsatriale/r/s, RAV: RA Volumen

Zur Ausmessung der LA<sub>plax</sub> wurde die allgemein gültige *Leading-Edge-Methode* angewandt. Dies bedeutet, dass der antero-posteriore LA-Durchmesser von der posterioren Aortenwurzel-Wand bis zur posterioren LA-Wand in der Vorhofdiastole (Bestimmung anhand des mitlaufenden EKGs) gemessen wurde [79].

Im apikalen Vierkammerblick konnten die weiteren linearen linksventrikulären Vorhofparameter ermittelt werden, sowohl die longitudinalen als auch die transversalen Abmessungen. Als untere Vorhofgrenze wurde die Ebene des Mitralklappenannulus benutzt.

Zur Berechnung der atrialen Volumina wurde sowohl für das LAV (linksatriales Volumen) als auch für das RAV (rechtsatriales Volumen) die *Area-Length-Näherungsformel* angewandt:

$$\text{LAV und RAV [ml]} = \frac{8 \cdot A^2}{3 \cdot \pi \cdot l}$$

[4, 40]

Das LAV eignet sich (im Vergleich zur LA-F (linksatriale Fläche)) besser zur Größenbeurteilung des linken Vorhofs, da hiermit auch eine asymmetrische Dilatation erfasst werden kann und die Atriumgröße somit nicht unter- oder überschätzt wird [79].

### 2.3.1.2 Morphologische Parameter des linken Ventrikels

Im Folgenden sind die erhobenen linksventrikulären Parameter in tabellarischer Form festgehalten (Siehe Tabelle 2).

Tabelle 2: Linksventrikuläre Parameter und deren Echomodus

Parameter	Echomodus
IVSd (mm), LVPWd (mm), LVEDd (mm)	2D Echo, parasternal lange Achse, M-Mode, Höhe Kammern
Totales Herzvolumen (THV) (ml)	2D Echo, apikaler 4-Kammerblick; Berechnung durch Echogerät
LV EDV, LV ESV (ml)	2D Echo, apikaler 4-Kammerblick, apikaler 2-Kammerblick, Berechnung durch Echogerät

Erstellt 2017, Sektion Sport- und Rehabilitationsmedizin, Universitätsklinikum Ulm;

Legende: IVSd: Dicke des interventrikulären Septums in der Diastole, LV: linksventrikuläre/r/s, LVPWd: Dicke der LV posterioren Wand in der Diastole, LVEDd: LV enddiastolischer Diameter, LV EDV: LV enddiastolisches Volumen, LV ESV: LV endsystolisches Volumen

Mit Hilfe der *Modified Simpson's Rule (Scheibchen-Summations-Methode)* [22] wurde das LV EDV und LV ESV berechnet. Dazu wurden die endsystolischen und enddiastolischen Ventrikelkonturen vom Untersucher umfahren [22]. Daraus wurden im Folgenden die Volumina (LV ESV und LV EDV, sowie das LV SV (Schlagvolumen) und daraus die EF (Ejektionsfraktion) durch das Echo-Gerät berechnet.

$$\mathbf{SV [ml]} = \mathbf{LV EDV[ml]} - \mathbf{LV ESV [ml]} \quad [22]$$

$$\mathbf{EF [\%]} = \frac{\mathbf{(LV EDV - LV ESV)}}{\mathbf{LV EDV}} \quad [22]$$

Die Berechnung des LVM nach *Devereux* erfolgte über eine Berechnung des totalen Volumens des LV, von dem das Volumen des LV Hohlraums subtrahiert wird. Auf diese Weise wird nur die Masse der Wand berechnet, unter Beachtung der Dichte des Myokards [42].

$$\mathbf{LVM [g]} = 0,8 * \left( 1,04 \frac{g}{ml} * [(LVEDd + LVPWd + IVSd)^3 - (LVEDd)^3] \right) + 0,6g$$

[22, 42]

Zur Berechnung der relativen Wanddicke ( $WT_{rel}$  (%)) wurde folgende Formel verwendet:

$$\mathbf{WT_{rel} (\%)} = \frac{IVSd + LVPWd}{LVEDd}$$

[87]

### 2.3.1.3 Morphologische Parameter des rechten Ventrikel

In der folgenden Tabelle (Siehe Tabelle 3) sind die erhobenen rechtsventrikulären Parameter und deren Echomodus aufgelistet.

Tabelle 3: Rechtsventrikuläre Parameter und deren Echomodus

Parameter	Echomodus
<b>RVEDA (cm<sup>2</sup>), RVESA (cm<sup>2</sup>)</b>	2D Echo, B-Mode, apikaler 4-Kammerblick, Flächenmessung zum Ende der Ventrikeldiastole bzw. -Systole
<b>RV FAC (%)</b>	2D Echo, B-Mode, apikaler 4-Kammerblick, (Berechnung siehe unten)
<b>RVD<sub>1</sub> (mm)</b>	2D Echo, B-Mode, apikaler 4-Kammerblick, Querdurchmesser des RV auf Höhe der Trikuspidalklappe
<b>TAPSE (mm)</b>	2D Echo, apikaler 4-Kammerblick, M-Mode

Erstellt 2017, Sektion Sport- und Rehabilitationsmedizin, Universitätsklinikum Ulm;

*Legende:* RV: rechtsventrikuläre/r/s, RVEDA: RV enddiastolische Fläche, RVESA: RV endsystolische Fläche, RV FAC: RV fraktionale Flächenänderung, RVD<sub>1</sub>: RV Diameter 1, TAPSE: Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion

Formel zur Berechnung der RV FAC (rechtsventrikulären fraktionellen Flächenveränderung):

$$\mathbf{RV - FAC [\%]} = \frac{RVEDA - RVESA}{RVEDA}$$

### 2.3.2 PW-Doppler

Unter Zuhilfenahme des *PW-Dopplers* kann die myokardiale Funktion über eine Messung der Blutflussgeschwindigkeiten an der Mitralklappe abgeschätzt werden [14].

In Tabelle 4 sind die im *PW-Doppler* erhobenen Parameter tabellarisch dargestellt.

Tabelle 4: Funktionelle kardiiale Parameter im PW-Doppler

Parameter	Echomodus
LV $E_{max}$ (cm/s)	2D Echo, PW-Doppler, apikaler 4-Kammerblick, Mitralklappenströmungen
LV $A_{max}$ (cm/s)	2D Echo, PW-Doppler, apikaler 4-Kammerblick, Mitralklappenströmungen

Erstellt 2017, Sektion Sport- und Rehabilitationsmedizin, Universitätsklinikum Ulm;

*Legende:* PW-Doppler: Pulsed Wave Doppler, LV: linksventrikuläre/r/s, LV  $E_{max}$ : LV maximale Flussgeschwindigkeit in der frühen Diastole, LV  $A_{max}$ : maximale Flussgeschwindigkeit in der späten Diastole

Die E-Welle im PW-Doppler ist ein gutes Maß für den atrio-ventrikulären Druckgradienten [56]. Aus obigen Parametern wurde das Verhältnis von früher zu später Ventrikeldiastole berechnet.

### 2.3.3 Tissue Doppler Imaging

Um zusätzliche Informationen zur Relaxation und der Kontraktion des Myokardiums zu gewinnen, kann man das *Tissue Doppler Imaging* (TDI) anwenden. Diese Methode ist, durch die Messung der Wandgeschwindigkeiten, viel unabhängiger von der Vor- bzw. Nachlast, im Vergleich zum PW-Doppler [48, 57, 58, 79, 87].

Im *TDI* kann man das „*Sample volume*“ (den Registrierbezirk) an jeder beliebigen myokardialen Stelle platzieren und so die myokardialen Geschwindigkeiten am jedem willkürlichen Ort abgeleitet werden [14]. Diese können dann zur Beurteilung der Systole und Diastole herangezogen werden [14, 33, 79].

Das TDI hat sich mittlerweile als bewährtes Instrument zur Ermittlung der Herzfunktion erwiesen [39], da es, im Gegensatz zum normalen 2D-Echo und dem EKG die Unterscheidung zwischen pathologischen Veränderungen (Kardiomyopathien) und physiologischen Veränderungen (*BIKR*) erleichtert [33].

Das TDI wurde im *apikalen Vier-Kammer-Blick* durchgeführt (Siehe Tabelle 5). Das *Sample Volume* wurde jeweils an der Herzbasis am medialen Mitralklappenrand (Messreihe 1), am lateralen Mitralklappenrand (Messreihe 2) und am lateralen Trikuspidalklappenrand (Messreihe 3) platziert. Von diesen Stellen aus wurde eine Kurve, die die Wandgeschwindigkeiten im Myokard darstellt, abgeleitet. Im Folgenden konnten dann E´, A´ und S´ abgemessen werden. E´ und A´ sind Parameter der Diastole. E´ stellt die frühe („early“) diastolische Füllung dar, über ein passives Einfließen des Blutes vom Vorhof in die Kammer. Die A´-Welle zeigt die späte diastolische Füllungsphase über eine Kontraktion der Vorhöfe [79]. S´ veranschaulicht die Systole.

Tabelle 5: Funktionelle kardiale Parameter im TDI

Parameter	Echomodus
<b>A´<sub>1</sub> (cm/s), E´<sub>1</sub> (cm/s), S´<sub>1</sub> (cm/s)</b>	TDI, apikaler 4-Kammerblick, medialer Mitralklappenrand
<b>A´<sub>2</sub> (cm/s), E´<sub>2</sub> (cm/s), S´<sub>2</sub> (cm/s)</b>	TDI, apikaler 4-Kammerblick, lateraler Mitralklappenrand
<b>A´<sub>3</sub> (cm/s), E´<sub>3</sub> (cm/s), S´<sub>3</sub> (cm/s)</b>	TDI, apikaler 4-Kammerblick, lateraler Trikuspidalklappenrand

*Erstellt 2017, Sektion Sport- und Rehabilitationsmedizin, Universitätsklinikum Ulm;*

*Legende: TDI: Tissue Doppler Imaging, E´: frühdiaastolische Welle im TDI, A´: spätdiaastolische Welle im TDI, S´: systolische Welle im TDI, Zahlen 1-3 entsprechen dem Messpunkt*

Auch im TDI können die frühe und späte ventrikuläre Füllung für jeden Messpunkt ins Verhältnis gesetzt werden ( $A´_1/E´_1$ ,  $A´_2/E´_2$ ,  $A´_3/E´_3$ ).

Zur Abschätzung der LA- und LV-Füllungsdrücke [33, 48] kann folgende Formel angewandt werden:

$$E/E´ = \frac{E}{\frac{E´_1 + E´_2}{2}}$$

Da das TDI eine Winkelabhängigkeit besitzt [79], wurde beim Erstellen der Bilder leitliniengerecht [56] beachtet, dass der Messwinkel  $\leq 20^\circ$  betrug.

## 2.4 Indizierung echokardiographischer Parameter

Es ist bereits lange bekannt, dass die Herzgröße unter anderem von den Körpermaßen abhängig ist [12]. Die genaue Korrelation zwischen den Körpermaßen und den kardialen Dimensionen ist jedoch nicht abschließend geklärt. Da die Körpermaße einen wesentlichen Einfluss auf die Herzparameter haben, ist es unbedingt notwendig, einen Index der Werte zu erstellen, um sie untereinander vergleichbar zu machen [10] und um den Einfluss der Körperdimensionen auf die Herzgröße zu eliminieren [12]. Die Indizierung ist insbesondere bei Sportlern wichtig, weil eine sichere Differenzierung zwischen physiologischer Adaptation gegenüber pathologischen Veränderungen von Nöten ist, um die Gesundheit der Sportler nicht zu gefährden [12, 23, 46, 71, 85]. Des Weiteren ist es wichtig die richtige Indizierungsgröße zu finden, damit man Männer und Frauen zuverlässig miteinander vergleichen kann [12].

Aufgrund dieser Schwierigkeiten und der Uneinigkeit in der Literatur bezüglich der korrekten Indizierungsinstrumente wurden alle kardialen Dimensionsparameter in dieser Studie – wie auch in der sportkardiologischen Routine üblich - mit Hilfe der KOF (nach *Mosteller*) indiziert, auch um eine Vergleichbarkeit mit der Literatur zur ermöglichen, in der ebenfalls zum großen Teil auf die KOF normalisiert wurde. Man geht hierbei von einem linearen Zusammenhang zwischen kardialen Parameter und der KOF aus [12]. Die einzige Ausnahme bildet die LVM, hier wurde, wie in der Literatur üblich [40], das Körpergewicht zur Indizierung herangezogen.

Berechnung der KOF nach *Mosteller*:

$$KOF[m^2] = \sqrt{\frac{KG[kg] * Größe [cm]}{3600}}$$

[55]

## 2.5 Statistik

Zur statistischen Auswertung in pseudonymisierter Form wurde *IBM® SPSS® Statistics 21.0.*, Chicago, IL, USA; Copyright IBM® Corporation benutzt.

Zur Überprüfung bzw. Widerlegung einer Normalverteilung wurde zunächst ein *Shapiro-Wilk's-Test (S-W-Test)* durchgeführt. Beim *S-W-Test* zeigten einige Parameter eine Normalverteilung, andere eine Nicht-Normalverteilung. Es wurden in den folgenden Tests jeweils Tests für eine Nicht-Normalverteilung angewandt, da diese Tests auch für Parameter, die einer Normalverteilung unterliegen, verwertbare Ergebnisse liefern.

Für den Vergleich unserer Sportler mit der Normalbevölkerung wurden Referenzparameter aus der Literatur und aus den Leitlinien herangezogen (Siehe Anhang). Des Weiteren wurden aus einigen Publikationen Vergleichswerte entnommen (Siehe Anhang). Je nachdem, welche Angaben vorhanden waren, wurde zum Teil der Mittelwert der Normalbevölkerung angegeben, zum anderen der Bereich, der zwei Standardabweichungen unter- und oberhalb des Mittelwerts liegt und somit 95 % der Werte einschließt. Anhand dieser Abweichung vom Mittelwert wurde ein Minimal- bzw. Maximalwert für einen bestimmten Parameter festgelegt.

Zur Signifikanzprüfung zwischen den unterschiedlichen Gruppen wurden der *Mann-Whitney-U-Test* für zwei unabhängige Stichproben (Männer und Frauen) und der *paired T-test*, für zwei abhängige Stichproben (*Eingangs-* und *Ausgangsuntersuchung*) herangezogen. Um die Abhängigkeit zwischen zwei Variablen zu überprüfen, wurde der *exakte Fischer-Test* verwendet, auch dieser eignet sich insbesondere für kleine Stichproben. Als statistisch signifikant galt ein p-Wert < 0,05.

Beim Vergleich von *Eingangs-* und *Ausgangsuntersuchung* wurde für den relativen Unterschied jeweils die Werte der *Ausgangsuntersuchung* durch die *Eingangsuntersuchung* (entspricht 100%) dividiert. In der Tabelle wurden nur Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung (MW  $\pm$  SD) angegeben.

Des Weiteren wurden einige Parameter in einer *Boxplot-Darstellung* verdeutlicht. Hier wurden jeweils die Männer und die Frauen einzeln dargestellt. Dazu wurden die Ergebnisse der relativen Differenzen benutzt. Die Bezugslinie bei 1,0 auf der Y-Achse bedeutet eine relative Differenz von 0%.

Da der Untersuchungszeitraum sehr kurz war, erwarteten wir aus klinischen und physiologischen bzw. methodischen Gründen keine messbaren oder klinisch relevanten Veränderungen von IVSd (Dicke des interventrikulären Septums), LVPWd (linksventrikuläre posteriore Wanddicke in der Diastole),  $WT_{rel}$ , LVM, LV EF, E/A, E/E' (Maß für Füllungsdrücke während der Diastole), RV FAC, TAPSE, E', A', E'/A', S': Dies zeigten nicht nur frühere Studien mit längerem Beobachtungszeitraum [6, 13, 20], sondern dieser Fakt lässt sich bereits aus den Einschränkungen, die die Echokardiographie an sich mitbringt, wie zum Beispiel Messungenauigkeiten insbesondere bei kleinen Variablen (Bsp.: IVSd), ableiten. Aus diesen Gründen wurden für obengenannte (o.g.) Parameter keine Korrelationsanalysen.

Zur Überprüfung von Korrelationen wurde jeweils die *Spearman-Rangkorrelation* gewählt, da, wie bereits oben erwähnt, für viele Parameter keine Normalverteilung vorlag. Vorab wurde in der bivariaten Punktwolke überprüft, ob ein annähernd linearer Zusammenhang vorlag. Die Fragestellung für diese univariate Korrelationsüberprüfung war, ob die prozentuale Veränderung der Parameter abhängig war vom initialen Ausgangswert des Parameters in PRE.

## 3 Ergebnisteil

---

### 3.1 Querschnittsdaten der Eingangsuntersuchung

#### 3.1.1 Vergleich der Ergebnisse unserer Sportler mit Referenzwerten

Unsere Probandenpopulation (n = 52) bestand aus 24 Juniorinnen und 28 Junioren. Sie waren Mitglieder der Junioren-Nationalmannschaft im Rudern im Jahr 2014 und nahmen nach dem Trainingslager an der Ruder-WM in Hamburg im August 2014 teil. Das Trainingslager musste von keinem Sportler abgebrochen werden.

In unsere Studie wurden alle Sportler, bis auf die Steuermänner (n = 2) und die Steuerfrau (n = 1), welche ein anderes Trainingsregime verfolgten, in die Studie eingeschlossen. Alle Athleten wurden sowohl bei der Eingangs- als auch Ausgangstestung für sporttauglich befunden. Bei den Sportlern war insbesondere die Anamnese bezüglich kardiovaskulärer Vorerkrankungen unauffällig. Kein Athlet hatte eine positive Familienanamnese in Bezug auf einen plötzlichen Herztod (SCD).

Die meisten Sportler (♂: 67,9 %, ♀: 87,5 %) nahmen 2014 zum ersten Mal am Trainingslager zur unmittelbaren Vorbereitung auf die U19 Junioren-WM teil.

##### 3.1.1.1 Stammdaten

In Tabelle 6 sind die *Stammdaten* der Sportler inklusive den Ergebnissen der Leistungsdiagnostik aufgeführt.

Die Durchschnittswerte der *Vitalparameter* in der Eingangsuntersuchung (PRE) waren physiologisch.

Tabelle 6: Stammdaten der Sportler in PRE. Lediglich für die sportliche Leistung an der iANS (individuelle anaerobe Laktatschwelle) sind auch die Werte aus POST, die absolute Differenz sowie die prozentuale Differenz zwischen PRE und POST dargestellt

	JUNIOREN			JUNIORINNEN		
	n ♂	MW ♂±SD	p PRE vs. POST	n ♀	MW ♀±SD	p PRE vs. POST
<b><u>Klinische Parameter:</u></b>						
Alter PRE (Jahre)	28	17,8 ± 0,55		24	17,5 ± 0,6	
Körpergewicht PRE (kg)	28	87,4 ± 5,0		24	73,6 ± 7,6	
Größe (cm)	28	191,3 ± 5,0		24	179 ± 4,3	
BMI PRE (kg/m <sup>2</sup> )	28	23,9 ± 1,1		24	23,0 ± 1,9	
Körperoberfläche PRE (m <sup>2</sup> )	28	2,16 ± 0,08		24	1,91 ± 0,11	
Körperoberfläche POST (m <sup>2</sup> )	28	2,16 ± 0,09	n.s.	24	1,92 ± 0,11	n.s.
Herzfrequenz in Ruhe PRE (min <sup>-1</sup> )	27	60 ± 9		24	50 ± 7	
RR syst. in Ruhe PRE (mmHg)	27	130 ± 10		24	118 ± 10	
RR diast. in Ruhe PRE (mmHg)	27	56 ± 10		24	58 ± 10	
<b><u>Trainingsanamnese</u></b>						
Trainingsjahre	28	5,1 ± 1,9		24	5,3 ± 2,7	
Trainingseinheiten/Woche	28	9,0 ± 2,4		24	9,2 ± 2,4	
Trainingsdauer/Woche (h)	28	16,3 ± 3,5		24	17,4 ± 4,9	
<b><u>Sportliche Leistung</u></b>						
VO <sub>2,max</sub> PRE (ml/min/kg KG)	28	65,1 ± 6,0		22	52,2 ± 3,8	
P [iANS] PRE (W/kg KG)	28	3,8 ± 0,25		24	3,12 ± 0,43	
P [iANS] POST (W/kg KG)	27	3,87 ± 0,38	n.s.	22	3,28 ± 0,41	0,001
Δ P [iANS] PRE zu POST (W/kg KG)	27	0,09 ± 0,44		22	0,2 ± 0,25	
proz. Diff. P[iANS] PRE vs. POST (%)	27	± 12,7		24	7,1 ± 9,0	

Erhoben 2014, Sektion Sport- und Rehabilitationsmedizin, Universitätsklinikum Ulm;

Legende: n= Anzahl, MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, PRE = Eingangsuntersuchung, POST = Ausgangsuntersuchung, n.s. = Nicht signifikant, BMI = Body Mass Index, RR syst.= systolischer Blutdruck, RR diast. = diastolischer Blutdruck, VO<sub>2,max</sub>: maximale Sauerstoffkapazität, P[iANS] = erbrachte Leistung an der individuellen anaeroben Schwelle, proz. Diff. = prozentuale Differenz, h = Stunden, KG = Körpergewicht, vs. = versus

### 3.1.1.2 Querschnittsdaten aus der Eingangsuntersuchung

Im Folgenden sind die Mittelwerte der echokardiographischen Eingangsuntersuchung tabellarisch aufgeführt. In den folgenden Kapiteln wird jeweils auf diese Tabelle verwiesen.

Tabelle 7: Mittelwerte der Herzparameter aus der Eingangsuntersuchung (PRE).

	JUNIoren		JUNIORINNEN		p ♂ vs. ♀
	n ♂	MW ♂ ± SD	n ♀	MW ♀ ± SD	
<b>Herzvolumenindex (ml/kg KG)</b>	28	10,7 ± 1,4	24	10,3 ± 1,7	0,261
<b><u>Linker Vorhof</u></b>					
LAVI (ml/m <sup>2</sup> )	28	26,0 ± 7,4	24	26,7 ± 6,9	0,811
LA-F-I (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> )	28	7,9 ± 1,3	24	8,5 ± 1,6	0,163
<b><u>Linker Ventrikel</u></b>					
LVEDd (mm)	28	54 ± 5	24	49 ± 4	< 0,001
LVEDd-I (mm/m <sup>2</sup> )	28	25,2 ± 2,0	24	25,7 ± 2,4	0,474
IVSd (mm)	28	12 ± 2	24	11 ± 2	0,192
LVPWd (mm)	28	11 ± 1	24	10 ± 1	0,017
relative Wanddicke (%)	28	42 ± 6	24	43 ± 7	0,545
LV EDV-I (ml/m <sup>2</sup> )	28	70,9 ± 13,5	24	76,5 ± 14,2	0,192
LV ESV-I (ml/m <sup>2</sup> )	28	27,9 ± 7,5	24	37,1 ± 9,1	< 0,001
LV SV-I (ml/m <sup>2</sup> )	28	43,0 ± 10,6	24	39,3 ± 9,7	0,349
LV-EF (%)	28	61 ± 8	24	51 ± 8	< 0,001
LVM-I (g/m <sup>2</sup> )	28	116 ± 24	24	98 ± 15	0,006
E/A	28	2,4 ± 0,6	24	2,8 ± 0,6	0,071
E/E' (med+lat)/2	28	5,0 ± 0,9	23	5,7 ± 1,1	0,033
<b><u>Rechter Vorhof</u></b>					
RAVI (ml/m <sup>2</sup> )	27	26,6 ± 7,7	24	25,1 ± 5,6	0,042
RA-F-I (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> )	27	8,3 ± 1,5	24	8,2 ± 1,4	0,033
<b><u>Rechter Ventrikel</u></b>					
RVEDA (cm <sup>2</sup> )	28	34,2 ± 5,2	24	28,6 ± 4,3	< 0,001
RVEDA-I (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> )	28	15,9 ± 2,3	24	15,0 ± 2,2	0,169

Fortsetzung Tabelle 7: Mittelwerte der Herzparameter aus PRE

<b>RVD1 (mm)</b>	28	42 ± 6	24	39 ± 5	0,047
<b>RVD1-I (mm/m<sup>2</sup>)</b>	28	19.3 ± 3.0	24	20.3 ± 3.0	0,368
<b>RVFAC (%)</b>	28	38 ± 8	24	39 ± 7	0,66
<b>TAPSE (mm)</b>	28	25 ± 4	24	24 ± 4	0,762
<b>S<sub>3</sub>' (cm/s)</b>	25	13,9 ± 3,1	23	11,7 ± 2,3	< 0,01
<b>E<sub>3</sub>/A<sub>3</sub></b>	27	1,69 ± 0,50	23	2,3 ± 0,67	0,001

Erhoben 2014, Sektion Sport- und Rehabilitationsmedizin, Universitätsklinikum Ulm;

**Legende:** n = Anzahl, MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, , n.s. = Nicht signifikant, KG = Körpergewicht, LA = linksatriale/r/s, LAVI = LA Volumenindex, LA-F-I = LA Flächenindex, LV = linksventrikuläre/r/s, LVEDd = LV enddiastolischer Durchmesser, LVEDd-I = Index des LV enddiastolischen Durchmessers, IVSd = Dicke des interventrikulären Septums in der Diastole, LVPWd = LV posteriore Wanddicke in der Diastole, LV EDV-I = Index des LV enddiastolischen Volumens, LV ESV-I = Index des LV endsystolischen Volumens, LV SV-I = Index des LV Schlagvolumens, , LV EF = LV Ejektionsfraktion, LVM-I = LV Massenindex, E/A = Verhältnis von früher zu später Diastole, E/E'(med+lat)/2 = Maß für Füllungsdrücke, RA = rechtsatriale/r/s, RAVI = RA Volumenindex, RA-F-I = RA Flächenindex, RV = rechtsventrikuläre/r/s, RVEDA = RV enddiastolische Fläche, RVEDA-I = RVEDA-Index, RVD1 = RV Diameter 1, RVD1-I = RVD1-Index, RVFAC = RV Flächendifferenz, TAPSE = Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion, S<sub>3</sub>' = RV Systole im TDI, E<sub>3</sub>/A<sub>3</sub> = Index von früher zu später Diastole im TDI

### 3.1.1.3 Linkes Herz

Die Querschnittsdaten aus der Eingangsuntersuchung können Tabelle 7, Seite 32, entnommen werden.

#### 3.1.1.3.1 Linker Vorhof

Der durchschnittliche Wert für den *linksatrialen Volumenindex* (LAVI) lag im Bereich der Referenzwerte (Siehe Anhang, Seite 91, Tabelle 11). Betrachtet man jedoch die einzelnen Sportler, so hatten 29 % der Junioren und 37 % der Juniorinnen einen (zumindest leicht) dilatierten linken Vorhof. In Abbildung 2 und Abbildung 3 ist das Ausmaß der Dilatation dargestellt. Dabei entspricht eine milde Dilatation einem LAVI zwischen 29 - 33 ml/m<sup>2</sup>, eine moderate Dilatation einem LAVI von 34 - 40 ml/m<sup>2</sup> und eine ausgeprägte Dilatation einem LAVI von > 40 ml/m<sup>2</sup>.

Insgesamt fünf Sportler (18 %) und drei Sportlerinnen (12 %) überschritten den oberen Normwert von 34 ml/m<sup>2</sup> (Siehe Anhang, Seite 91, Tabelle 11). Dies entspricht einem zumindest moderat vergrößerten LA.

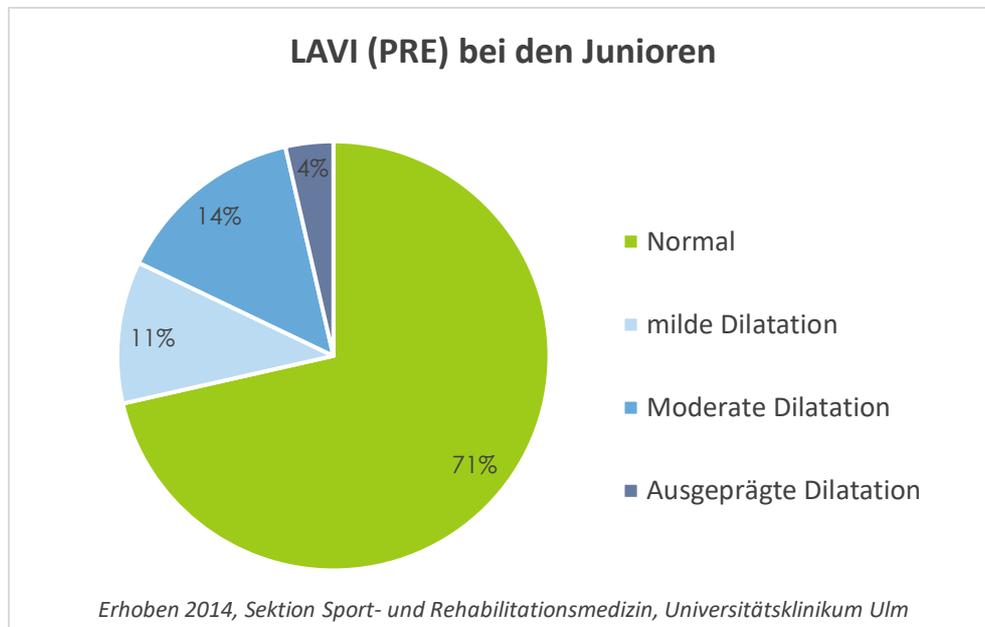


Abbildung 2: Dilatationsausmaß des linksatrialen Volumenindex (LAVI) der Männer in der Eingangsuntersuchung (PRE), erstellt anhand der Referenzwerte (Siehe Seite 91, Tabelle 11)

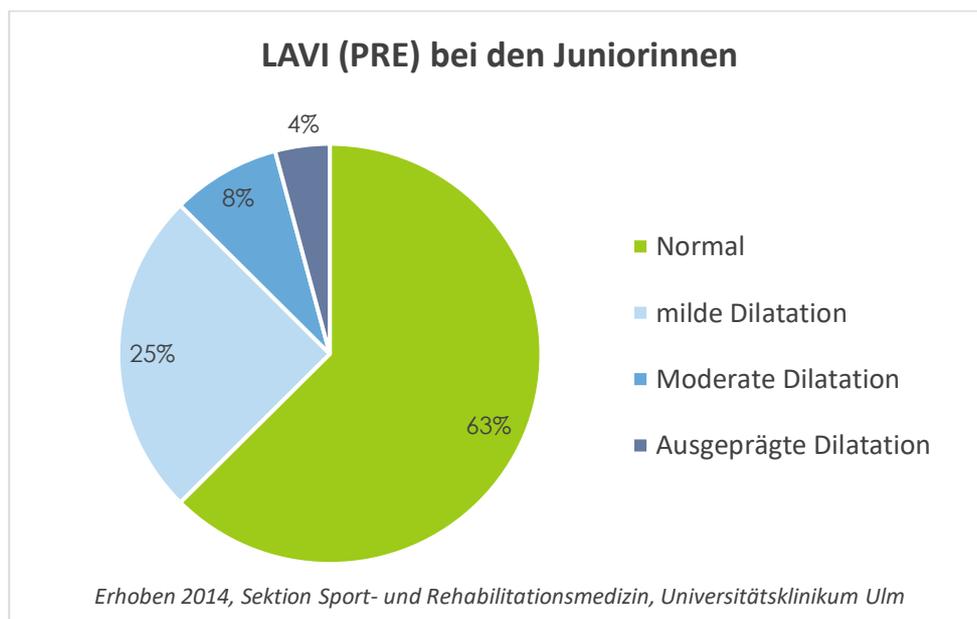


Abbildung 3: Dilatationsausmaß des linksatrialen Volumenindex (LAVI) der Frauen in der Eingangsuntersuchung (PRE), erstellt anhand der Referenzwerte (Siehe Seite 91, Tabelle 11)

### 3.1.1.3.2 Linker Ventrikel

Der *linke Ventrikel* war im Schnitt größer bei den Sportlern im Vergleich zur Normalbevölkerung (Siehe Seite 91, Tabelle 11). Bereits vor dem Trainingslager hatten 14 % der Junioren und 21 % der Juniorinnen einen über der Referenz hinaus vergrößerten *LVEDd* (Siehe Seite 91, Tabelle 11). Ähnliche Verhältnisse zeigten sich auch bei den *linksventrikulären Wanddicken*. Diese lagen dementsprechend bei 21 (75 %) Sportlern für das *IVSd* bzw. bei 18 männliche Athleten (64 %) bei der *LVPWd* oberhalb der Normwerte (Siehe Abbildung 4). Bei den Frauen befanden sich sogar 17 (71 %) Sportlerinnen oberhalb des Normwertes für die *LVPWd*, und 20 (83 %) oberhalb des Normwertes für das *IVSd* (Siehe Abbildung 5).

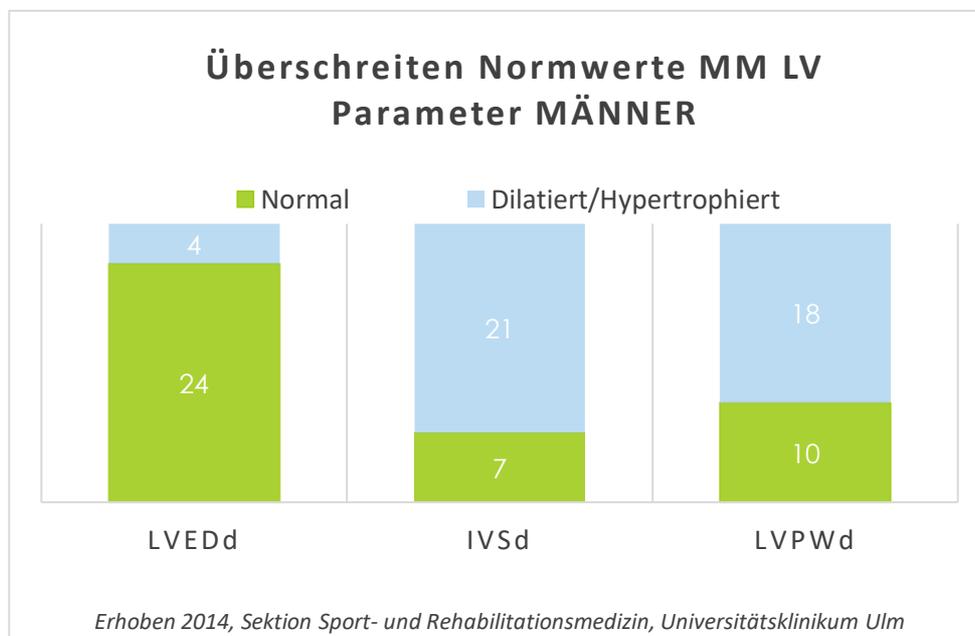


Abbildung 4: Darstellung der Dilatation/Hypertrophie einiger LV-Parameter (M-Mode) aus der Eingangsuntersuchung bei den Männern anhand der Normwerte (Siehe Seite 91, Tabelle 11);

**Legende:** *MM: M-Mode, LV: linksventrikuläre/r/s LVEDd: LV enddiastolischer Durchmesser, IVSd: Dicke interventrikuläres Septum in der Diastole, LVPWd: Dicke der LV posterioren Wand*

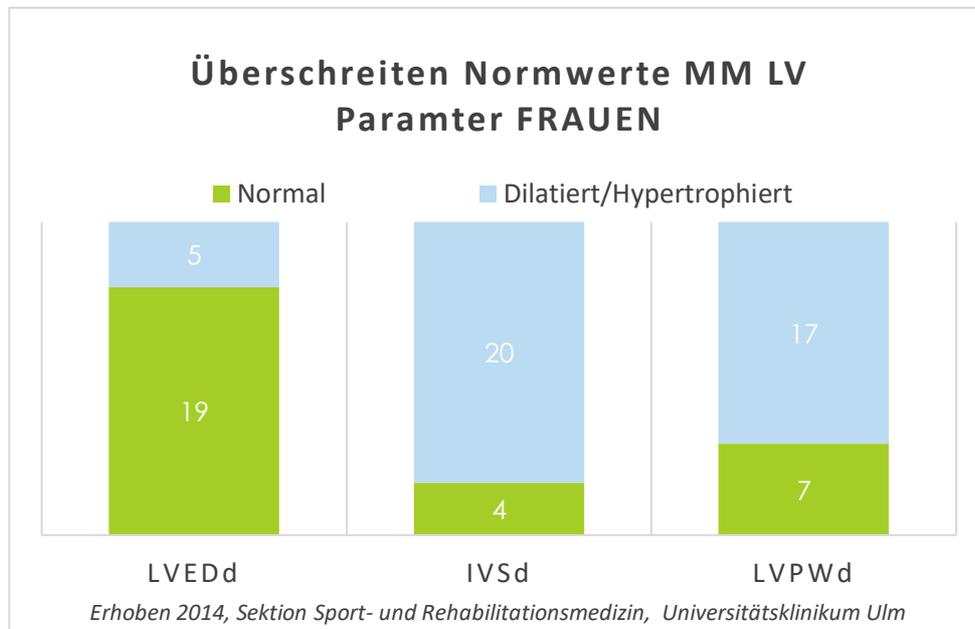


Abbildung 5: Darstellung der Dilatation/Hypertrophie einiger LV-Parameter (M-Mode) aus der Eingangsuntersuchung bei den Frauen anhand der Normwerte (Siehe Seite 91, Tabelle 11);

Legende: MM: M-Mode, LV: linksventrikuläre/r/s LVEDd: LV enddiastolischer Durchmesser, IVSd: Dicke interventrikuläres Septum in der Diastole, LVPWd: Dicke der LV posterioren Wand

Neben den Referenzwerten für die Normalbevölkerung wurden auch Normwerte für Sportler definiert, welche noch als physiologisch anzusehen sind (Siehe Seite 93, Tabelle 12). Betrachtet man diese für *Sportler akzeptablen Werte*, so überschritt zwar keine Frau aber ein Mann den Referenzwert für den LVEDd. Der maximale sportlerspezifische LVEDd-I (Index des linksventrikulären enddiastolischen Diameters) wurde von keinem Sportler überstiegen. Auch die maximalen Normwerte für Sportler, welcher nur bei großer KOF angewandt werden sollten, wurden von keinem Sportler überschritten.

Bei den *LV-Wanddicken* (Siehe Abbildung 6) hingegen überstiegen mehr Sportler die *sportlerspezifischen Grenzwerte*: Bei den Junioren hatten 14 % ein IVSd über 13 mm, 2 Sportler überschritten sogar 15 mm (Siehe Anhang, Seite 93, Tabelle 12). Bei der LVPWd überschritt kein Mann die sportlerspezifischen Grenzwerte. Bei den Juniorinnen überschritten zwei Sportlerinnen den Referenzwert für Sportler für die LVPWd, vier den für das IVSd.

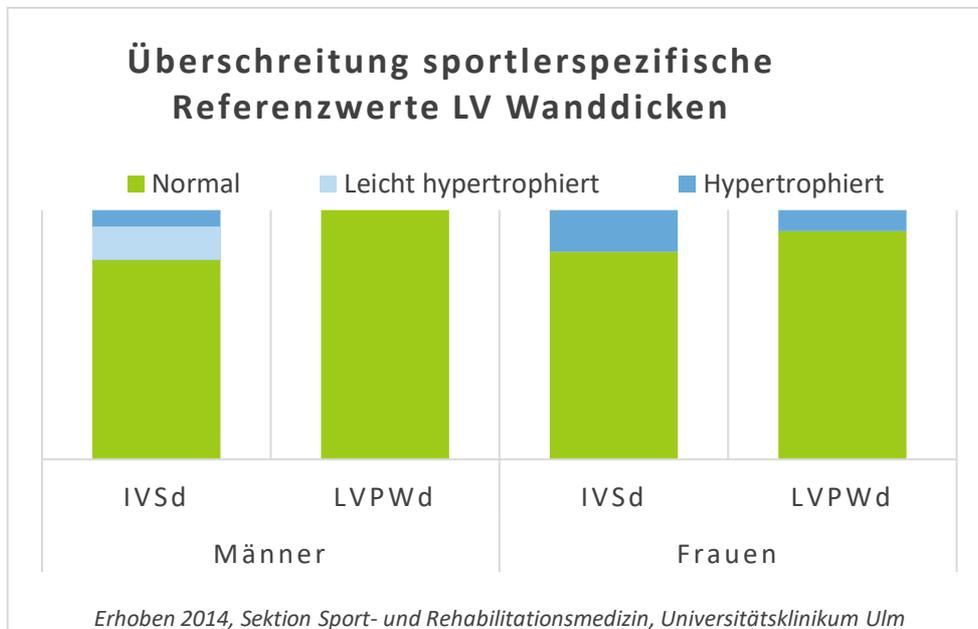


Abbildung 6: Überschreitung der sportlerspezifischen Referenzwerte für die LV Wanddicken bei Männern und Frauen in der Eingangsuntersuchung (Siehe Seite 93, Tabelle 12);

*Legende: LV: linksventrikuläre/r/s, IVSd: Dicke interventrikuläres Septum in der Diastole, LVPWd: Dicke der LV posterioren Wand*

Des Weiteren wurden die LV EDV- und LV ESV-Indices (LV ESV-I; linksventrikulärer enddiastolischer Volumenindex) bestimmt und daraus, zur Charakterisierung der *linksventrikulären Pumpfunktion*, LV EF und LV SV-I (linksventrikulärer Schlagvolumenindex) abgeleitet (Siehe Abbildung 7 und Abbildung 8). Der Durchschnitt des *linksventrikulären enddiastolischen Volumenindex* (LV EDV-I, Abbildung 7) der Athleten lag um 31 % (♂) bzw. 70 % (♀) höher im Vergleich zur Normalbevölkerung (Siehe Anhang, Seite 91, Tabelle 11). Bei 32 % der männlichen und 83 % der weiblichen Sportler wurde der obere Normwert überschritten (Siehe Anhang, Seite 93, Tabelle 12).

Auch das *endsystolische Volumen* (Abbildung 8) war im Vergleich zur Normalbevölkerung erhöht (Siehe Anhang, Seite 91, Tabelle 11). Der Mittelwert der Referenzbevölkerung wurde sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen um 33 % überstiegen. Es zeigte sich bei 32 % der Junioren und 96 % der Juniorinnen ein LV ESV- Index oberhalb des oberen Normwertes.

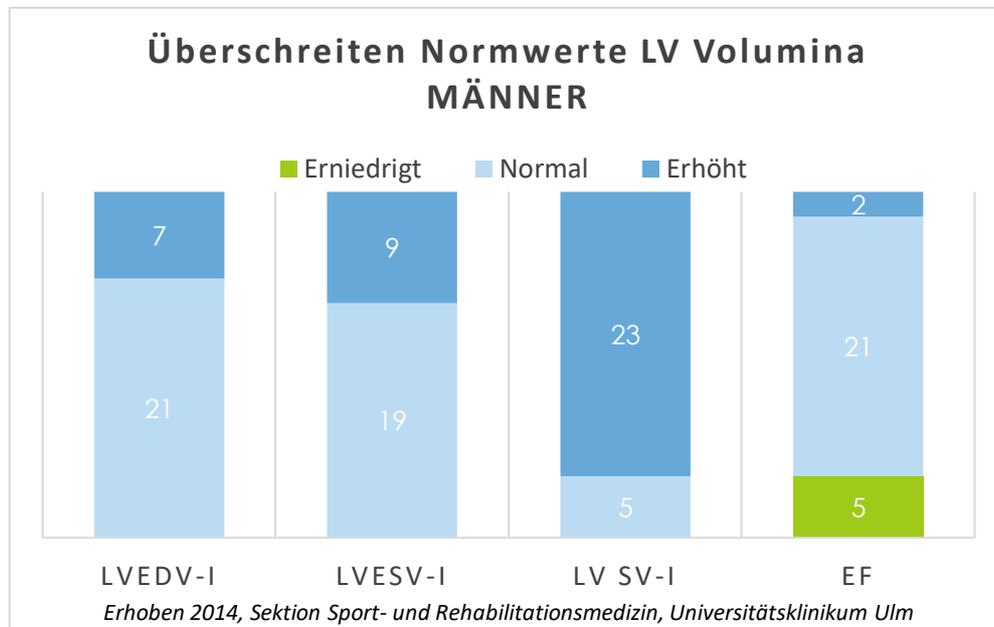


Abbildung 7: Darstellung der LV-Volumina bei den Männern, anhand der Normwerte (Siehe Seite 91, Tabelle 11); Werte aus der Eingangsuntersuchung;

Legende: LV: linksventrikuläre/r/s, LVEDV-I: LV enddiastolischer Volumenindex, LVESV-I: LV endsystolischer Volumenindex, LV SV-I: LV Schlagvolumenindex, EF: Ejektionsfraktion.

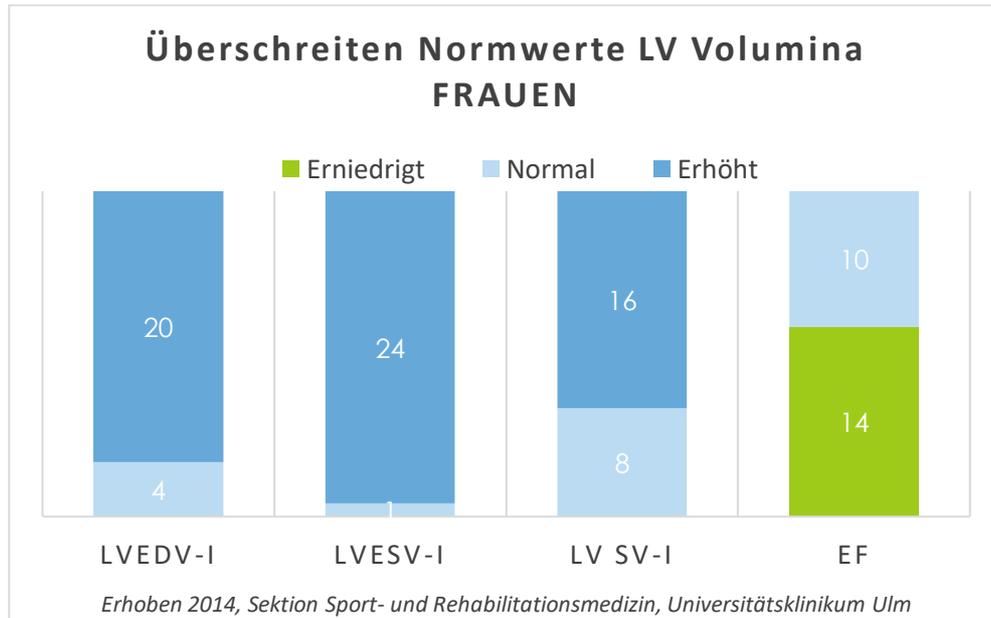


Abbildung 8: Darstellung der LV-Volumina bei den Frauen, anhand der Normwerte (Siehe Seite 91, Tabelle 11); Werte aus der Eingangsuntersuchung;

Legende: LV: linksventrikuläre/r/s, LVEDV-I: LV enddiastolischer Volumenindex, LVESV-I: LV endsystolischer Volumenindex, LV SV-I: LV Schlagvolumenindex, EF: Ejektionsfraktion.

Der *LVM-I* lag bei den Athleten höher als in der Normalbevölkerung (Siehe Anhang, Seite 91, Tabelle 11). Vergleicht man unsere Ergebnisse mit denen aus der Normalbevölkerung, so zeigte sich, dass 58 % der Frauen und 43 % der Männer den Referenzwert für die Normalbevölkerung überschritten. Jedoch überschritt kein Athlet den sportlerspezifischen Grenzwert (Siehe Anhang, Seite 93, Tabelle 12).

Betrachtet man die Größe des kompletten Herzens, so war der durchschnittliche Herzvolumen-Index (HV-I) für beide Geschlechter leicht erhöht. In unserer Studie überstiegen 64 % der Männer und 54 % der Frauen den Grenzwert von 10 ml/kg KG. Dennoch zeigte kein Athlet einen Wert oberhalb von 20 ml/kg KG, bzw. keine Athletin einen Wert oberhalb von 19 ml/kg KG [43], was als Maximalwert bei Sportlern gilt (siehe Anhang, Seite 93, Tabelle 12).

Auch bezüglich der linksventrikulären systolischen und diastolischen Funktion gab es Unterschiede zwischen unseren Sportlern und der Normalbevölkerung: Der Referenzwert für den *LV SV-I* wurde von circa 86 % unserer Sportler überschritten (Siehe Anhang, Seite 91, Tabelle 11). Der Mittelwert der *LV-EF* lag bei den weiblichen Athleten niedriger im Vergleich zur Normalbevölkerung (Siehe Anhang, Seite 91, Tabelle 11). Bei den männlichen Athleten entsprach der Durchschnitt der Ejektionsfraktion in etwa dem der Normalbevölkerung (Siehe Anhang, Seite 91, Tabelle 11). Die EF der meisten Athleten lag innerhalb der Norm (Siehe Anhang, Seite 91, Tabelle 11). Der *LV E/LV A-Index* war bei allen Athleten größer im Vergleich zur Normalbevölkerung. Die Werte für die LV- und LA-Füllungsdrücke ( $E/E'$ ) lagen im Bereich des Normalen (Siehe Anhang, Seite 91, Tabelle 11).

#### **3.1.1.4 Rechtes Herz**

##### **3.1.1.4.1 Rechter Vorhof**

Auch das *rechte Atrium* wurde ausgemessen (Siehe Tabelle 7). Die durchschnittliche Größe des RA war innerhalb des oberen Referenzbereichs für die Normalbevölkerung (Siehe Anhang, Seite 91, Tabelle 11)

Vergleicht man die Werte des *rechtsatrialen Volumenindex* (RAVI) der jungen Athleten mit denen der Normalbevölkerung hatten 21 % der männlichen und 29 % der weiblichen Athleten einen RAVI oberhalb des oberen Grenzwerts (Siehe Anhang, Seite 91, Tabelle

11). Der Mittelwert der Junioren lag um etwa 6 %, der MW der Juniorinnen um etwa 19 % höher im Vergleich zur Normalbevölkerung.

#### 3.1.1.4.2 Rechter Ventrikel

Die Durchschnittswerte für RVEDA (rechtsventrikuläre enddiastolische Fläche), RVEDA-I (rechtsventrikulärer enddiastolischer Flächenindex) und  $RVD_1$  und  $RVD_{1-I}$  (rechtsventrikuläre(r) enddiastolische(r) Flächen(-Index)) waren höher im Vergleich zur Normalbevölkerung (Siehe Abbildung 9 und Abbildung 10). Der Durchschnittswert für  $RVEDA-I$  der normalen Bevölkerung lag bei den Männern um 45 %, bei den Frauen um 47 % niedriger im Vergleich zu den Sportlern. Auf diese Weise überschritten auch fast alle Sportler/innen (96 %) die 97.5. Perzentile (Siehe Anhang, Seite 91, Tabelle 11). Auch der  $RVD_1$  war deutlich größer bei den Sportlern: um 18 % (♂) bzw. 27 % (♀). Aus RVEDA und RVESA (rechtsventrikuläre endsystolische Fläche) kann die  $RV FAC$  berechnet werden. Dieser war bei 32 % der männlichen und 29 % der weiblichen Athleten erniedrigt (Siehe Anhang, Seite 91, Tabelle 11).

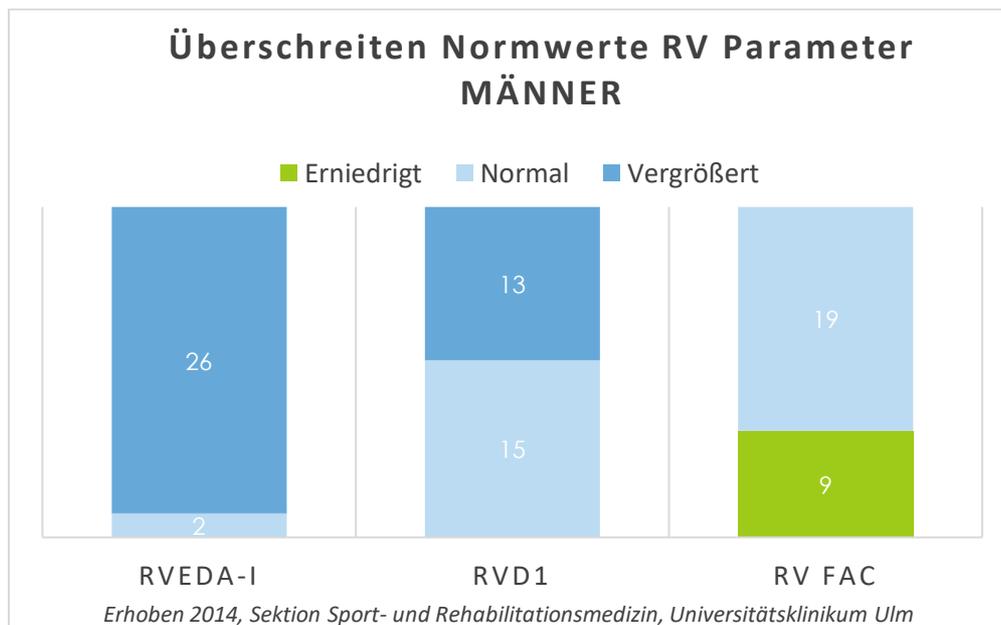


Abbildung 9: Darstellung einiger RV-Parameter bei den Männern, anhand der Normwerte für die Normalbevölkerung (Siehe Seite 91, Tabelle 11); Werte aus der Eingangsuntersuchung;

Legende: RV: rechtsventrikuläre/r/s, RVEDA-I: RV enddiastolischer Flächenindex,  $RVD_1$ : 1. RV Diameter, RV FAC: RV Fractional Area Change (RV Fraktionelle Flächenänderung)

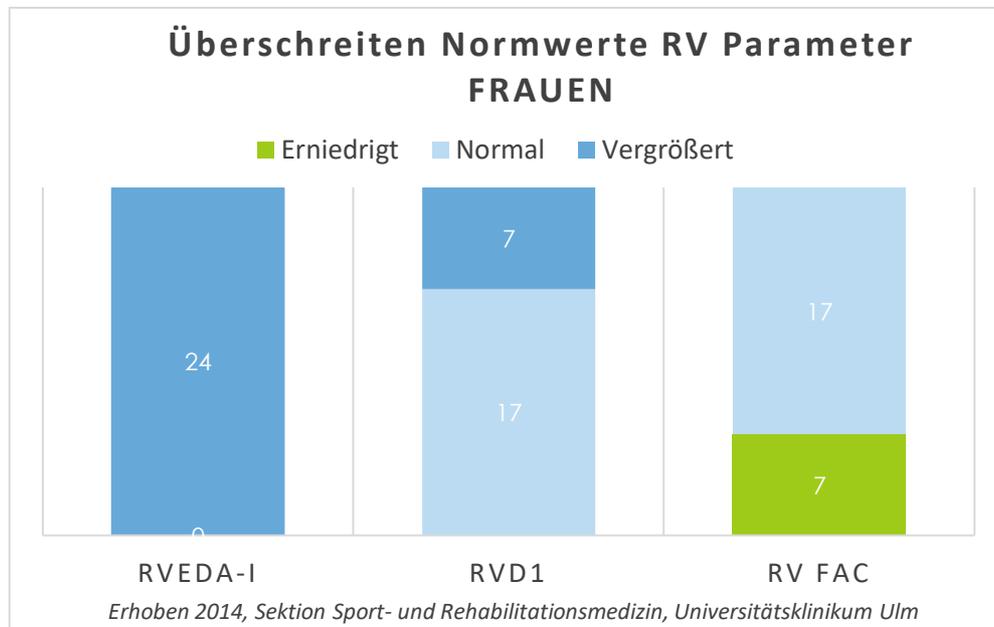


Abbildung 10: Darstellung einiger RV-Parameter bei den Frauen, anhand der Normwerte für die Normalbevölkerung (Siehe Seite 91, Tabelle 11); Werte aus der Eingangsuntersuchung;

Legende: RV: rechtsventrikuläre/r/s, RVEDA-I: RV enddiastolischer Flächenindex, RVD1: 1. RV Diameter, RV FAC: RV Fractional Area Change (RV Fraktionelle Flächenänderung)

Die TAPSE zeichnet die vertikalen Bewegungen des Trikuspidalklappenannulus in der Funktion der Zeit auf. Alle Sportler wiesen Normwerte auf (Siehe Anhang, Seite 91, Tabelle 11).

Vergleicht man den Median der  $E'_3/A'_3$ -Ratio (Siehe Anhang, Seite 91, Tabelle 11), so zeigten 36 % der männlichen und sogar 70 % der weiblichen Sportler eine erhöhte  $E'_3/A'_3$ -Ratio. Dadurch sind auch die Mittelwerte der Athleten deutlich höher im Vergleich zur Referenz (+ 43 % (♂) bzw. + 95 % (♀)). Auch bei  $S'_3$  lagen einige Sportler außerhalb der Referenzbereiche: ein männlicher (4 %) und fünf weibliche (22 %) Sportler hatten zu niedrige myokardiale Geschwindigkeiten in der Systole. Darüber hinaus hatte ein männlicher Athlet (4 %) einen leicht erhöhten  $S'_3$ -Wert.

### 3.1.2 Vergleich von Frauen und Männern

Vergleicht man die Stammdaten der Männer und Frauen (Siehe Tabelle 6, Seite 31), so wiesen die Junioren, ein höheres Gewicht, eine größere Körpergröße und eine größere KOF auf. Auch der BMI (Body Mass Index) lag bei den männlichen Sportlern um 8 %

höher. Außerdem lagen auch die HF (Herzfrequenz) und der  $RR_{\text{sys}}$  höher bei den Männern, der  $RR_{\text{diast}}$  war bei Junioren und Juniorinnen vergleichbar.

Bezüglich der *Trainingsanamnese* (Siehe Tabelle 6, Seite 31) gab es keinen Unterschied zwischen Männern und Frauen. Die beiden Gruppen hatten die gleiche Anzahl an Trainingsjahren, sowie gleichviele Trainingseinheiten pro Woche. Die Juniorinnen trainierten durchschnittlich 1,1 h/Woche (6,7 %) mehr im Vergleich zu den Junioren.

In der *Leistungsdiagnostik* lag die  $VO_{2,\text{max}}$  bei den Junioren deutlich höher (+ 25 %) im Vergleich zu den Juniorinnen. Die Leistung an der iANS (P[iANS]) war jedoch, auf das Körpergewicht bezogen, höher bei den Juniorinnen.

Betrachtet man die Parameter für die *LA-Größe* (LAVI, LA-F-I) (Siehe Tabelle 7, Seite 32), zeigten sich keine zwischengeschlechtlichen Unterschiede.

Für die Charakteristika des *linken Ventrikels* wird erneut auf Tabelle 7 (Seite 32) Bezug genommen. Vergleicht man hier Juniorinnen und Junioren, so lag, bei den Parametern der LV Wanddicken, die LVPWd bei den Männern höher als bei den Frauen. Jedoch verschwand dieser Unterschied durch die Indizierung mit der KOF (LVPWd-I nicht aufgelistet). Für die IVSd zeigte sich kein zwischengeschlechtlicher Unterschied.

Die Größe der nicht-indizierten Werte von LVEDd, LV EDV (linksventrikuläres enddiastolisches Volumen) und LV SV (linksventrikuläres Schlagvolumen) war ebenfalls geschlechtsabhängig (Daten z.T. nicht abgebildet). Diese Abhängigkeit verschwand jedoch auch nach Indizierung.

Ausnahmen bildeten die *LVM-I* sowie der LV ESV-I: Die männlichen Athleten hatten im Schnitt einen signifikant höheren LVM-Index. Beim LV ESV-I hatten die Juniorinnen, interessanterweise, einen um 33 % signifikant höheren Wert. Trotz höherem LV ESV-I bei den Juniorinnen, war der LV SV-I bei Männern und Frauen gleich. Betrachtet man die EF, so war dieser signifikant höher bei den Männern (+ 20 %).

Der Surrogatparameter für den LV Füllungsdruck ( $E/E'$ ) lagen bei den Junioren leicht aber signifikant niedriger (- 12 %).

Beim *Herzvolumenindex* (THV-I) zeigten sich keine zwischengeschlechtlichen Unterschiede.

Beim *RA* blieben trotz der Indizierung mit der KOF leichte, aber signifikante zwischengeschlechtliche Unterschiede bestehen. Die Werte der Männer lagen höher als die der Frauen (RAVI: + 6 %, RA-F-I (rechtsatrialer Flächenindex): + 1 %).

Betrachtet man die Ergebnisse des *rechten Ventrikels* (Siehe Tabelle 7, Seite 32), so zeigten die Junioren zwar bei den nicht indizierten Parametern zumeist signifikant höhere Werte auf als die weiblichen Athleten, jedoch wurde dieser Unterschied erneut durch die Indizierung aufgehoben.

Bei den TDI-Parametern des RV gab es signifikante Unterschiede zwischen Männern und Frauen: So lagen die Myokardgeschwindigkeiten ( $S'_3$ ) um 19 % höher bei den Junioren. Das Verhältnis von früher zu später Diastole bei den Juniorinnen zugunsten der frühen Diastole verschoben ( $E'/A'$ : + 36 %).

### **3.2 Longitudinale Daten: Vergleich von Ein- und Ausgangsuntersuchung**

Im Vergleich zwischen Ein- und Ausgangsuntersuchung haben sich bei manchen Parametern signifikante Unterschiede gezeigt (Seite 59, Tabelle 8 für die Junioren und Seite 60, Tabelle 9 für die Juniorinnen).

#### **3.2.1 Stammdaten**

In der Zusammenschau zeigten die Parameter der *sportlichen Leistung* (Siehe Seite 31, Tabelle 6), lediglich kleinere, nur bei den weiblichen Ruderern signifikante, Änderungen. Es gab jedoch eine große interindividuelle Variabilität bezüglich der prozentualen Veränderungen (Siehe Abbildung 11). In der *univariaten Korrelationsanalyse* zeigte sich sowohl bei den Frauen als auch bei den Männern eine negative Korrelation zwischen Anfangswert in PRE und prozentualer Veränderung über die Zeit des Trainingslagers (Siehe Abbildung 11). Dies bedeutet, dass sich gerade bei den Sportlern mit einer initial geringeren Leistungsfähigkeit ausgeprägtere Veränderungen zeigten.

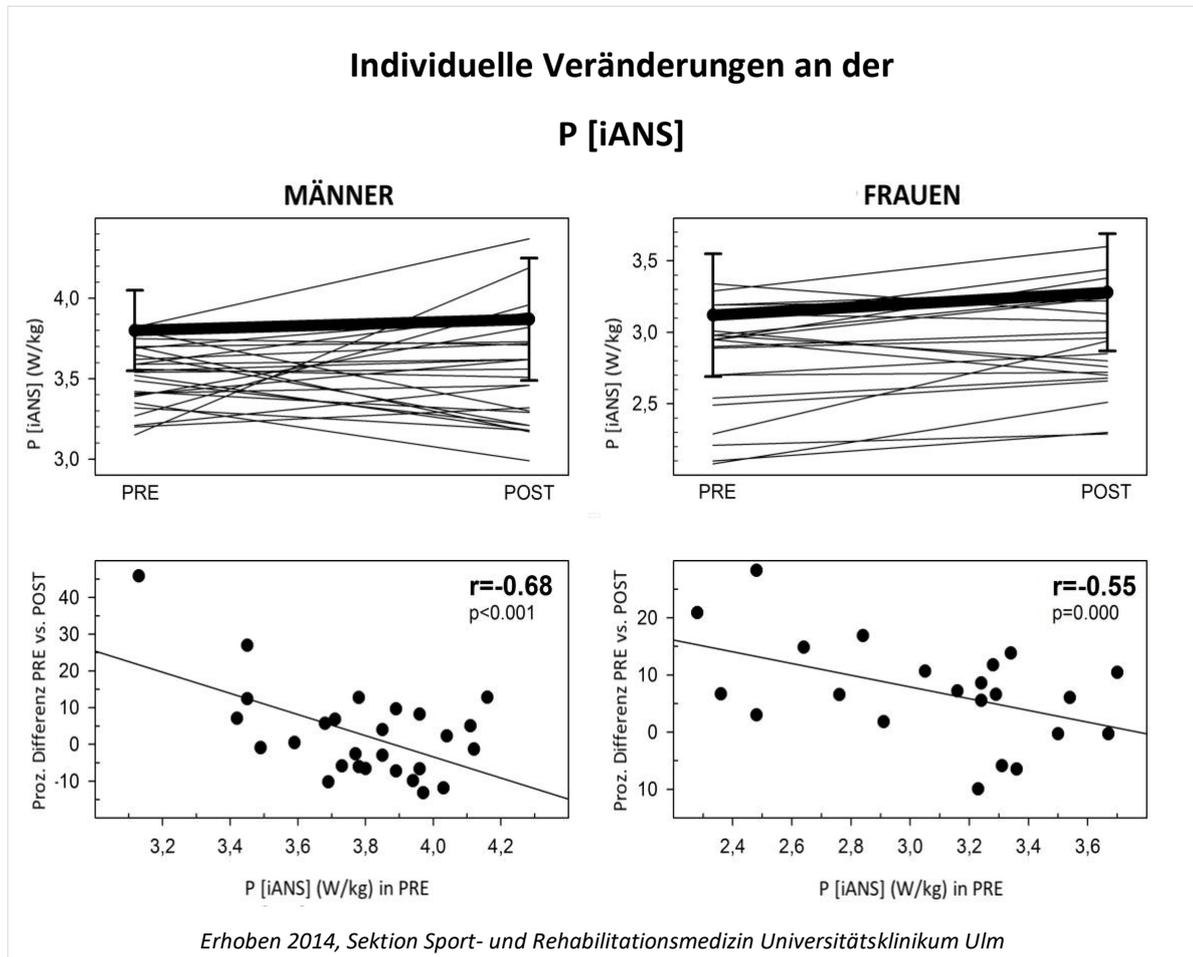


Abbildung 11: Individuelle Veränderungen der P[iANS] von Ein- zu Ausgangsuntersuchung (oben) bei den Männern (links) und Frauen (rechts) sowie die zugehörige univariate Korrelationsanalyse (PRE vs. Prozentuale Differenz, unten);

*Legende: PRE und POST: Ein- bzw. Ausgangsuntersuchung, vs.: versus, proz.: prozentuale/r/s; P[iANS]: Leistung an der individuellen anaeroben Schwelle, r: Korrelationskoeffizient*

### 3.2.2 Linkes Herz

#### 3.2.2.1 Linker Vorhof

Bei den linksatrialen Parametern gab es lediglich bei den Junioren signifikante Änderungen zu verzeichnen (Siehe Seite 59, Tabelle 8 und Seite 60, Tabelle 9): Sowohl der LAVI als auch der Flächenindex wurden signifikant größer (+ 10 - 17 %).

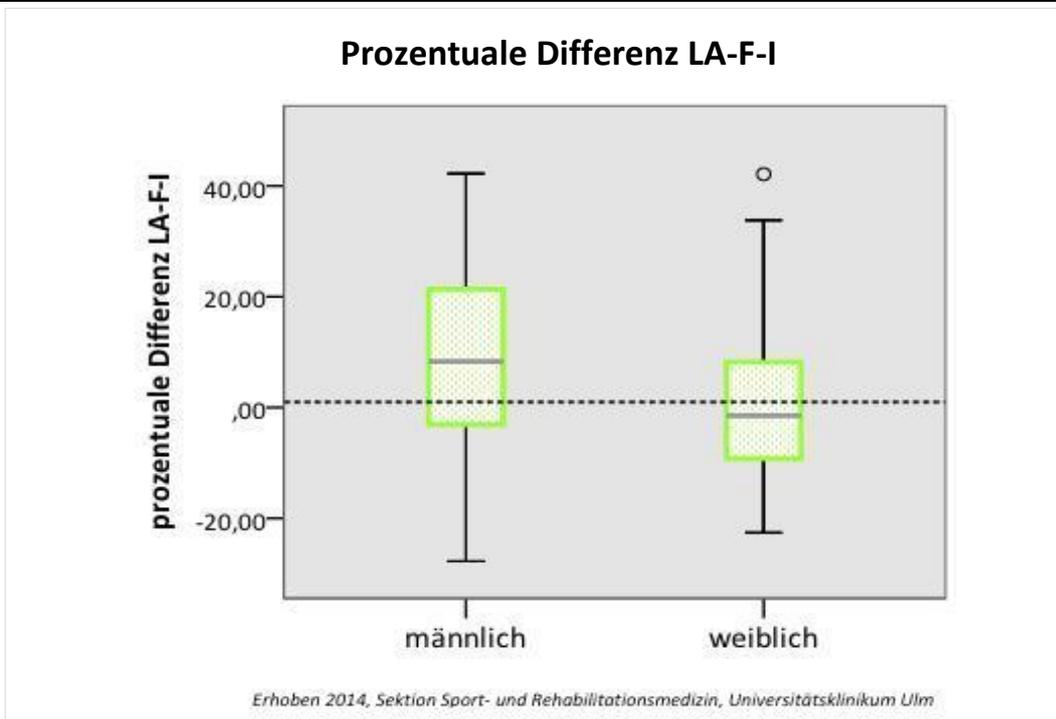


Abbildung 12: Prozentuale Differenz des LA-Flächen-Indexes von PRE zu POST (in %) bei Ruderern, aufgeteilt nach Geschlecht.

Legende: PRE: Eingangsuntersuchung, POST: Ausgangsuntersuchung, LA: linksatriale/r/s, LA-F-I: LA Flächenindex

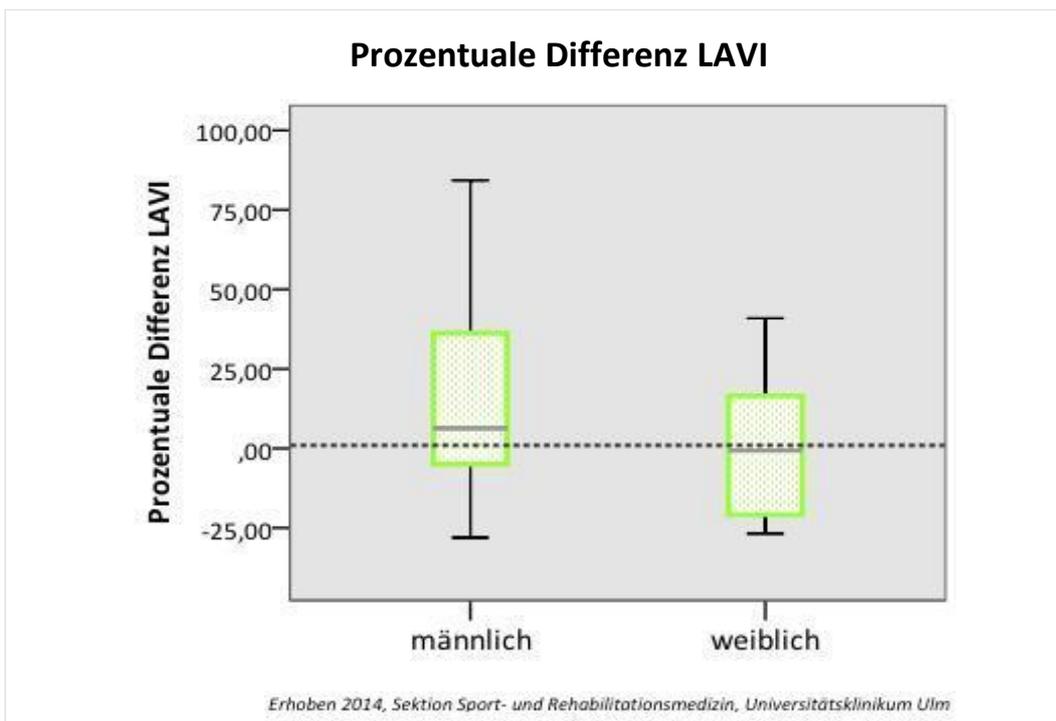


Abbildung 13: Prozentuale Differenz des LAVI von PRE zu POST (in %) bei Ruderern, aufgeteilt nach Geschlecht.

Legende: PRE: Eingangsuntersuchung, POST: Ausgangsuntersuchung, LA: linksatriale/r/s, LAVI: LA Volumenindex

### 3.2.2.2 Linker Ventrikel

Die LVEDd und LVEDd-I änderten sich sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen nicht signifikant (Siehe Abbildung 14).

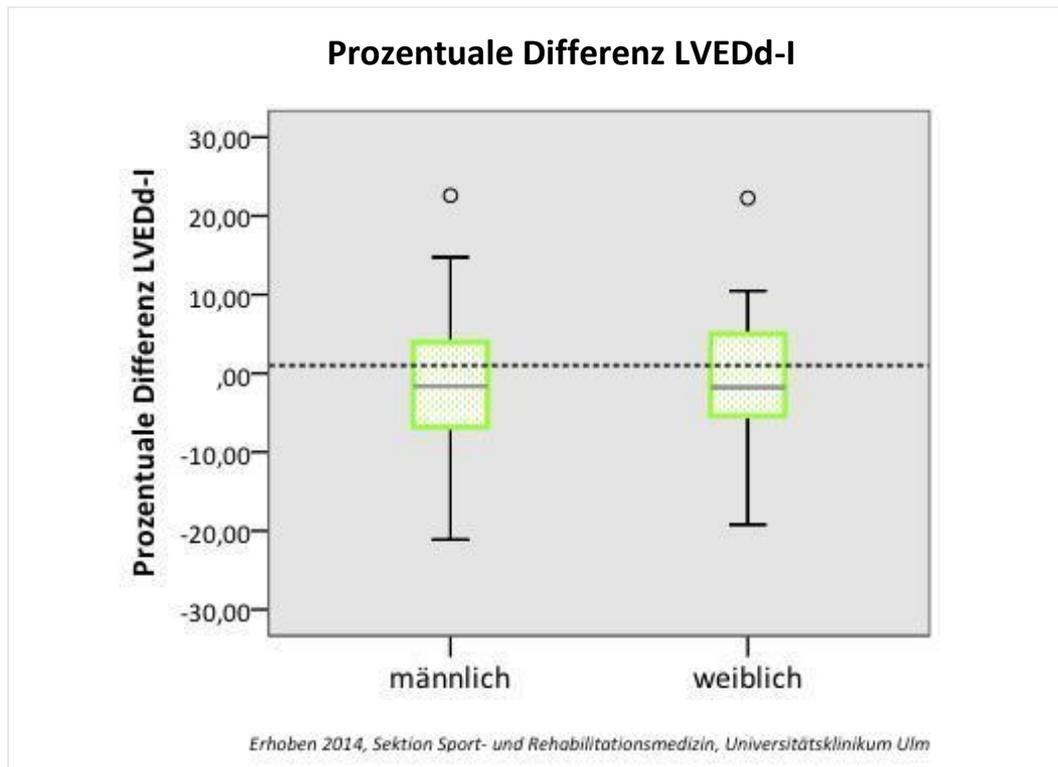


Abbildung 14: Prozentuale Differenz des LVEDd-I von PRE zu POST (in %) bei Ruderern aufgeteilt nach Geschlecht.

*Legende: PRE: Eingangsuntersuchung, POST: Ausgangsuntersuchung, LV: linksventrikuläre/r/s, LVEDd-I: Index des LV enddiastolischer Diameter*

Im Gegensatz dazu zeigte der LV EDV-I eine bei den Junioren signifikante Änderung (Siehe Abbildung 15). Sowohl der LV-EDV-I bei den Frauen, als auch der LV ESV-I von beiden Geschlechtern änderten sich nicht im Laufe des Trainingslagers (Siehe Abbildung 16).

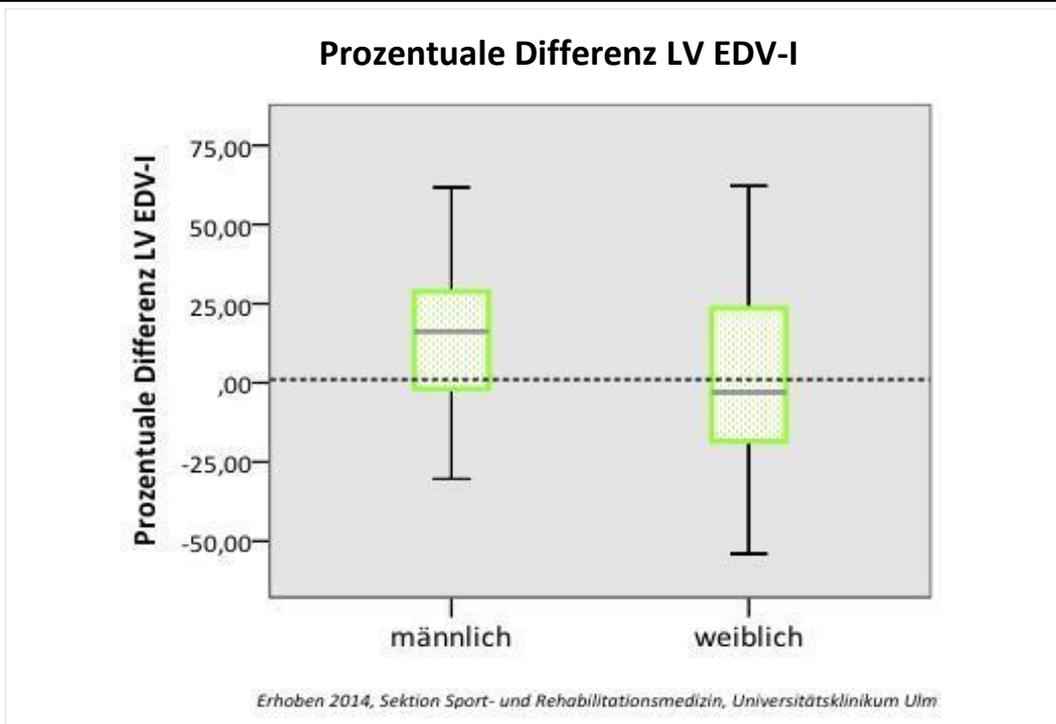


Abbildung 15: Prozentuale Differenz des LV EDV-I von PRE zu POST (in %) bei Ruderern, aufgeteilt nach Geschlecht.

*Legende: PRE: Eingangsuntersuchung, POST: Ausgangsuntersuchung, LV: linksventrikuläre/r/s, LV EDV-I: LV enddiastolischer Volumenindex*

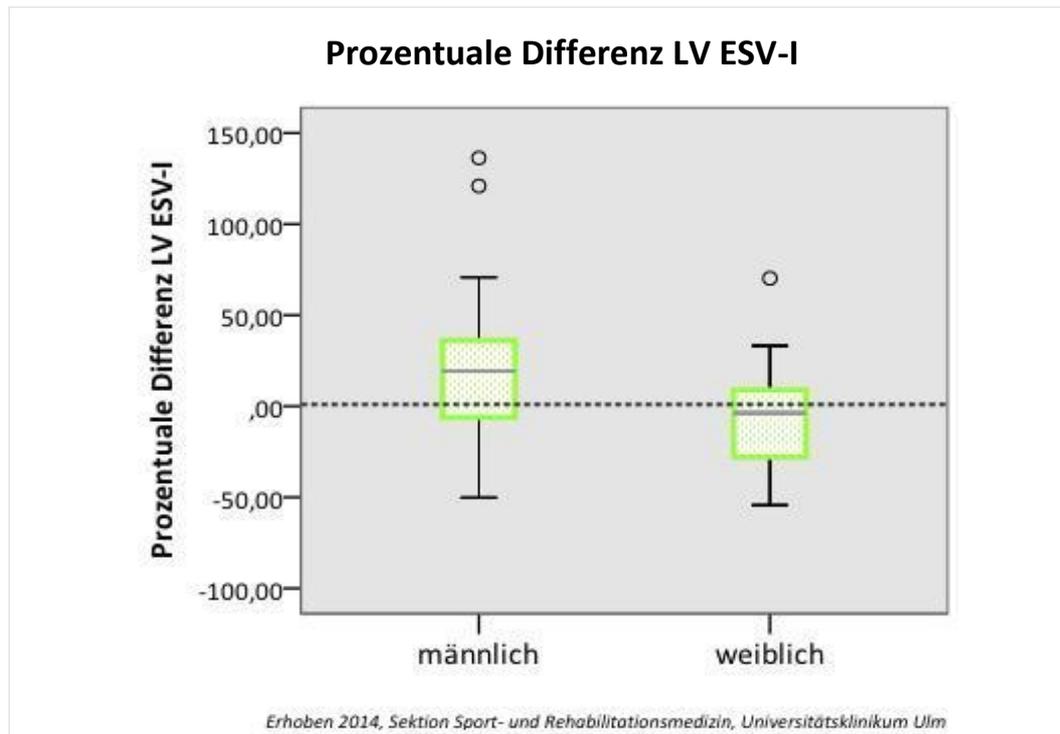


Abbildung 16: Prozentuale Differenz des LV ESV-I von PRE zu POST (in %) bei Ruderern, aufgeteilt nach Geschlecht.

*Legende: PRE: Eingangsuntersuchung, POST: Ausgangsuntersuchung, LV: linksventrikuläre/r/s, LV ESV-I: LV endsystolischer Volumenindex*

Betrachtet man den LV SV-I, so zeigten erneut lediglich die Junioren eine Zunahme im Laufe des Trainingslagers (Siehe Abbildung 17).

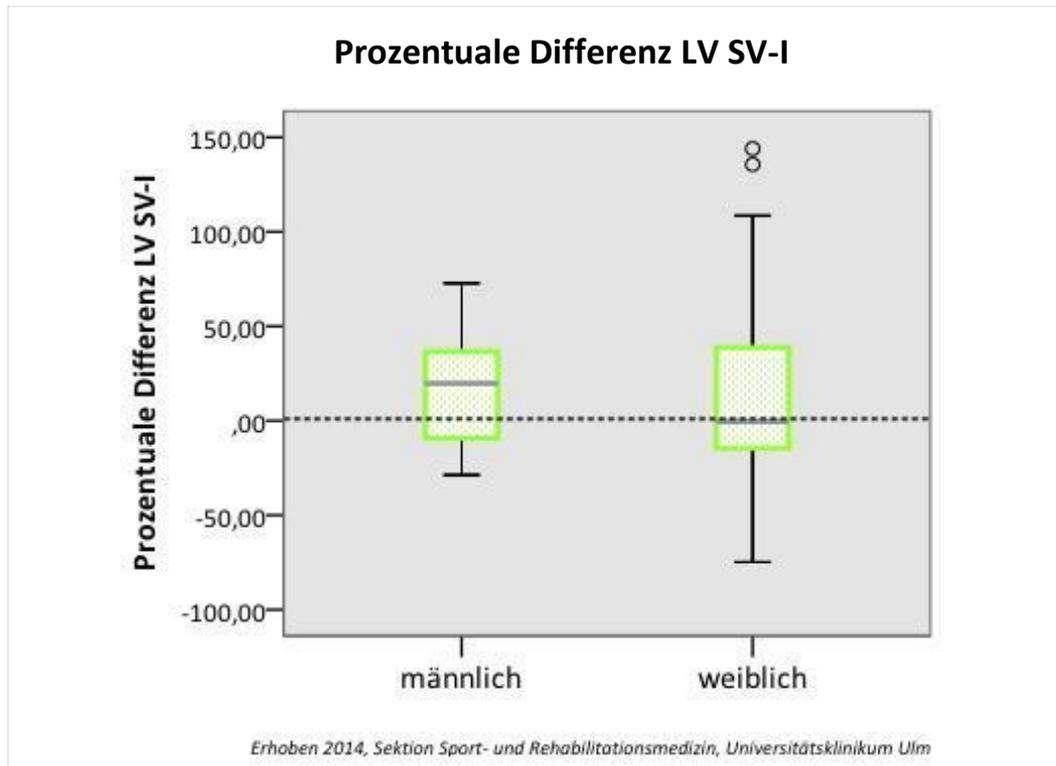


Abbildung 17: Prozentuale Differenz des LV SV-I von PRE zu POST (in %) bei Ruderern aufgeteilt nach Geschlecht.

Legende: PRE: Eingangsuntersuchung, POST: Ausgangsuntersuchung, LV: linksventrikuläre/r/s, LV SV-I: LV Schlagvolumenindex

In Abbildung 18 und Abbildung 19 sind einige Veränderungen der LV-Parameter dargestellt. So wird daraus ersichtlich, dass im Laufe des 30-tägigen Trainingslagers bei den Männern sowohl der LV EDV-I als auch der LV SV-I angestiegen sind. Der LV ESV-I änderte sich nicht. Bei den Frauen blieben alle Parameter gleich.

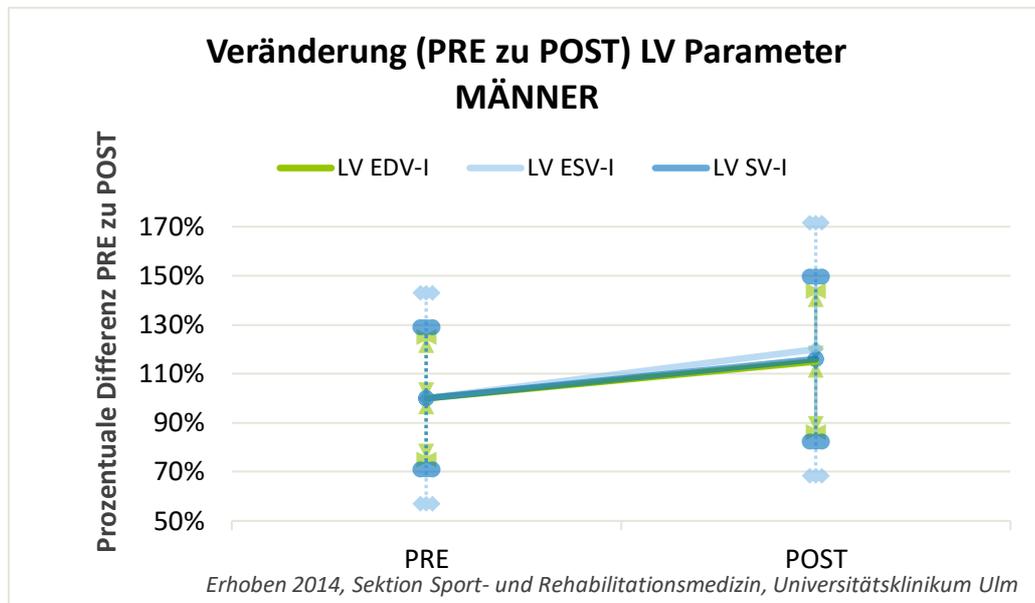


Abbildung 18: Relativer Verlauf ausgewählter linksventrikulärer Parameter ( $\pm$  SD) bei männlichen Ruderern in der Zusammenschau (PRE = 100 %)

Legende: PRE: Eingangs-, POST: Ausgangsuntersuchung, SD: Standardabweichung, LV: linksventrikuläre/r/s, LV EDV-I: LV enddiastolisches Volumen, LV ESV-I: LV endsystolisches Volumen, LV SV-I: LV Schlagvolumenindex

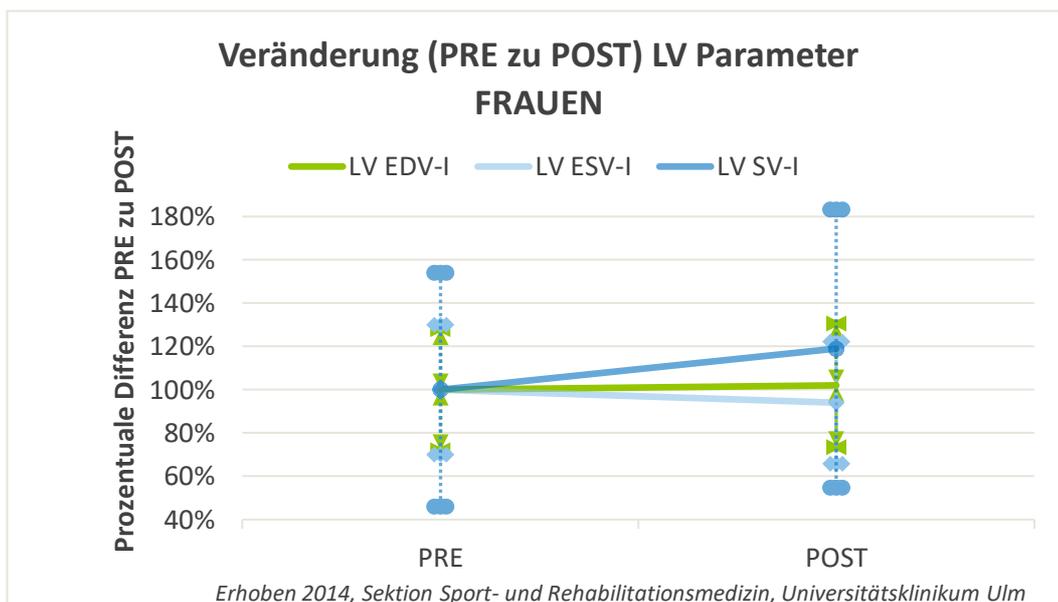


Abbildung 19: Relativer Verlauf ausgewählter linksventrikulärer Parameter ( $\pm$  SD) bei weiblichen Ruderern in der Zusammenschau (PRE = 100 %)

Legende: PRE: Eingangs-, POST: Ausgangsuntersuchung, SD: Standardabweichung, LV: linksventrikuläre/r/s, LV EDV-I: LV enddiastolisches Volumen, LV ESV-I: LV endsystolisches Volumen, LV SV-I: LV Schlagvolumenindex

Auch der THV-I änderte sich nur bei den Junioren signifikant (Siehe Abbildung 20).

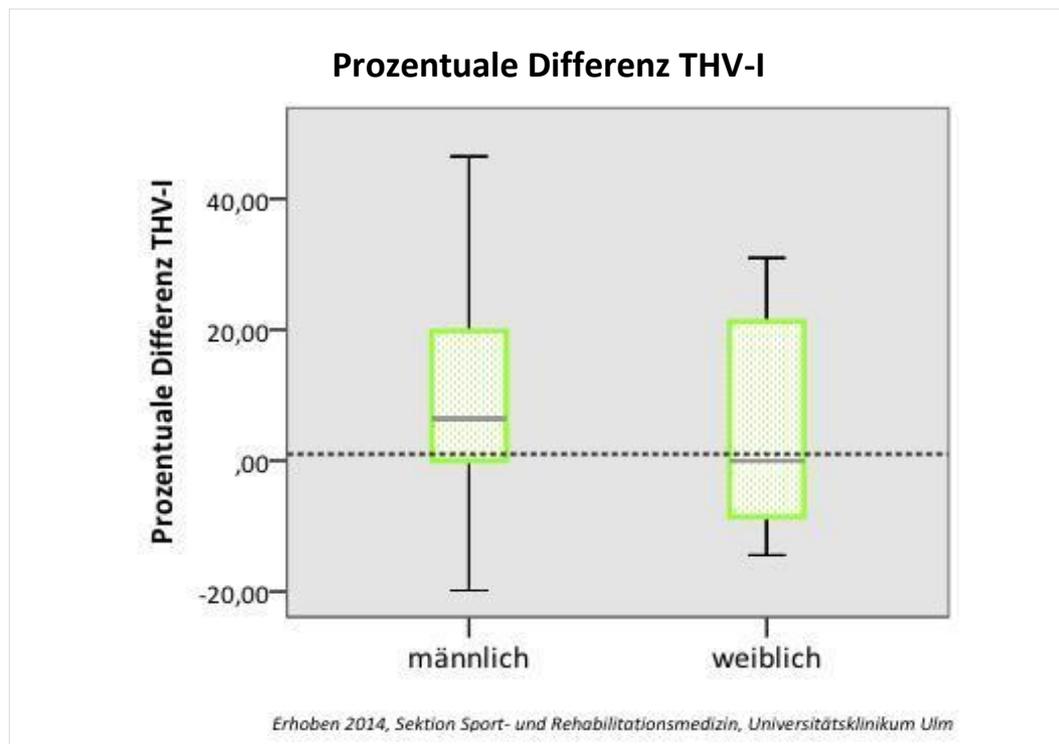


Abbildung 20: Prozentuale Differenz des THV-I von PRE zu POST (in %) bei Ruderern, aufgeteilt nach Geschlecht.

*Legende: PRE: Eingangsuntersuchung, POST: Ausgangsuntersuchung, THV-I: Index des totalen Herzvolumens*

### 3.2.3 Rechtes Herz

#### 3.2.3.1 Rechter Vorhof

Die Veränderungen am rechten Vorhof ähneln denen des LAS. Bei den Männern (Siehe Seite 59, Tabelle 8) zeigte der RA-F-I eine etwas größere Änderung im Vergleich zum LA-F-I, die Änderung der Volumina der beiden Vorhöfe stimmten überein. Bei den Juniorinnen (Siehe Seite 60, Tabelle 9) änderte sich die RA-Größe nicht im Laufe des Trainingslagers (Siehe Abbildung 21 und Abbildung 22).

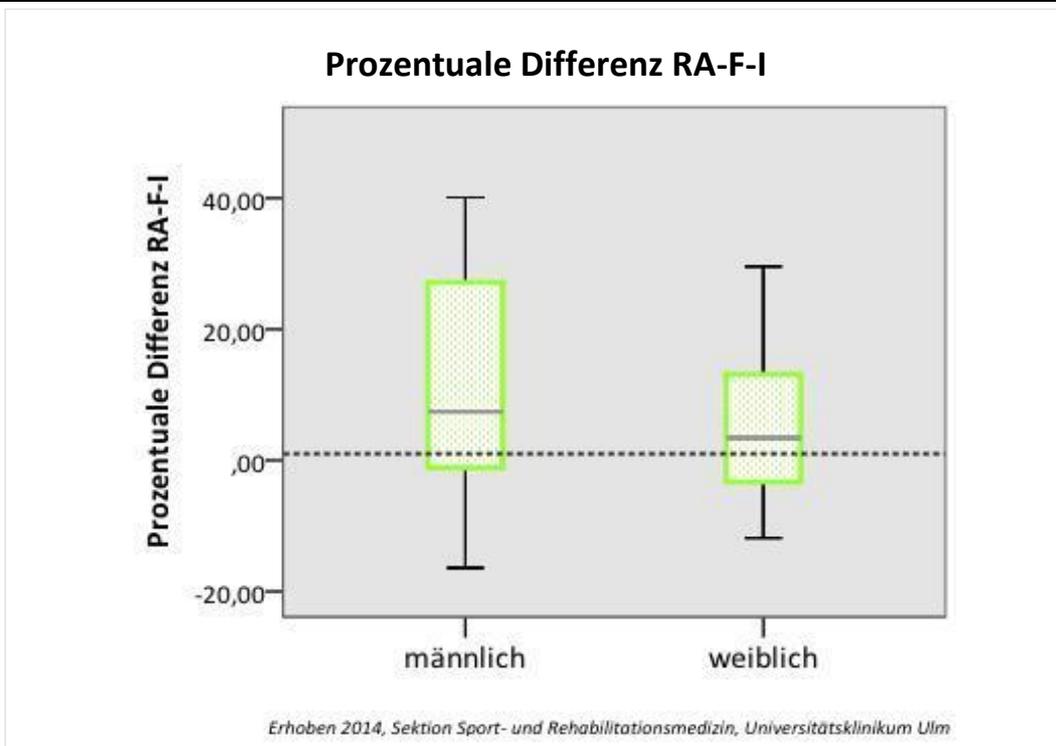


Abbildung 21: Prozentuale Differenz des RA-F-I von PRE zu POST (in %) bei Ruderern, aufgeteilt nach Geschlecht.

Legende: PRE: Eingangsuntersuchung, POST: Ausgangsuntersuchung, RA: rechtsatriale/r/s, RA-F-I: RA Flächenindex

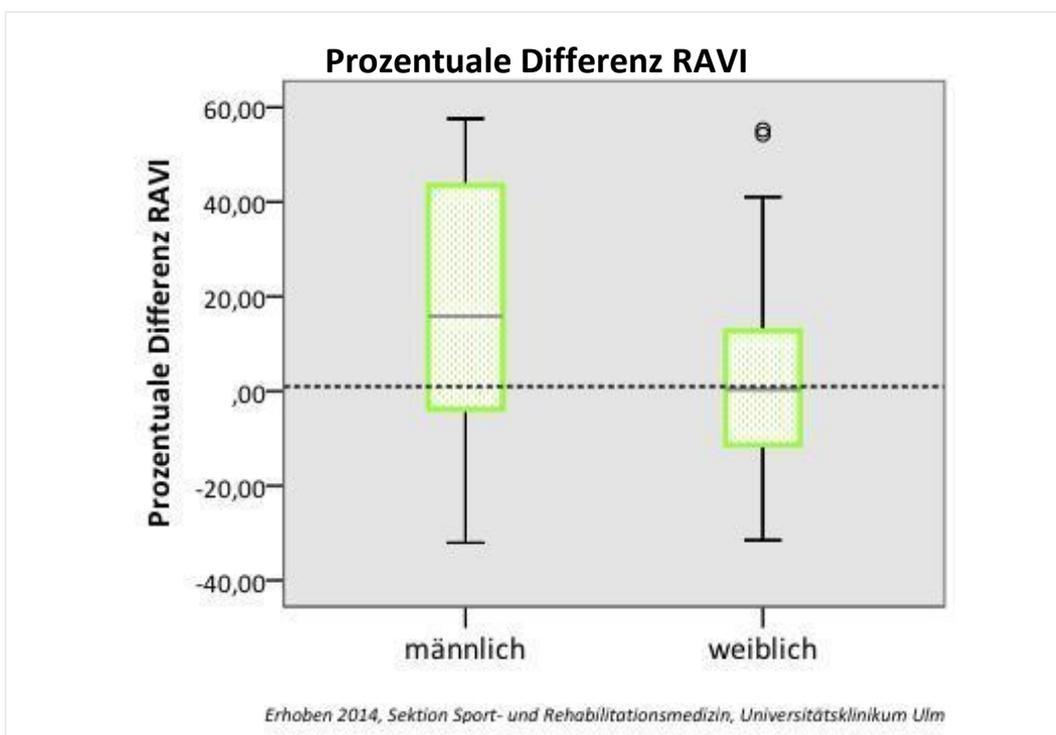


Abbildung 22: Prozentuale Differenz des RAVI von PRE zu POST (in %) bei Ruderern, aufgeteilt nach Geschlecht.

Legende: PRE: Eingangsuntersuchung, POST: Ausgangsuntersuchung, RA: rechtsatriale/r/s, RAVI: RA Volumenindex

### 3.2.3.2 Rechter Ventrikel

Auch beim rechten Ventrikel liefen die Änderungen im Laufe des Trainingslagers analog zu den anderen Herzhöhlen ab: Die Männer (Siehe Seite 59, Tabelle 8) wiesen lediglich eine Zunahme des  $RVD_1$  und des Index auf (+ 10 %) (Siehe Abbildung 24).  $RVEDA$  und  $RVEDA-I$  der Männer änderten sich nicht (Abbildung 23). Bei den Juniorinnen (Siehe Seite 60, Tabelle 9) gab es erneut keine Änderung (Siehe Abbildung 23 und Abbildung 24).

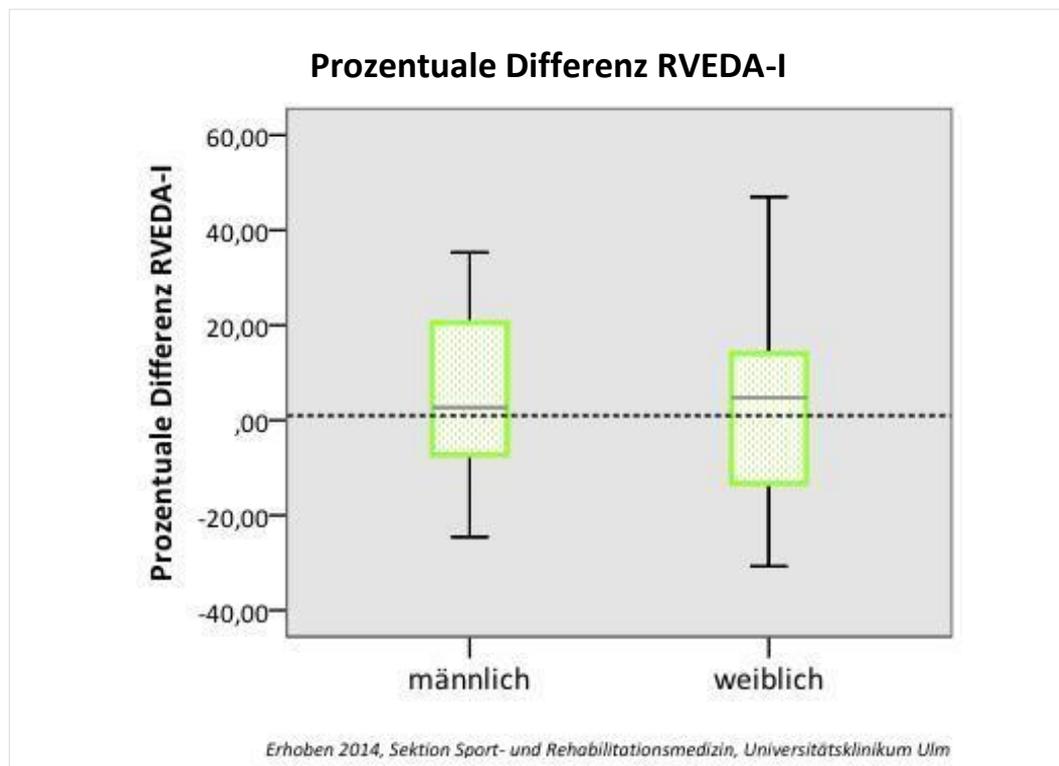


Abbildung 23: Prozentuale Differenz des  $RVEDA-I$  von PRE zu POST (in %) bei Ruderern, aufgeteilt nach Geschlecht.

*Legende: PRE: Eingangsuntersuchung, POST: Ausgangsuntersuchung, RV: rechtsventrikuläre/r/s,  $RVEDA-I$ : Index der RV enddiastolischen Fläche*

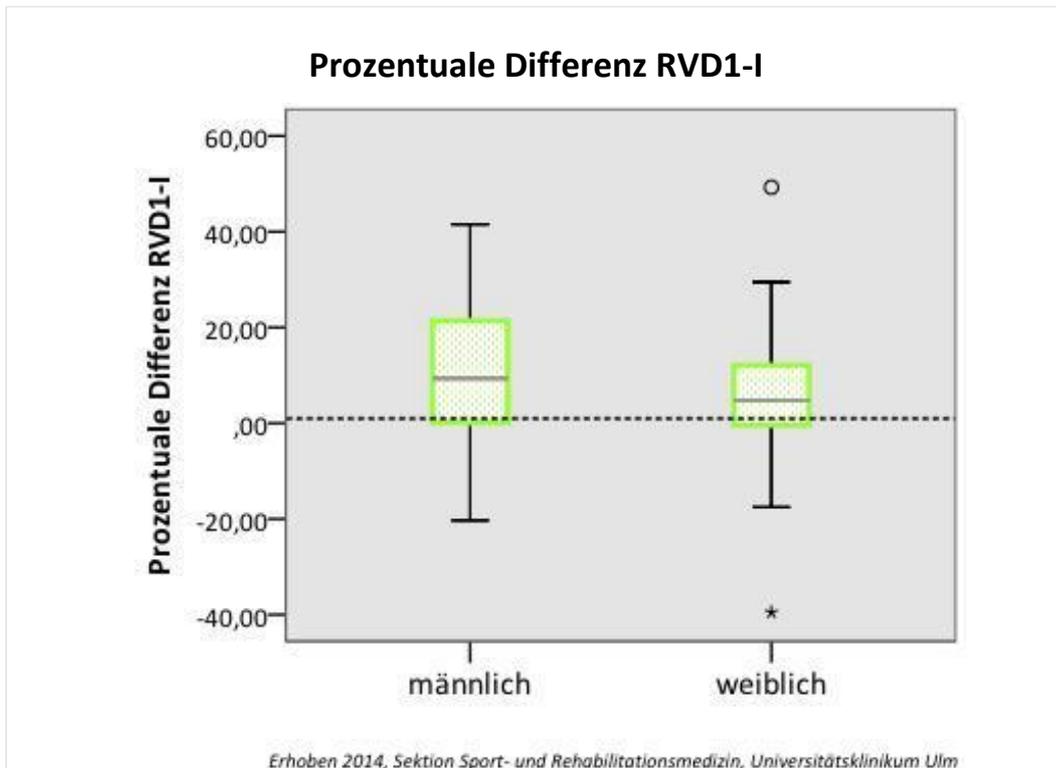


Abbildung 24: Prozentuale Differenz des RVD<sub>1-I</sub> von PRE zu POST (in %) bei Ruderern, aufgeteilt nach Geschlecht.

*Legende: PRE: Eingangsuntersuchung, POST: Ausgangsuntersuchung, RV: rechtsventrikuläre/r/s, RVD<sub>1-I</sub>: Index des ersten RV Diameter*

In Abbildung 25 und Abbildung 26 ist der Verlauf einiger RV-Parameter dargestellt. Es zeigte sich, dass es in diesem Falle lediglich bei den Frauen zu einer Abnahme des RV FAC kam (Daten nicht dargestellt). Bei den Dimensionen des RV, nahm lediglich der RVD<sub>1-I</sub> bei den Junioren im Laufe des Trainings signifikant zu.

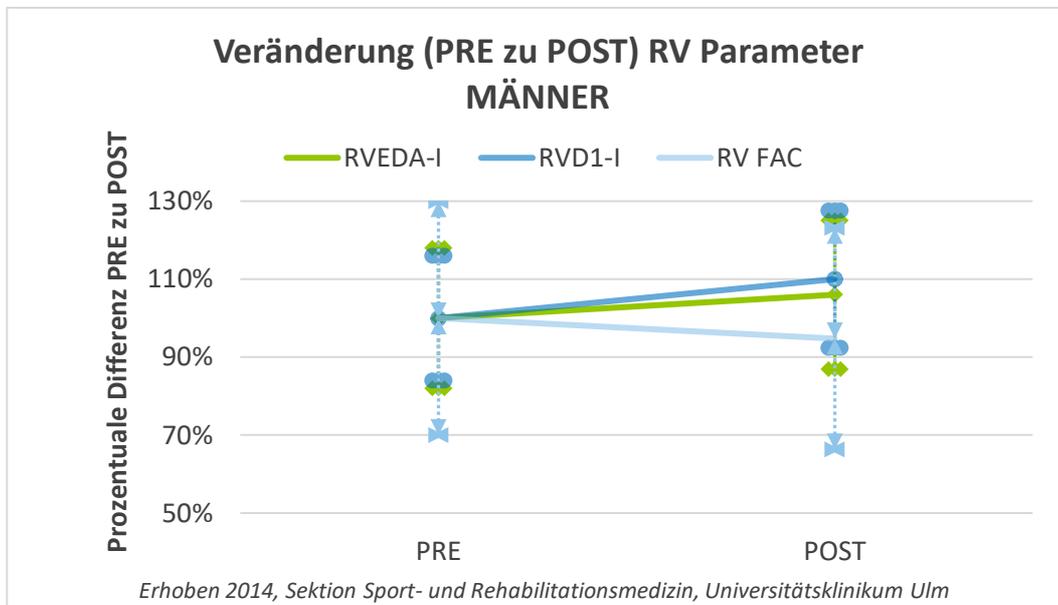


Abbildung 25: Relativer Verlauf ausgewählter rechtsventrikulärer Parameter ( $\pm$  SD) bei männlichen Ruderern in der Zusammenschau (PRE = 100%).

Legende: PRE: Eingangs-, POST: Ausgangsuntersuchung, SD: Standardabweichung, RV: rechtsventrikuläre/r/s, RVEDA-I: RV enddiastolischer Flächenindex, RVD1-I: Index des 1. RV Diameter, RV FAC: RV fraktionale Flächenänderung

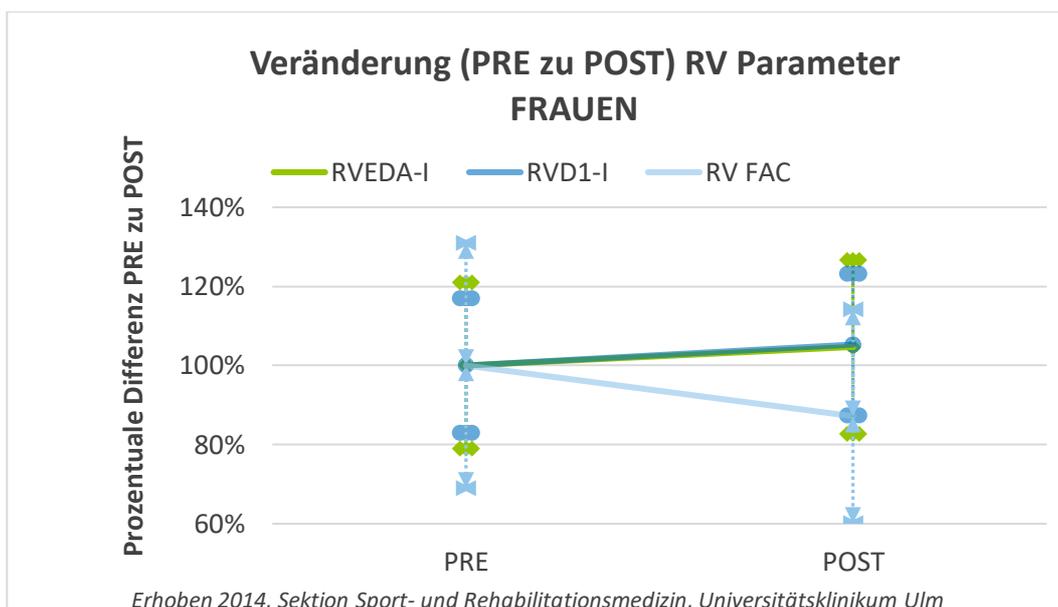


Abbildung 26: Relativer Verlauf ausgewählter rechtsventrikulärer Parameter ( $\pm$  SD) bei weiblichen Ruderern in der Zusammenschau (PRE = 100%).

Legende: PRE: Eingangs-, POST: Ausgangsuntersuchung, SD: Standardabweichung, RV: rechtsventrikuläre/r/s, RVEDA-I: RV enddiastolischer Flächenindex, RVD1-I: Index des 1. RV Diameter, RV FAC: RV fraktionale Flächenänderung

### **3.2.4 Univariate Korrelationsanalysen**

Betrachtet man die *individuellen Veränderungen* der Echoparameter der Sportler von Eingangs- zu Ausgangsuntersuchung, so gab es auch hier, analog zum P [iANS], eine ausgeprägte interindividuelle Streubreite, was die Ausprägung der Veränderung angeht: Beispielhaft sind im Folgenden die individuellen Anpassungen der Athleten für den THV-I, LAVI, LVEDd-I, RAVI und RVEDA-I dargestellt (Siehe Abbildung 27 bis Abbildung 29, oberer Abbildungsabschnitt)

In der *univariaten Korrelationsanalyse* zwischen den Werten von PRE und der prozentualen Veränderung nach dem Trainingslager (Siehe Seite 59, Tabelle 8 und Seite 60, Tabelle 9) ergab sich, dass bei fast allen Herzparametern der Ausgangswert in PRE und die Höhe der prozentualen Veränderung negativ miteinander korrelierten (Siehe Abbildung 27 bis Abbildung 29, unterer Abbildungsabschnitt). Das heißt, lag zu Anfang des Trainingslagers bereits ein ausgeprägt dilatierter Ventrikel oder Vorhof vor, so fiel die Veränderung im Laufe des Trainingslagers auch kleiner aus. Die einzige Ausnahme bildeten der LAVI und der LA-FI bei den Juniorinnen: hier zeigte sich zwar eine Tendenz der negativen Korrelation, jedoch stellte sich diese als nicht-signifikant heraus.

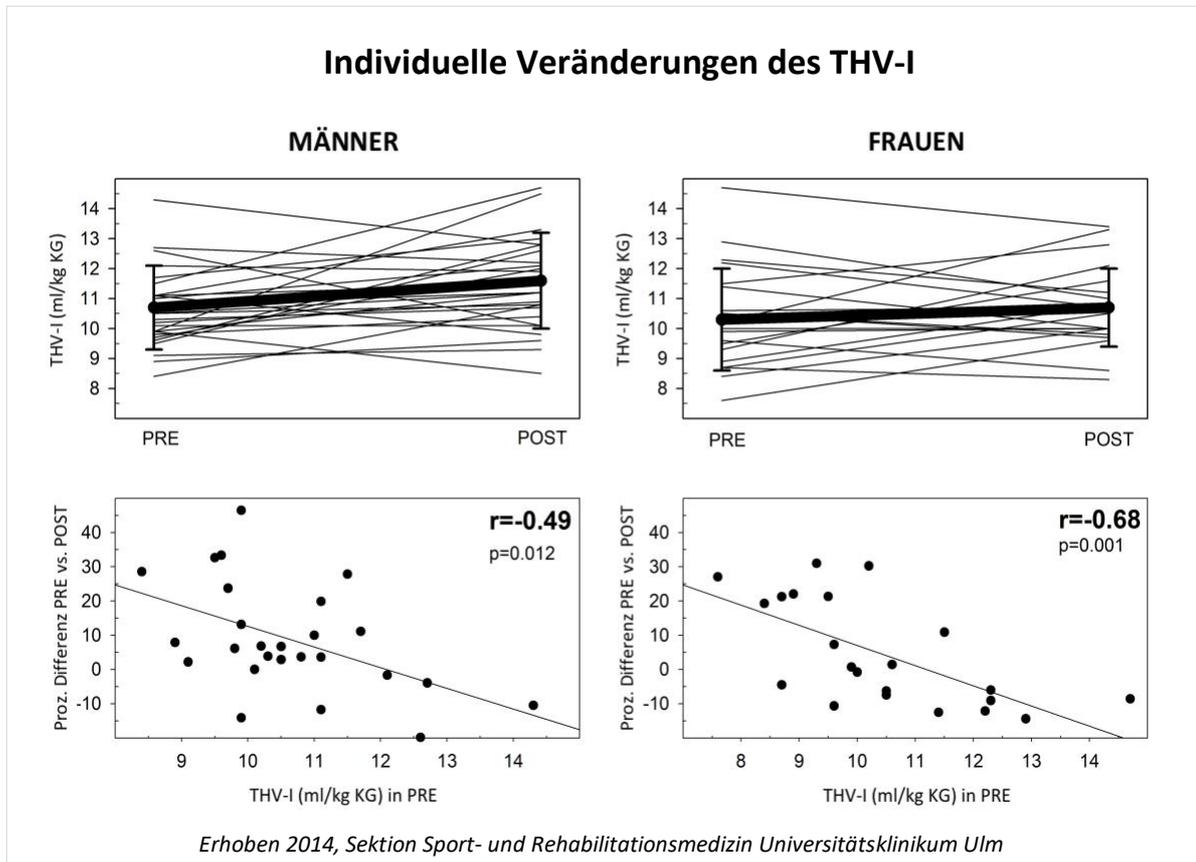
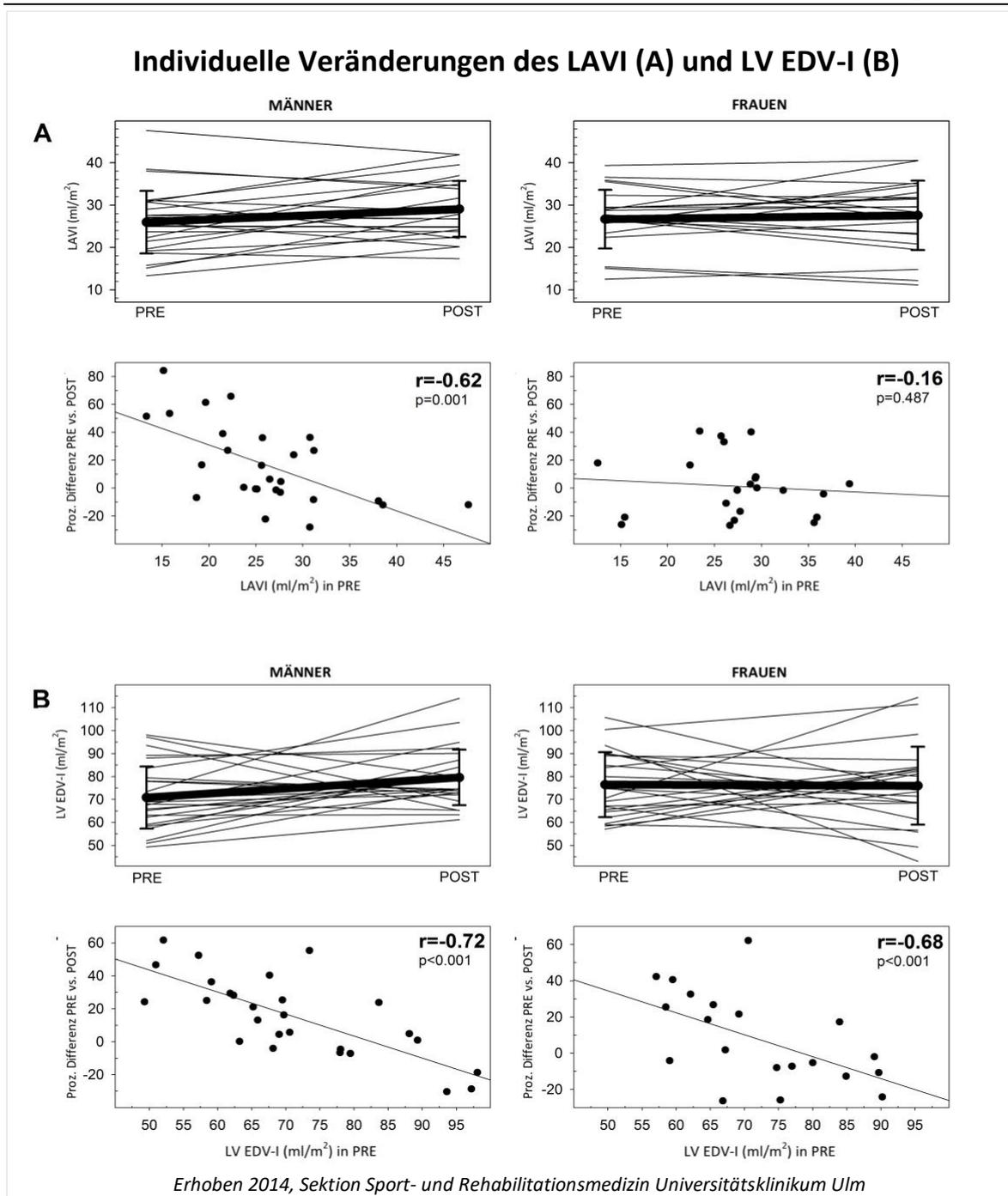


Abbildung 27: Individuelle Veränderungen des THV-I von Ein- zu Ausgangsuntersuchung (oben) bei den Männern (links) und Frauen (rechts) sowie die zugehörige univariate Korrelationsanalyse (PRE vs. Prozentuale Differenz; unten);

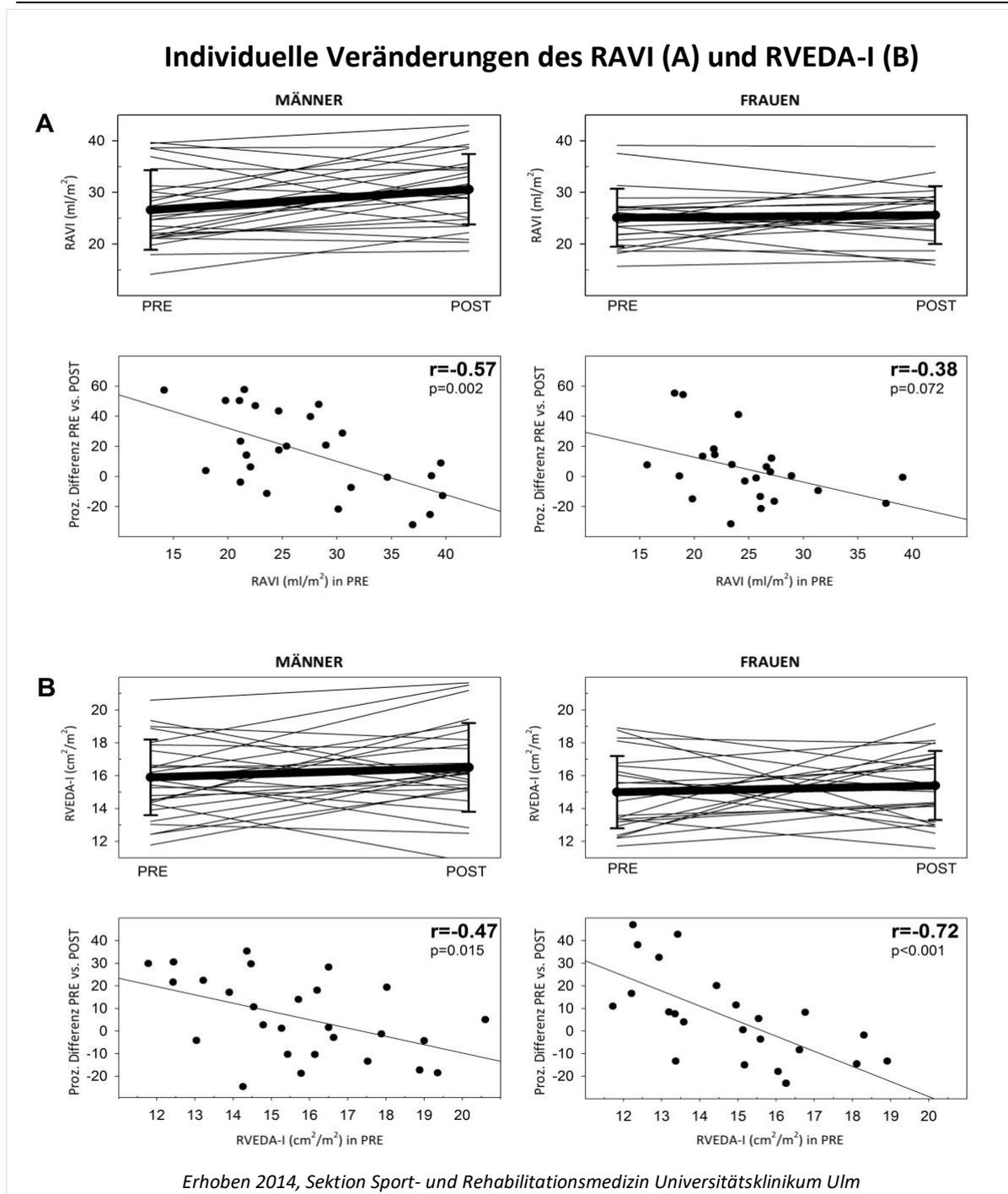
Legende: PRE und POST: Ein- bzw. Ausgangsuntersuchung, vs.: Versus, proz.: prozentuale/r/s; THV-I: Totaler Herzvolumenindex, KG: Körpergewicht, r: Korrelationskoeffizient



**Abbildung 28: A:** Individuelle Veränderungen des LAVI von Ein- zu Ausgangsuntersuchung (oben) bei den Männern (links) und Frauen (rechts) sowie die zugehörige univariate Korrelationsanalyse (PRE vs. prozentuale Differenz; unten);

**B:** Individuelle Veränderungen des LV EDV-I von Ein- zu Ausgangsuntersuchung (oben) bei den Männern (links) und Frauen (rechts) sowie die zugehörige univariate Korrelationsanalyse (PRE vs. prozentuale Differenz; unten);

Legende: PRE und POST: Ein- bzw. Ausgangsuntersuchung, vs.: Versus, proz.: prozentuale/r/s; LAVI: Linksatrialer Volumenindex, LV EDV-I: linksventrikulärer enddiastolischer Volumenindex, r: Korrelationskoeffizient



**Abbildung 29: A:** Individuelle Veränderungen des RAVI von Ein- zu Ausgangsuntersuchung (oben) bei den Männern (links) und Frauen (rechts) sowie die zugehörige univariate Korrelationsanalyse (PRE vs. prozentuale Differenz; unten);

**B:** Individuelle Veränderungen des RVEDA-I von Ein- zu Ausgangsuntersuchung (oben) bei den Männern (links) und Frauen (rechts) sowie die zugehörige univariate Korrelationsanalyse (PRE vs. prozentuale Differenz; unten);

Legende: PRE und POST: Ein- bzw. Ausgangsuntersuchung, vs.: Versus, proz.: prozentuale/r/s; RAVI: rechtsatrialer Volumenindex, RVEDA-I: rechtsventrikulärer enddiastolischer Flächenindex, r: Korrelationskoeffizient

Tabelle 8: Vergleich der Ein- (PRE) und Ausgangsuntersuchung (POST) bei den Junioren. Dargestellt ist die prozentuale Differenz (PRE als 100 %) und der p-Wert dazu. Des Weiteren wird aufgezeichnet ob es eine Korrelation zwischen dem Ausgangswert in PRE und der Höhe der prozentualen Differenz gab.

JUNIOREN	prozentuale Differenz		Korrelation PRE vs. %-Differenz	
	MW ♂ ±SD	p-Wert PRE vs. POST	r	p-Wert
<b>Herzvolumenindex (ml/kg KG)</b>	8,8 ± 16,0 %	0,007	-0,49	0,012
<b><u>Linker Vorhof</u></b>				
<b>LAVI (ml/m<sup>2</sup>)</b>	16,5 ± 29,0 %	< 0,001	-0,62	0,001
<b>LA-F-I (cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>)</b>	9,5 ± 15,8 %	0,009	-0,50	0,008
<b><u>Linker Ventrikel</u></b>				
<b>LVEDd (mm)</b>	- 1,2 ± 9,6 %	0,334	-0,45	0,019
<b>LVEDd-I (mm/m<sup>2</sup>)</b>	- 1,4 ± 9,4 %	0,334	-0,39	0,043
<b>LV EDV-I (ml/m<sup>2</sup>)</b>	15,4 ± 24,5 %	0,015	-0,72	< 0,001
<b>LV ESV-I (ml/m<sup>2</sup>)</b>	20,4 ± 42,5%	0,084	-0,59	0,001
<b>LV SV-I (ml/m<sup>2</sup>)</b>	15,5 ± 29,1%	0,046	-0,62	0,001
<b><u>Rechter Vorhof</u></b>				
<b>RAVI (ml/m<sup>2</sup>)</b>	16,4 ± 27,0 %	0,023	-0,57	0,002
<b>RA-F-I (cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>)</b>	10,9 ± 15,2%	0,003	-0,56	0,003
<b><u>Rechter Ventrikel</u></b>				
<b>RVEDA (cm<sup>2</sup>)</b>	6,3 ± 17,8%	0,147	-0,56	0,002
<b>RVEDA-I (cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>)</b>	5,9 ± 17,7 %	0,151	-0,47	0,015
<b>RVD<sub>1</sub> (mm)</b>	10,4 ± 16,0 %	0,007	-0,71	< 0,001
<b>RVD<sub>1</sub>-I (mm/m<sup>2</sup>)</b>	10,1 ± 16,0 %	0,008	-0,68	< 0,001

Erhoben 2014, Sektion Sport- und Rehabilitationsmedizin, Universitätsklinikum Ulm;

**Legende:** PRE = Eingangsuntersuchung, POST = Ausgangsuntersuchung, vs. = versus, MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, n.s. = Nicht signifikant, r = Korrelationskoeffizient, KG = Körpergewicht, LA = linksatriale/r/s, LAVI = LA Volumenindex, LA-F-I = LA Flächenindex, LV = linksventrikuläre/r/s, LVEDd = LV enddiastolischer Durchmesser, LVEDd-I = Index des LV enddiastolischen Durchmessers, LV EDV-I = Index des LV enddiastolischen Volumens, LV ESV-I = Index des LV endsystolischen Volumens, LV SV-I = Index des LV Schlagvolumens, RA = rechtsatriale/r/s, RAVI = RA Volumenindex, RA-F-I = RA Flächenindex, RV = rechtsventrikuläre/r/s, RVEDA = RV enddiastolische Fläche, RVEDA-I = RVEDA-Index, RVD<sub>1</sub> = RV Diameter 1, RVD<sub>1</sub>-I = RVD<sub>1</sub>-Index

Tabelle 9: Vergleich der Ein- (PRE) und Ausgangsuntersuchung (POST) bei den Juniorinnen. Dargestellt ist die prozentuale Differenz (PRE als 100 %) und der p-Wert dazu. Des Weiteren wird aufgezeichnet ob es eine Korrelation zwischen dem Ausgangswert in PRE und der Höhe der prozentualen Differenz gab.

JUNIORINNEN	prozentuale Differenz		Korrelation PRE vs. %-Differenz	
	MW ♀ ± SD	p-Wert PRE vs. POST	r	p-Wert
<b>Herzvolumenindex (ml/kg KG)</b>	4,5 ± 15,5 %	0,426	-0,68	0,001
<b><u>Linker Vorhof</u></b>				
LAVI (ml/m <sup>2</sup> )	1,4 ± 22,2 %	0,754	-0,16	0,487
LA-F-I (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> )	1,9 ± 15,9 %	0,655	-0,19	0,396
<b><u>Linker Ventrikel</u></b>				
LVEDd (mm)	- 0,2 ± 8,2%	0,808	-0,53	0,007
LVEDd-I (mm/m <sup>2</sup> )	- 0,3 ± 8,2%	0,689	-0,56	0,004
LV EDV-I (ml/m <sup>2</sup> )	2,4 ± 28,0 %	0,916	-0,68	< 0,001
LV ESV-I (ml/m <sup>2</sup> )	- 5,9 ± 29,6 %	0,113	-0,66	0,001
LV SV-I (ml/m <sup>2</sup> )	19,3 ± 53,9 %	0,212	-0,59	0,003
<b><u>Rechter Vorhof</u></b>				
RAVI (ml/m <sup>2</sup> )	4,6 ± 22,1 %	0,106	-0,38	0,072
RA-F-I (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> )	5,1 ± 11,7%	0,546	-0,52	0,012
<b><u>Rechter Ventrikel</u></b>				
RVEDA (cm <sup>2</sup> )	4,9 ± 20,3%	0,465	-0,66	0,001
RVEDA-I (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> )	4,7 ± 20,7 %	0,525	-0,72	< 0,001
RVD <sub>1</sub> (mm)	5,5 ± 16,6%	0,202	-0,51	0,011
RVD <sub>1</sub> -I (mm/m <sup>2</sup> )	5,3 ± 16,8 %	0,279	-0,54	0,007

Erhoben 2014, Sektion Sport- und Rehabilitationsmedizin, Universitätsklinikum Ulm; Legende: PRE = Eingangsuntersuchung, POST = Ausgangsuntersuchung, vs. = versus, MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, n.s. = Nicht signifikant, r = Korrelationskoeffizient, KG = Körpergewicht, LA = linksatriale/r/s, LAVI = LA Volumenindex, LA-F-I = LA Flächenindex, LV = linksventrikuläre/r/s, LVEDd = LV enddiastolischer Durchmesser, LVEDd-I = Index des LV enddiastolischen Durchmessers, LV EDV-I = Index des LV enddiastolischen Volumens, LV ESV-I = Index des LV endsystolischen Volumens, LV SV-I = Index des LV Schlagvolumens, RA = rechtsatriale/r/s, RAVI = RA Volumenindex, RA-F-I = RA Flächenindex, RV = rechtsventrikuläre/r/s, RVEDA = RV enddiastolische Fläche, RVEDA-I = RVEDA-Index, RVD<sub>1</sub> = RV Diameter 1, RVD<sub>1</sub>-I = RVD<sub>1</sub>-Index

## 4 Diskussion

---

In unserer Studie wurden Parameter der kardialen Funktion und Morphologie bei 52 weiblichen ( $n = 24$ ) und männlichen ( $n = 28$ ) Ruderern der U19-Nationalmannschaft erhoben und nach einem 30-tägigen Trainingslager mit ähnlicher Trainingslast bei allen Sportlern reevaluiert. Bereits zu Beginn des Trainingscamps hatten sowohl die weiblichen als auch die männlichen Sportler Anzeichen für eine *BIKR*: Dies zeigte sich in einer leichten linksventrikulären Hypertrophie und einem vergrößerten rechten Ventrikel. Auch die Atrien waren leicht vergrößert. Die meisten (indizierten) Parameter wiesen keine zwischengeschlechtlichen Unterschiede auf.

Im Laufe des Trainingslagers veränderten sich die Mittelwerte der Parameter der kardialen Morphologie und Funktion bei den Juniorinnen nicht. Bei den Männern jedoch gab es eine milde (ca. 10 -20 %) aber statistisch signifikante durchschnittliche Zunahme der Größe des Herzens und der einzelnen Herzhöhlen.

Auf individueller Ebene gab es große interindividuelle Unterschiede bezüglich der Veränderungen des *BIKR*-Ausmaßes im Laufe des Trainingslagers. Es zeigte sich in der univariaten Korrelationsanalyse jedoch, dass die prozentuale Veränderung fast aller erhobener Parameter (Ausnahmen: LAVI, LA-F-I und RAVI bei den Frauen) negativ mit dem anfänglichen Wert des betreffenden Parameters korrelierte. Dies bedeutet, dass Sportler mit einer gering ausgeprägten *BIKR* in PRE die größten prozentualen Veränderungen aufwiesen.

## 4.1 Querschnittsdaten der Eingangsuntersuchung

### 4.1.1 Vergleich der erhobenen Parameter mit der Literatur

Alle Sportarten, die regelmäßig auf hohem Niveau ausgeübt werden, können zu einer *BIKR* führen [8, 51, 66, 85, 87]. Da Rudern eine Sportart ist, die mit einer hohen Leistungsanforderung einhergeht [13], kann es zu einer besonders ausgeprägten Anpassung des kardiovaskulären Systems kommen [10, 23, 46, 71, 74, 77]. Diese Faktoren führen dazu, dass die Herzparameter, bei Vorhandensein eines *BIKR*, sich am oberen Rand der Referenzparameter befinden oder sogar leicht darüber liegen [10, 11, 51]. Darüber hinaus haben Ruderer insgesamt oft überdurchschnittlich große Körperdimensionen [77]. Die Referenzwerte sind laut Urhausen et al. [77] nur bis zu einem Körpergewicht von circa 70 kg valide. Dies führt dazu, dass die (nicht-indizierten) Referenzparameter kaum Gültigkeit für Sportler, und insbesondere für Ruderer, besitzen.

Einige Studien liefern Vergleichsdaten zu unseren Messungen bei Ruderern [7, 13, 17, 33, 48, 54, 63, 65, 66, 77, 81, 84, 86]. Diese Publikationen haben zumeist jedoch eine von unserem Athletenkollektiv abweichende Studienpopulation. Die Athletenpopulationen sind meistens, bis auf drei Studien [7, 77, 84], deutlich älter. Zudem gibt es zwar einige Studien [46, 58, 66], die das *BIKR* an Kindern und Jugendlichen untersucht haben, jedoch waren diese Studien sportarten-unspezifisch und die Studienpopulation in diesem Falle jünger (12 – 16 Jahre). Lediglich in den ruderspezifischen Unterpopulationen der Studien von Petridis et al. und Król et al. [36, 66] stimmt das Durchschnittsalter, zumindest eines Teils der Untersuchungspopulation, mit dem Alter unserer Athleten überein. Die Messwerte aus diesen Studien sind dementsprechend mit den unseren vergleichbar.

Ein weiteres Problem der in der Literatur verfügbaren Studien ist, dass entweder nur Männer untersucht, oder Männer und Frauen bei der Charakterisierung gemeinsam aufgeführt wurden. Dies stellt insofern ein Problem dar, da Männer deutlich größere Körpermaße, und somit auch Echoparameter, im Vergleich zu den Frauen haben. Auch wurden häufig die Parameter nicht indiziert.

#### **4.1.1.1 Stammdaten**

Die Analyse der Stammdaten ergab (Siehe Seite 31, Tabelle 6) dass die Juniorennationalmannschaft 2014 im Großen und Ganzen vergleichbare anthropometrische Werte gegenüber den anderen Studien hatte [7, 77, 84]. Dies macht die anderen beurteilten Parameter der Studien mit denen unserer Arbeit vergleichbar.

#### **4.1.1.2 Linkes Herz**

##### **4.1.1.2.1 Linker Vorhof.**

Die Vorhöfe wurden insgesamt eher selten auf ein *BIKR* untersucht. Deshalb ist auch die Datenlage dazu nicht eindeutig.

Betrachtet man unsere Ergebnisse des linken Vorhofs, so stimmten diese im Großen und Ganzen mit denen anderer Studien [6, 8, 33, 36, 48, 86] überein, obwohl die Studienkollektive wie erwähnt unterschiedlich waren.

In einer aktuellen Studie von Król et al. [36], in der die links- und rechtsatriale Größe bei Ruderern ähnlichen Alters und ähnlicher Leistungsfähigkeit ( $VO_{2\ max}$ ) evaluiert wurde, wurden ca. 20 % größere atriale Parameter erhoben als in unserer Studie. In einer Studie an Triathleten (auch eine *gemischt dynamisch-statische* Sportart (Siehe Seite 2, Abbildung 1)) konnten auch Pagourelis et al. [61] einen stark dilatierten linken Vorhof nachweisen. Allerdings wurden die Werte hier mit einem Kardio-MRT erhoben, weshalb die starke Dilatation höchstwahrscheinlich methodisch bedingt war, da Volumina im MRT erfahrungsgemäß zu hoch bzw. im Echo zu niedrig berechnet werden [47].

Als prädikative Faktoren für große Vorhofsdimensionen bzw. für eine ausgeprägte Vorhofsdilatation bei Sportlern gelten große Körperdimensionen [16, 65], eine Ausübung von *gemischt dynamisch-statischen* Sportarten [65], eine hohe Anzahl an kumulativen Trainingsstunden [16], sowie das Trainingsniveau. Letzteres wurde von mehreren Studien bestätigt: Eine Studie von Pelliccia und Kollegen [65] belegte, dass bei Athleten auf nationalem Niveau nur halb so viele Sportler eine LA-Vergrößerung aufwiesen im Vergleich zu Athleten auf internationalem Niveau. Ähnliche Ergebnisse berichteten auch zwei Studien von Baggish et al.: Es gab kaum vergrößerte Vorhöfe bei Sportlern aus Universitätsmannschaften [6], dahin gegen jedoch eine Dilatation des LA bei Eliteruderern [8].

Insgesamt sind unsere Ergebnisse zum LA, mit einer leichten Dilatation, in Übereinstimmung mit aktuelleren Daten aus der Literatur: Viele Studien wiesen ähnliche [16, 17] oder sogar größere [61] Werte für die LA-Größe auf.

#### 4.1.1.2.2 Linker Ventrikel

Die Ähnlichkeit mit anderen Studien [6-8, 13, 20, 23, 33, 48, 77, 84, 86] setzte sich auch in den Parametern des linken Ventrikels fort.

In einigen Arbeiten [33, 77, 86] wurden auch etwas höhere Werte für den LV festgestellt, verglichen mit unserer Studie. Jedoch waren die Athleten in diesen Studien älter (mindestens + 3 Jahre). In zwei ruderspezifischen Studien von Baggish und Kollegen [6, 7], in denen die Athleten nur leicht älter waren als unsere Sportler (< 2 Jahre), zeigten sich vergleichbare bis leicht erniedrigte Werte im Vergleich.

Betrachtet man die erhobenen Parameter im Einzelnen, so waren unsere Ergebnisse ebenfalls ähnlich verglichen mit der Literatur und für Sportler physiologisch: Der *LVEDd* bei Sportlern gilt laut Pelliccia et al. [63] als vergrößert ab einer Größe von > 58 mm bei den Männern und ab > 52 mm bei den Frauen. Insgesamt war dies bei 17 % unserer Athleten der Fall. Männer und Frauen waren dabei in etwa gleich häufig betroffen (♂: 14 %, ♀: 21 %).

Scharhag [31] hingegen steckte die Obergrenze (für Sportler) noch etwas höher im Vergleich zu Pelliccia et al [63]: Gemäß dieser Arbeit ist ein *LVEDd* von bis zu 63 mm (bis 67 mm bei großem KOF) bei männlichen und 60 mm (bis 63 mm) bei weiblichen Sportlern noch als physiologische Adaptation zu betrachten. Nur ein männlicher Athlet (4%) überschritt den Wert von 63 mm, dieser hatte einen *LVEDd* von 64 mm, d.h. der absolute obere Grenzwert von 67 mm wurde nicht überschritten.

Betrachtet man den *LVEDd-Index*, so ist dieser in allen Studien mit unseren Ergebnissen vergleichbar [6, 77].

In den oben genannten Studien von Baggish et al. [6-8] lagen die *linksventrikulären Wanddicken* im oberen Normalbereich. In unserer Studie jedoch zeigten die LV-Wände eine milde Hypertrophie. Dieses Ergebnis war kongruent zu anderen Studien [33, 48, 77,

86]: Auch hier zeigte sich bei Ruderern eine leichte Hypertrophie ähnlicher Dimension ( $\sigma = 11 - 13$  mm;  $\rho = 10-11$  mm).

Betrachtet man die individuellen Werte der Sportler, so wurden die Referenzbereiche der LVWT (linksventrikuläre Wanddicken) nur selten überschritten: Laut Scharhag [31] beträgt die Obergrenze für Sportler der LVPWd und des IVSd 13 mm. Zwischen 13 und 15 mm befindet sich laut Scharhag und Kollegen eine Grauzone. Bei Urhausen et al. [77] und Cavallaro et al. [13], welche auch reine Rudererstudien durchgeführt haben, gab es, im Gegensatz zu unseren Athleten, keinen Mann mit einer LVWT von  $> 14$  mm und keine Frau mit einer Wanddicke  $> 13$  mm.

Bei unseren Athleten gab es IVSd-Werte von bis zu 16 mm ( $\sigma$ : 21 %  $> 13$  mm) bzw. 14 mm ( $\rho$ : 17 %  $> 12$ mm). Da jedoch in großen Querschnittsstudien [20] bereits häufiger deutlich hypertrophierte LV-Wände gefunden wurden und diese zumeist (94%) bei Kanufahrern sowie Ruderern gefunden wurden, ist es nicht verwunderlich, dass manche unserer Athleten solch ausgeprägte Wanddicken aufwiesen. Dies zeigt noch einmal deutlich, welchen großen Einfluss Rudern auf die kardiale Morphologie haben kann [20]. Bei der LVPWd wurde die sportler-spezifische Grenze (LVPWd vergrößert, wenn  $> 13$  mm ( $\sigma$ ) bzw.  $> 12$  mm ( $\rho$ )) von keinem männlichen und zwei weiblichen Athleten überschritten.

Betrachtet man die *relative Wanddicke*, so war diese vergleichbar mit anderen Studien [6, 48, 84]. Dies bedeutet, dass das Ausmaß der Zunahme der Wanddicke und der Dilatation ähnlich war im Vergleich zu den anderen Studien.

Die *linksventrikulären Volumina* waren ebenso in allen Studien mit unserer Studie vergleichbar [6-8, 63, 77]. Vergleicht man den Mittelwert des diastolischen Volumenindexes der Männer mit dem, der in anderen Studien erhoben wurde, so sind die Ergebnisse nur leicht abweichend: - 3 % im Vergleich zu Quelle [63] und zu den Elite-Ruderern in Quelle [8] und + 7 % im Vergleich zu Quelle [6] und den Subelite-Ruderern in [8]. Beim LVESV-I der Männer waren die Ergebnisse im Mittel auch ähnlich. Der Index war in den Studien zwischen 13 % [8] größer und 7 % [6] kleiner. Bei den Frauen waren der LVEDV-I und LVESV-I leicht erhöht (ca. + 12 %) gegenüber der herangezogenen Studie [6].

Der SV-I unserer Studie war sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen mit der Literatur vergleichbar [6, 8]. Wir konnten die Ergebnisse von Barbier und Kollegen [10]

bezüglich der *SV* bei unserem jugendlichen Kollektiv nicht bestätigen. Diese Studie hatte bei erwachsenen Sportlern ein höheres *SV* im Vergleich zur Normalbevölkerung gefunden [10].

Bezüglich des *LV-Massen-Indexes* waren die Ergebnisse inkonsistent: Der *LVM-I* lag bei den Männern etwas unterhalb der Werte aus der ruderspezifischen Vergleichsliteratur [6-8, 48, 77, 84] (bis maximal 33 % [8] niedriger). Die Frauen hatten in allen Studien [6, 48, 77] ähnliche Werte für den linksventrikulären Massenindex. Sowohl bei den Juniorinnen als auch bei den Junioren lagen die Werte für den *LVM-I* noch knapp innerhalb oder knapp oberhalb der Referenzwerte für die Normalbevölkerung und innerhalb der Normwerte für Sportler (Siehe Seite 91, Tabelle 11 und Seite 93, Tabelle 12).

Der *Herzvolumenindex* (*THV-I*) war im Mittel erhöht, jedoch innerhalb der normalen Grenzen des *BIKR*. Diese Ergebnisse waren nicht kongruent mit einer Studie von Urhausen et al. [77], welche noch einmal höhere Werte festgestellt wurden. Der Index des *THV* lag bei Urhausen im Mittel um 2 ml/kg höher, sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen. Der *THV-I* bleibt, bei sonst physiologischen echokardiographischen Befunden, physiologisch bis zu einem Wert von 20 ml/kg KG bei Männern und 19 ml/kg KG bei Frauen [70]. Angesichts dessen, dass keiner unserer Athleten einen *Herzvolumenindex* hatte, der diesen Referenzwert überschritt, kann der *THV-I* bei unseren Athleten als physiologisches sportinduziertes Remodelling angesehen werden.

Auch die Parameter der systolischen und diastolischen *LV-Funktion* stimmten in etwa mit denen anderer Studien überein.

Die *Ejektionsfraktion* der Männer lag in etwa im gleichen Bereich wie bei anderen Studien [6-8, 13, 33, 48, 63, 84]. Allerdings lag die *EF* unserer Juniorinnen doch unterhalb der *EF* anderer Studien. Jedoch ist die Datenlage bezüglich der *EF* bei Frauen dünn [6]. Eine verminderte *EF* in Ruhe kann bei Sportlern durchaus physiologisch sein, da diese oft einen hohen Ruhe-induzierten Vagotonus vorweisen [39, 51].

Bei der Auswertung der *Flussgeschwindigkeiten durch die Mitralklappe im PW-Doppler* (Einzelwerte für *LV E<sub>max</sub>* und *LV A<sub>max</sub>* nicht dargestellt), zeigten sich ähnliche Werte in allen Studien: Bei den Männern lagen die Werte für *LV E<sub>max</sub>* zwischen 70 und 80 cm/s [6, 8, 33, 48, 63]. Für die Frauen lagen lediglich wenige Vergleichswerte vor. Der Median der *LV*

$E_{\max}$  lag hier deutlich höher im Vergleich zu dem der Männer (+ 12.5 %). Ähnliche Ergebnisse weist auch eine Studie von Baggish et al. [6] auf. Die Ergebnisse unserer Frauen waren mit den Ergebnissen der anderen Studien vergleichbar. Auch in anderen Studien weisen Frauen eine höhere LV  $E_{\max}$  im Vergleich zu den Männern [6].

Bei der LV  $A_{\max}$  ist das Verhältnis umgekehrt: Dieser lag bei den Männern im Mittel höher als bei den Frauen. Unsere männlichen Ruderer hatten hier ein niedrigeres Ergebnis im Vergleich zu den anderen Studien [8, 10, 13, 33, 48, 63, 84], meist hielt sich dieser in Grenzen, bei zwei Studien [8, 48] war der Unterschied jedoch erheblich (jeweils + 57 %). Auch die Werte der Juniorinnen lagen leicht unterhalb derer anderer Studien [6]. Eine Ursache hierfür könnte das höhere Alter und die längere Trainingskarriere der in diesen Studien untersuchten Sportler sein.

Der eigentlich repräsentative Wert für die diastolische Funktion ist jedoch die LV  $E_{\max}/LV A_{\max}$ -Ratio. Bei den Männern gab es einige Studien, die ähnliche Werte aufwiesen (zwischen 2,1 und 3,2 [13, 63, 84]) sowie welche die eher niedrigere Werte aufwiesen [6, 8, 33]. Die Juniorinnen hatten im Vergleich zur Studie von Baggish et al. [6] deutlich erhöhte LV  $E_{\max}/LV A_{\max}$ -Werte (+ 42 %). Dieser Unterschied wurde vermutlich verursacht durch deutlich niedrigere spät-diastolische Geschwindigkeiten, das heißt, die Frauen haben eine verhältnismäßig gering ausgeprägte Vorhofkontraktion. In jüngerem Alter ist die A-Welle im Vergleich zur E-Welle verhältnismäßig noch niedriger [56], dies könnte diese Unterschiede mitverursacht haben. Des Weiteren ist diese Messmethode durch die Beeinflussung der Messung durch Unterschiede der Vor- und Nachlast, sowie durch die Atemabhängigkeit sehr fehleranfällig [48, 57, 87].

Die Verwendung des TDI dahingegen weißt diese Abhängigkeit jedoch nicht auf [48, 58, 87]. Schaut man sich die abgeschätzten *Füllungsdrücke des LV* ( $E/E'$ ) von Junioren und Juniorinnen an, so lagen die Werte der Frauen dabei höher (+ 14 %) im Vergleich zu den Männern. Dies bedeutet, dass die Füllungsdrücke des LV hier etwas höher waren, dennoch im Rahmen des Normalen ( $< 8$  [28] (Siehe Seite 91, Tabelle 11)).

Zusammenfassend kann man sagen, dass unsere Sportler zwar eine leichte Dilatation und Hypertrophie im Vergleich zu den allgemeingültigen Referenzparametern zeigten, dennoch kann man von physiologischen Anpassungen im Rahmen des *BIKR* ausgehen, da

die Werte mit denen der obengenannten Studien und mit den sportlerspezifischen Referenzwerten vergleichbar waren.

#### **4.1.1.3 Rechtes Herz**

##### **4.1.1.3.1 Rechter Vorhof**

Die Datenlage für den RA ist relativ dünn und die Studienpopulationen dazu sehr unterschiedlich. Dennoch haben einige Studien [6, 8, 54, 61] Werte zum Volumen und der Fläche des rechten Vorhofs bei Ruderern veröffentlicht. Hierbei kam heraus, dass die Werte für die RA-Größe im Großen und Ganzen mit unseren vergleichbar sind. Mosén et al. haben in ihrer Studie [54] die Unterschiede des atrialen *BIKR* an Athleten unterschiedlicher Sportarten untersucht. Unter anderem waren Triathleten Teil der Studienpopulation (Triathlon als *gemischt dynamisch-statische Sportart*, Siehe Seite 2, Abbildung 1). Die in dieser Studie erhobenen Werte für das RAVI lagen deutlich höher im Vergleich zu unseren Sportlern. Diese ausgeprägten Unterschiede könnten, analog zum LA, auf Unterschiede der Methodik zur Ermittlung des atrialen Volumens zurückzuführen sein (MRT vs. Echo). Es ist jedoch unwahrscheinlich, dass diese aufgrund eines besseren Trainingszustand der bei Mosén untersuchten Population zustande gekommen sind, da der  $VO_{2\max}$ , der laut Mosén positiv mit der atrialen Größe korreliert [54], vergleichbar mit dem unserer Athleten war. Die einzig weitere Möglichkeit für den Unterschied könnte der Altersunterschied zu unseren Sportlern sein: Das Durchschnittsalter der Studienpopulation lag > 10 Jahre höher als in unserer Studie. Das Alter der Athleten, ist bekanntlich ein Prädiktor für größere Herzdimensionen [11, 46].

Diese Ergebnisse sind vereinbar mit einem *BIKR* und sind den Ergebnissen der anderen ruderspezifischen Studien [6, 8] größtenteils kongruent.

##### **4.1.1.3.2 Rechter Ventrikel**

Die meisten RV-Werte waren vergleichbar mit anderen Studien. In unserer Studie zeigte sich im Mittel sowohl bei den weiblichen als auch bei den männlichen Ruderern eine leichte Vergrößerung des RV.

Die *rechtsventrikulären Flächen* (RVEDA, RVEDA-I, RVESA-I (rechtsventrikulärer endsystolischer Flächenindex)), waren erneut vergleichbar mit den anderen Studien [6-8] und im Vergleich zur Normalbevölkerung erhöht (Siehe Ergebnisse, 3.1.1.4.2). Diese

Unterschiede blieben nach Indizierung bestehen. Daraus ergab sich eine relativ ähnliche *RV-fractionelle Flächenänderung*, der Auswurfleistung des RVs [18], für alle Studien. Die RV FAC-Werte lagen am unteren Rand des Normalen (Siehe Seite 91, Tabelle 11). Einige Studien wiesen jedoch ähnliche oder niedrigere RV FAC-Werte auf ([7]: ♂: - 13 %, ♀: + 9,5%; [6]: ♂: - 8 %, ♀: - 20 %). Im Gegensatz dazu berichteten Pagourelis et al. [61] von bis zu 50 % höheren Werten. Andere Studien an Sportlern weisen jedoch darauf hin, dass die RV FAC-Werte bei Athleten, und insbesondere bei jungen Athleten, niedriger sind als in der Normalbevölkerung [18].

Die *TAPSE*, welche die systolische Funktion des RV beschreibt [18], war vergleichbar mit einer Studie von Teske und Kollegen [75] und im physiologischen Bereich (Siehe Seite 91, Tabelle 11).

In mehreren Studien [75] an Sportlern wurde eine Kombination von erhöhten *RVEDA* und *RVESA* (rechtsventrikuläre endsystolische Fläche) mit erniedrigter RV FAC bei gleichzeitig erhaltener *TAPSE* beobachtet. Auch wir können dies bestätigen. So sind unsere Ergebnisse für den rechten Ventrikel im Rahmen des *BIKR* als physiologisch anzusehen.

Ein dilatierter rechter Ventrikel bei Sportlern hat insofern eine klinische Relevanz, da stark beanspruchende sportliche Aktivität möglicherweise eine isolierte rechtsventrikuläre Kardiomyopathie[49], die *arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie* (ARVC) [27], hervorrufen könnte. Viele der untersuchten Sportler erfüllten formal einige quantitative Kriterien für eine ARVC, sodass diese Pathologie ausgeschlossen werden musste [49]. In den Leitlinien [49] jedoch müssen neben den quantitativen Kriterien zwingend auch morphologische Charakteristika vorliegen, um die Diagnose einer ARVC stellen zu können. Diese sind eine RV-Akinesie, -Dyskinesie oder sichtbare Wandaneurysmata des RV [49]. Da jedoch kein Sportler obengenannte RV morphologische Charakteristika aufwies, wurde diese RV-Dilatation als kardiales Remodelling des rechten Herzens bei Ruderern gewertet, auch wenn die Messungen bei einigen Sportlern sich jenseits der 90. Perzentile befanden.

Betrachtet man die *funktionellen Parameter des RVs*, so lagen die diastolischen TDI-Parameter des rechten Ventrikels oberhalb derer, die in anderen Studien [6, 8] erhoben wurden. Der  $E'_3/A'_3$ -Index war nur zum Teil vergleichbar, je nachdem welche Publikation

als Referenz herangezogen wurde. Insgesamt waren unsere Ergebnisse der Männer mit denen der Elite-Ruderer-Gruppe aus der Studie von Baggish [8] vergleichbar. Die Frauen wiesen ein niedrigeres E/A-Verhältnis auf verglichen mit der Studie von Baggish und Kollegen [6]. Auch die systolischen Wandgeschwindigkeiten waren bei den Juniorinnen höher im Vergleich zur Literatur [6]. Die männlichen Athleten zeigten sogar höhere Werte als die Elite-Ruderer [8].

In der Summe sind unsere, den RV betreffende, Ergebnisse kongruent mit den ruderspezifischen Studien von Baggish et al. und Weiner et al. [6, 8, 84] sowie mit einer neueren Studie von Król und Kollegen [34]. Unsere Daten sprechen dafür, dass unsere Sportler, sowohl Frauen als auch Männer, eine *BIKR* des rechten Herzens aufwiesen.

#### **4.1.1.4 Fazit**

Die morphologischen und funktionellen Veränderungen aller vier Herzhöhlen, welche wir bei unseren Athleten gefunden haben, sind in der Summe hochwahrscheinlich vereinbar mit einer physiologischen *BIKR*, [7, 13, 16, 33, 48, 54, 63, 77, 84, 86].

Die Studie an unseren adoleszenten Ruderern konnte auch aufzeigen, dass auch bei Jugendlichen bereits ein *BIKR* vorliegen kann. Dies kann zum Teil geringer ausgeprägt sein, größtenteils waren unsere Ergebnisse mit denen von erwachsenen Ruderern vergleichbar.

#### **4.1.2 BIKR: Frauen versus Männer**

In diesem Kapitel sollen Unterschiede zwischen Männern und Frauen in unserem Athletenkollektiv aufgezeigt werden.

Mehrere Studien haben belegt, dass ein *BIKR* sowohl bei Männern als auch bei Frauen stattfinden kann, dies aber bei Frauen weniger ausgeprägt ist [17, 54, 62, 77, 87]. Diese Aussage konnten wir nur zum Teil bestätigen (Siehe Tabelle 7, Seite 32). Die etwaigen zwischengeschlechtlichen Unterschiede bezüglich der *Herzhöhlendimensionen* wurden zumeist durch die Indizierung mit der KOF aufgehoben.

Auch bei den Parametern der systolischen und diastolischen Funktion zeigten sich Unterschiede je nach Geschlecht: Das Füllungsprofil des LVs und RVs in der Diastole war

bei den Frauen zugunsten der frühen Diastole verschoben, die Männer zeigten eine höhere LV EF sowie höhere systolische Wandgeschwindigkeiten im RV.

Dies bedeutet, dass mit wenigen Ausnahmen das Ausmaß der Herzgröße KOF- und geschlechtsabhängig ist [41] und somit auch das Ausmaß der Anpassung an den Sport bei Männern und Frauen ähnlich ist [77]. Die funktionellen Parameter weisen jedoch einige zwischengeschlechtliche Unterschiede auf.

Betrachtet man die *Vorhöfe*, so wurde die obengenannte These zumindest für das LA bestätigt: Es gab keine zwischengeschlechtlichen Unterschiede mehr nach der Indizierung mit der KOF. Eine Studie von Pelliccia und Kollegen [65] hat jedoch herausgefunden, dass das Geschlecht keinen Einfluss auf die LA-Größe hat.

Das RA war leicht (RAVI: + 6 %, RA-F-I: + 1 %) aber signifikant größer bei den Junioren (Siehe Tabelle 7, Seite 32). In den anderen Studien [17, 54] wurden Adaptationen der Atrien sowohl bei Männern als auch bei Frauen festgestellt, jedoch waren diese bei den Frauen immer geringer ausgeprägt.

Auch beim *linken Ventrikel* zeigte sich, dass die Werte der männlichen und weiblichen Athleten nach Indizierung gleich waren (Siehe Tabelle 7, Seite 32). Ausnahmen bildeten hier die LVM-I, die LV ESV-I, sowie die LV-EF.

Die Junioren zeigten eine deutlich erhöhte LVM-I (+ 18 %) gegenüber den Juniorinnen. Eine ähnliche Differenz bestand auch zwischen den oberen Normwerten der Bevölkerung zwischen Männern und Frauen (Siehe Seite 91, Tabelle 11). Eine Theorie von Yilmaz et al. [87] ist, dass Männer bei Anstrengung einen höheren  $RR_{\text{sys}}$  haben und in Ruhe einen höheren MAD. Dies würde zu einer höheren Druckbelastung des LVs führen und somit zu einer ausgeprägteren Wanddickenzunahme. In unserer Studie wurde jedoch kein RR unter Anstrengung erhoben. Der MAD in Ruhe war bei Junioren und Juniorinnen gleich. Ein weiterer Grund für die höhere LV-Masse könnte die unterschiedliche Hormonausstattung von Männern und Frauen sein. In einigen Studien wurde bereits vermutet, dass die Androgene der Männer einen Einfluss auf die ausgeprägtere Myokardmassenzunahme haben könnten [17, 87]. Testosteron regt das Myokardwachstum an (genomischer Effekt) und hat gleichzeitig auch einen Einfluss auf

die funktionellen Herzparameter [5] (s.u). Östrogen „schützt“ wohl vor Myokardhypertrophie [87].

Bezieht man die *LV-Volumenindices* mit in die Überlegung ein, so zeigten die Frauen einen signifikant größeren LV ESV-I (+ 33 %, LV EDV-I: + 8 %, n.s.). Man könnte vermuten, dass diese verhältnismäßig größere Dilatation bei den Frauen auf die dünnere LV-Wand zurückzuführen sein könnte. Dass die Männer trotz geringerer Vordehnung des LVs (nach dem *Frank-Starling-Mechanismus* [72]), dennoch einen ähnlichen LV SV-I wie die Frauen erreicht haben, könnte auf die größere LVM-I der Männer zurückzuführen sein. Bezieht man die EF in diese Überlegung mit ein, so zeigten die Männer eine signifikant höhere EF in Ruhe. Auch diese könnte durch den höheren LVM-I erklärbar sein.

Die zwischengeschlechtlichen Unterschiede des LV spiegeln sich auch in den *funktionellen Parametern* wider. Beim *PW-Doppler* lag der Median des LV  $E_{max}$  bei den Frauen deutlich höher im Vergleich zu dem der Männer (+ 13 %,  $p < 0.05$ ; Daten nicht dargestellt). Da dieser Parameter den herrschenden atrio-ventrikulären Druckgradienten widerspiegelt [56], muss davon ausgegangen werden, dass dieser bei den Juniorinnen höher war. Gleichzeitig war die A-Welle (LV  $A_{max}$ ) bei Frauen und Männern gleich. Die LV  $E_{max}/LV A_{max}$ -Ratio des PW-Dopplers war im Durchschnitt um 17 % höher bei den Frauen. Sowohl bei den Juniorinnen als auch bei den Junioren war jeweils die E-Welle größer als die A-Welle. Betrachtet man  $E/E'$ , was ein Maß für die LV-Füllungsdrücke ist [48], so war dieser bei den Juniorinnen größer.

Auch beim *rechten Ventrikel* hoben sich die meisten Unterschiede zwischen männlichen und weiblichen Athleten durch Indizierung auf. Die RV FAC war vergleichbar bei Männern und Frauen im Gegensatz zur LV EF, welche bei den Junioren signifikant höher lag. Der RV FAC lag eher am Unterrand des Normbereichs (Siehe Seite 91, Tabelle 11) und zeigte keinen zwischengeschlechtlichen Unterschied. Ein Grund für diese reduzierte RV FAC könnte, analog zum LV, der hohe Ruhe-Vagotonus bei Sportlern sein [51].

Betrachtet man die signifikant höhere  $S'_{3-}$  Geschwindigkeit bei den Männern, könnte dies auch auf die höhere Testosteronkonzentration der Männer zurückgeführt werden [5].

Insgesamt betrachtet wiesen sowohl unseren Athleten als auch unsere Athletinnen ein doch deutliches *BIKR* auf. Man kann sagen, dass diese Anpassung bei Frauen und

Männern ähnlicher Ausprägung war. Dies zeigte sich in der Aufhebung der intergeschlechtlichen Unterschiede durch die Indizierung. Ausnahmen bilden hier der signifikante Unterschied beim LVM-I, der wahrscheinlich auf hormonelle Verschiedenheiten zwischen Männern und Frauen zurückgeführt werden kann [5, 17, 87] sowie die verhältnismäßig ausgeprägtere Dilatation aller Herzhöhlen bei den Juniorinnen im Vergleich zu den Referenzwerten. Jedoch wurde auf diese größere relative Dilatation (im Verhältnis zu den Referenzwerten für Frauen) in keiner Studie näher eingegangen.

#### 4.2 Longitudinale Daten: Vergleich von Ein- und Ausgangsuntersuchung

Im Folgenden sollen die Veränderungen der kardialen Morphe und Funktion diskutiert werden, welche im Laufe des Trainingslagers stattgefunden haben.

Wie bereits mehrfach erwähnt, ist das Rudern eine *dynamische Sportart* mit einer ausgeprägten *statischen Komponente* [53]. Dabei wird die dynamische Bewegung vor allem von Armen und Beinen ausgeführt, die statische Komponente durch den Oberkörper [48, 50, 67, 77]. Da die Kreislaufbelastung beim Rudern extrem hoch ist [80], scheint ein ausgeprägtes *BIKR* eine logische Konsequenz dessen [1]. Ob diese möglichen Veränderungen durch eine kurzfristige fordernde 30-tägige Trainingsperiode noch verstärkt werden, galt es zu untersuchen.

Es gibt insgesamt wenige Arbeiten, die systematisch longitudinale Daten bezüglich des *belastungsinduzierten kardialen Remodellings* und dessen zeitlichen Verlauf bei Ruderern und auch allgemein bei Sportlern anderer Disziplinen erhoben haben [3, 6, 13, 20, 26, 73, 84].

Im Trainingslager hatten die Athleten eine Trainingsbelastung von 3,6 h/T (25 h/W). Zwischen normalem Training am Heimatort und dem Trainingslager wurde nicht pausiert. Andere Studien [6, 7, 13, 84, 86], die den Einfluss von kurzfristigem Training auf die kardialen Parameter bei Ruderern untersucht haben, hatten meist eine dem Training vorangehende Dekonditionierungsphase (ein bis zwei Monate), in der weniger Sport betrieben wurde. Während der Beobachtungsperiode lag die wöchentliche Anzahl an Stunden hier niedriger im Vergleich zu unseren Sportlern. Bei den Studien von Baggish, Wieling sowie Weiner und Kollegen [7, 84, 86] lagen die Trainingsstunden pro Woche

niedriger im Vergleich zu unserer Studie ( $< 14$  h/W). In der Studie von Cavallaro et al. [13] war die wöchentliche Trainingsbelastung mit der unseren vergleichbar.

Zudem war der Beobachtungszeitraum dieser Studien meist deutlich länger im Vergleich zu unserer Studie (90 Tage – 5 Monate). Auch wurden oft nur Männer untersucht. Dementsprechend ist die Vergleichbarkeit dieser Studien mit unserer eingeschränkt.

Die umfangreichste longitudinale Studie bezüglich des zeitlichen Verlaufs des *BIKRs* bei Ruderern wurde von Baggish und Kollegen [6] durchgeführt. Es wurden die kurzfristigeren Adaptationen an eine Trainingsperiode bei weiblichen ( $n = 20$ ) und männlichen ( $n = 20$ ) Ruderern (Alter durchschnittlich 19 Jahre) untersucht. Das Beobachtungsintervall betrug hier 90 Tage. Im Folgenden beziehen sich die Vergleiche unserer kammerspezifischen longitudinalen Daten vor allem auf diese Studie.

#### **4.2.1.1 Linkes Herz**

##### **4.2.1.1.1 Linker Vorhof**

Das LA dilatierte im Laufe des Trainings bei den Junioren weiter (Siehe Seite 59, Tabelle 8). Bei den Frauen änderte sich die LA-Größe nicht (Siehe Seite 60, Tabelle 9).

Eine Vergrößerung des LA-V verändert auch die Funktion des LA. Beim LA wird, ähnlich wie bei den Ventrikeln, die Pumpfunktion aufgrund einer verstärkten Muskeldehnung durch verbesserte Füllung, gesteigert (*Frank-Starling-Mechanismus*) [72, 79]. Diese verbesserte LA-Füllung wird durch eine erhöhte Vorlast hervorgerufen. Diese entsteht aufgrund des vergrößerten venösen Rückflusses aus dem Körperkreislauf [14, 79]. Das heißt, dass die A-Welle im PW-Doppler ansteigen müsste aufgrund des Trainings. Ein solcher Trend zeichnete sich tatsächlich bei den Junioren ab, da jedoch die Unterschiede sehr gering und damit auch sehr fehleranfällig wären [87], wurde für die funktionellen Werte der PRE-POST-Vergleich nicht dargestellt. Dies gilt auch für die weiteren Werte des TDI.

Die Ergebnisse des PW-Dopplers und der LA-Dimensionen würden also in der Zusammenschau eine durch die LA-Dilatation verbesserte LA-Systole in Ruhe vermuten lassen. Aufgrund der hohen Trainingsbelastung während des 30-tägigen Trainings, wurde das LA über einen langen Zeitraum einer sportinduzierten *Volumenbelastung* ausgesetzt.

#### 4.2.1.1.2 Linker Ventrikel

Bei den *linearen Parametern des LVs* wurde lediglich für das LVEDd und dessen Index ein PRE-POST-Vergleich erhoben, da die Veränderungen der Wanddicken aufgrund der zu erwartenden Änderungen zu gering gewesen wären um diese echokardiographisch zu erfassen. Für den LV enddiastolischen Diameter zeigte sich sowohl bei den Frauen als auch bei den Männern kein signifikanter Unterschied im Laufe des Trainings (Siehe Seite 59, Tabelle 8 und Seite 60, Tabelle 9).

Vergleicht man unsere Ergebnisse mit denen anderer Studien, so sind diese nicht ganz kongruent mit diesen [7, 13, 48, 84, 86]. In fast allen Studien [7, 13, 86] kam es, im Gegensatz zu unseren Ergebnissen, zu einer Zunahme des LVEDds. Lediglich die Untersuchung von Mantziari und Kollegen [48] zeigte, ähnlich unserer Studie, keine signifikante Änderung des LVEDds. Allerdings wurden all diese Studien, wie bereits gesagt, nach einer Dekonditionierungsphase von einem Monat und über einen wesentlich längeren Trainingszeitraum durchgeführt. Dieser Unterschied könnte eine Erklärung für die in unserer Studie abweichenden Ergebnissen sein.

Das *linksventrikuläre enddiastolische Volumen* stieg bei den Junioren im Mittel an (15 %). Auch das SV-I stieg (Siehe Seite 59, Tabelle 8). Das LV ESV-I änderte sich nicht. Bei den Juniorinnen gab es keine signifikanten Unterschiede. Der LV EDV-I und LV SV-I blieben gleich, beim LV ESV-I zeigte sich eine leichte Abnahmetendenz.

In den Vergleichsstudien [7, 20, 21, 84] wurden jeweils nur Männer untersucht. Die Ergebnisse unserer männlichen Athleten stimmten mit denen der obengenannten Studien überein: Es kam zu einem Anstieg von LV EDV-I, LV ESV-I und SV-I, sowie zu einem Konstant bleiben der EF (Daten nicht dargestellt).

Passend zu den Ergebnissen für die LV-Volumina, kam es bei den Junioren zusätzlich zu einer signifikanten Zunahme des *THV-I*, bei den Juniorinnen änderte sich ebenfalls nichts.

Betrachtet man die funktionellen LV-Parameter nach dem Training (Siehe Seite 90, Tabelle 10), prozentuale Veränderungen und p-Werte (erneut nicht dargestellt, Begründung Siehe Seite 28, Abschnitt 2.5) so zeichnet sich sowohl bei den Juniorinnen als auch bei den Junioren eine Abnahme der LV  $E_{\max}/LV A_{\max}$ -Ratio ab. Dies bedeutet, dass im Laufe des Trainingslagers die Vorhofskontraktion im Vergleich zur passiven

Ventrikelfüllung (LV  $E_{\max}$ ) zunahm [79]. Ob dies auf die vergrößerte Vordehnung des LA aufgrund der LA-Dilatation und die damit verbundene stärkere Muskelkraft zurückzuführen ist (nach dem *Frank-Starling-Mechanismus* [72]) oder ob dies andere Gründe hat, ließ sich nicht eruieren.

Aus unseren Ergebnissen ließ sich also schließen, dass die zumeist bereits supranormalen *LV-Füllungseigenschaften* bei Athleten [10] sich noch einmal verbessern durch eine Periode intensiven Trainings. Wir konnten zeigen, dass sich solche Änderungen auch innerhalb einer kurzen Periode abzeichnen können.

Unsere Ergebnisse waren, in der Summe nicht so ausgeprägt, wie in anderen longitudinalen Studien [7, 20, 84]. Eine Ursache hierfür könnte sein, dass es sich beim 30-tägigen Trainingslager um eine zu kurze Trainingsperiode handelt. Denn von duManoir und Kollegen [20] wurde, aufgrund der in ihrer Arbeit festgestellten signifikanten Anstiege von LV EDV-I, LV ESV-I und LVM-I, eine zehnwöchige Trainingsperiode als adäquater Trainingsreiz definiert. Da unsere Trainingsperiode bedeutend kürzer war, könnte dies der Grund für die geringere Ausprägung der Adaptationen sein.

Dennoch konnten wir zeigen, dass auch kurze Trainingsperioden bei Männern zu einer weiteren Zunahme des *BIKR* führen können.

#### **4.2.1.2 Rechtes Herz**

##### **4.2.1.2.1 Rechter Vorhof**

Ähnlich wie bei den linksatrialen Parametern stiegen bei den Junioren sowohl der RA-F-I als auch der RAVI signifikant an. Bei den Juniorinnen zeigten sich erneut keine Änderungen im Laufe des Beobachtungszeitraums.

Unsere Ergebnisse stimmten weitgehend mit denen anderer Studien überein [17], wobei in der Studie von D'Ascenzi auch bei den Frauen eine deutliche trainingsinduzierte Zunahme des RAVIs festgestellt wurde. Allerdings lief der Beobachtungszeitraum in dieser Studie über 16 Wochen, was diesen Unterschied erklären könnte. Insgesamt war die Zunahme der Größe des RAs in dieser Studie [17] jedoch moderat und korrelierte sowohl mit der Größenzunahme des LAs als auch mit der des RVs.

#### 4.2.1.2.2 Rechter Ventrikel

Auch beim rechten Ventrikel zeigten sich Veränderungen im Laufe des Trainings (Siehe Seite 59, Tabelle 8 und Seite 60, Tabelle 9). Es bleiben zum RV einige Fragen unbeantwortet, da aufgrund der komplexen Geometrie eine Volumenmessung nicht möglich ist und somit nur eine Flächenmessung zur Evaluation der Daten herangezogen werden kann.

Die erhobenen *linearen Parameter* des RVs änderten sich erneut nur bei den Männern signifikant. Es kam zu einer Zunahme des basalen RV-Durchmessers.

Bei den *rechtsventrikulären* Flächen zeigten sich, im Gegensatz zu anderen Studien [7], sowohl bei den Frauen als auch bei den Männern keine Erhöhung der diastolischen Fläche.

Die Juniorinnen zeigten eine signifikante Abnahme der RV FACs ( $p < 0,05$ ) im Laufe des Trainings (Siehe Seite 90, Tabelle 10) (prozentuale Differenz erneut nicht dargestellt). Die RV FAC der Männer änderte sich nicht. Dies wurde in der Vergleichsstudie nicht bestätigt [7]: Hier fand eine deutliche Zunahme der RV FACs im Verlauf des Trainings statt. Jedoch fand in dieser Studie [7] zunächst eine Dekonditionierungsphase statt und die Trainingsperiode war erneut deutlich länger (10 Wochen). Eine Ursache für die Abnahme der RV FAC bei den weiblichen Sportlern könnte auch durch den bei Sportlern bestehenden hohen Vagotonus in Ruhe hervorgerufen worden sein [51].

Die TAPSE war in POST kaum verändert gegenüber PRE (Siehe Seite 90, Tabelle 10) (PRE-POST-Vergleich nicht erhoben): Bei den Frauen zeigte sich keine Änderung, bei den Männern eine leichte Zunahme (+ 2 %,  $p < 0,01$ ). Die Konstanz der TAPSE bei den Frauen ist als positiv zu werten, da diese nach langandauernden Wettkämpfen aufgrund einer RV-Dysfunktion erniedrigt sein kann [37].

Betrachtet man die systolischen Wandgeschwindigkeiten des RVs, so zeichnete sich in der Gesamtansicht (Männer und Frauen zusammen) eine Zunahme der  $S'_3$ -Geschwindigkeiten (+ 2 %,  $p < 0,01$ ) (Siehe Seite 90, Tabelle 10) (prozentuale Differenz erneut nicht dargestellt) ab. Durch die leichte Größenzunahme des RVs könnte (nach dem *Frank-Starling-Mechanismus* [72]) die Systole und damit auch die systolischen Geschwindigkeiten besser geworden sein [14, 48].

Diese gesteigerten Geschwindigkeiten im Myokard sind vor allem während körperlicher Anstrengung wichtig und nützlich, da hier die Diastole kürzer wird. Durch schnellere myokardiale Geschwindigkeiten kann trotzdem ein ausreichend hohes enddiastolisches Volumen erreicht werden [10] und somit auch ein ausreichend hohes HZV.

Insgesamt zeigen unsere Ergebnisse, dass es auch innerhalb einer kurzen Trainingsperiode zu einer globalen Adaptation des Herzens kommen kann [48]. Diese symmetrische Anpassung wird laut Mantziari und Kollegen verursacht durch die hohen Katecholamin-Konzentrationen, welchen das Herz bei wiederholten intensiven Trainingseinheiten ausgesetzt ist [48]. Die schnellere und ausgeprägtere Anpassung der Männer an einen Trainingsreiz, könnte auf die unterschiedliche Hormonausstattung von Männern und Frauen zurückzuführen sein.

#### **4.2.2 Individuelle Betrachtung der Athleten**

Durch die Betrachtung der individuellen Veränderungen der Athleten lassen sich interessante Schlussfolgerungen bezüglich des *BIKRs* als Folge einer definierten Trainingsbelastung während des Trainingscamps ziehen. Aufgrund der Trainingsanamnese und der Querschnittsdaten aus der Eingangsuntersuchung kann man davon ausgehen, dass die Athleten doch größere interindividuelle Unterschiede bezüglich des kardialen Remodellings in der Eingangsuntersuchung zeigten. Auch sprach die große Streubreite der prozentualen Veränderungen der einzelnen Messwerte für eine starke interindividuelle Abhängigkeit bezüglich der Entwicklung eines *BIKRs* über einen bestimmten Zeitraum. Bei der univariaten Korrelationsanalyse stellte sich jedoch heraus, dass sowohl bei den Junioren als auch bei den Juniorinnen das Ausmaß der prozentualen Veränderung während des Trainingslagers negativ korrelierte mit dem Anfangswert in der Eingangsuntersuchung. Einzige Ausnahmen bildeten hier bei den Frauen der LAVI, LA-F-I, sowie der RAVI. Hier am RA zeigten sich lediglich Tendenzen hin zu einer negativen Korrelation ( $p < 0,10$ ).

Diese negative Korrelation fand sich auch bei Frauen, obwohl der longitudinale Vergleich der Mittelwerte keinen signifikanten Unterschied zwischen *Ein-* und *Ausgangsuntersuchung* zeigte.

Zusammenfassend geben diese Ergebnisse Hinweise darauf, dass die Ausprägung des *BIKRs* nicht nur auf die Stärke der Trainingsbelastung zurückzuführen sein könnte, sondern auch auf das Ausmaß des präexistierenden *Remodellings*. Bedauerlicherweise haben die anderen Studien [3, 6, 13, 20, 26, 73] keine ähnlichen Korrelationsanalysen oder Analysen der individuellen Veränderungen durchgeführt, die unsere Vermutung untermauern könnten.

### 4.3 Limitationen, Schwächen und Stärken der Studie

Aufgrund der Bildauflösung ist die Aussagekraft der Echokardiographie methodisch begrenzt, insbesondere bei der Detektierung kleiner Veränderungen an sich kleiner Messwerte (z.B. IVSd, LVPWd, etc.). Aus diesem Grund wurde für manche Parameter kein PRE-POST-Vergleich durchgeführt (Begründung Siehe Seite 28, Abschnitt 2.5). Diese methodische Limitation des Echos könnte, zwar zumindest teilweise, durch den Einsatz eines Kardio-MRTs aufgehoben werden [2], jedoch ist die Anwendung eines MRTs aus naheliegenden Gründen, nicht in einem Trainingscamp-Setting möglich.

Eine weitere Limitation unserer Studie war der fehlende Einsatz von neueren echokardiographischen Methoden, wie z.B. *Speckle Tracking Imaging* [34].

Zusätzlich bestand unsere Studie aus einer relativ kleinen Studienpopulation. Jedoch umfasste diese (bis auf die Steuermänner und –Frau) alle Sportler der deutschen Jugendnationalmannschaft Rudern 2014. Die einzige Möglichkeit die Studienpopulation zu vergrößern, wäre eine – kaum durchführbare - internationale Multizentrumstudie.

Des Weiteren wurde vor unserem Beobachtungszeitraum nicht, wie in vergleichbaren Studien [8, 17, 84], eine zeitlich festgelegte, mehrwöchige Dekonditionierungsphase eingehalten. Darüber hinaus gab es keine festgelegte Ruhezeit vor der Datenerhebung. Zwar ruhten alle Sportler vor der Echokardiographie mindestens 5 Minuten, jedoch war die Zeit, die seit der letzten Trainingseinheit verstrichen war, unterschiedlich.

Ein Vorteil unserer Studie war jedoch, dass alle Sportler in den 30 Tagen des Trainingslagers einem -in den Grundzügen gleichen- Trainingsplan folgten, was die Adaptationen der Herzen der Sportler besser vergleichbar gemacht hat.

Des Weiteren lässt sich nicht ausschließen, dass die PRE-POST-Unterschiede, zumindest teilweise, durch den aktuellen Volumenstatus der Ruderer und oder durch z.B. atmungsabhängige Veränderungen der kardialen Vorlast während der Echokardiographie entstanden sind. Um diese Abhängigkeit durch die Vorlast auf ein Minimum zu reduzieren, wurden die vorlastsensitiven Parameter mit größter Sorgfalt und nach neuesten Empfehlungen erhoben [41]. Bedauerlicherweise wurde der Hydrierungsstatus der Ruderer, nicht aufgezeichnet, was allerdings auch in allen anderen Studien zu diesem Thema nicht durchgeführt wurde.

## 5 Zusammenfassung

---

Diese Dissertation berichtet über das *belastungsinduzierte kardiale Remodelling (BIKR)* bei adoleszenten Eliteruderern sowie über die echokardiographischen Veränderungen der kardialen Morphe und Funktion innerhalb eines 30-tägigen hochintensiven Trainingslagers zur Vorbereitung auf die *U19 Weltmeisterschaft 2014*. Das Studienkollektiv bestand aus den 52 Ruderern der Jugendrudernationalmannschaft ( $17,7 \pm 0,6$  Jahre, 28 Männer, 24 Frauen), welche zu Beginn (*PRE*) und am Ende (*POST*) des Trainingslagers im Rahmen der *klinischen Routinediagnostik zur Beurteilung der Sporttauglichkeit* echokardiographisch untersucht wurden.

Anhand der *Querschnittsanalyse* der *PRE*-Daten konnte gezeigt werden, dass bereits bei jugendlichen Ruderern ein *BIKR* vorliegen kann, wobei sich große interindividuelle Schwankungen fanden. Im Mittel wiesen die Ruderer eine leichte links- bzw. rechtsatriale Vergrößerung, eine leichte linksventrikuläre Hypertrophie und Dilatation sowie eine Vergrößerung des rechten Ventrikels im Vergleich zur Normalbevölkerung auf. Die diastolischen und systolischen Funktionsparameter lagen dabei im normalen bis hochnormalen Bereich. Die meisten Parameter der kardialen Morphe zeigten nach Indizierung auf die Körperoberfläche keinen signifikanten zwischengeschlechtlichen Unterschied mehr.

In der *Längsschnittanalyse* der Daten aus *PRE* und *POST* konnten ebenfalls große interindividuelle Unterschiede bei den prozentualen Veränderungen der Messwerte festgestellt werden. Im Mittel zeigten sich bei den Frauen keine Veränderungen im Laufe des Trainingslagers, während es bei den männlichen Athleten im Mittel zu einer leichten (ca. 10 - 20 %) Vergrößerung aller einzelnen Herzhöhlen sowie des totalen Herzvolumens kam. Bei beiden Geschlechtern korrelierten die prozentualen Veränderungen der Herzparameter, mit Ausnahme des links- und rechtsatrialen Volumenindexes und des linksatrialen Flächenindexes, deutlich negativ mit dem Ausmaß des präexistenten *BIKRs*.

Zusammenfassend ergab die Analyse unserer Daten, dass ein *BIKR* bei jugendlichen Ruderern beiderlei Geschlechts vorhanden sein kann. Die relativ kurze, intensive Trainingsperiode stellt einen adäquaten Reiz dar, um das *BIKR* weiter zu verstärken, wobei das Ausmaß des weiteren *BIKR* während des Trainingslagers sowohl bei den weiblichen als auch bei den männlichen Athleten abhängig von der individuellen Ausprägung des vorbestehenden *BIKR* war.

Schlussfolgernd sollten die Ergebnisse dieser Arbeit nach kurzem hochintensiven Training in weiteren Studien an Sportlern unterschiedlichen Alters und unterschiedlicher Sportdisziplinen bestätigt werden, um weitere Einblicke in den Zeitverlauf des *belastungsinduzierten kardialen Remodellings* zu bekommen.

## 6 Literaturverzeichnis

---

1. Abhayaratna WP, Seward JB, Appleton CP, Douglas PS, Oh JK, Tajik AJ, Tsang TS: *Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications*. J Am Coll Cardiol 47: 2357-63 (2006)
2. Alfakih K, Bloomer T, Bainbridge S, Bainbridge G, Ridgway J, Williams G, Sivananthan M: *A comparison of left ventricular mass between two-dimensional echocardiography, using fundamental and tissue harmonic imaging, and cardiac MRI in patients with hypertension*. Eur J Radiol 52: 103-9 (2004)
3. Arbab-Zadeh A, Perhonen M, Howden E, Peshock RM, Zhang R, Adams-Huet B, Haykowsky MJ, Levine BD: *Cardiac remodeling in response to 1 year of intensive endurance training*. Circulation 130: 2152-61 (2014)
4. Aune E, Baekkevar M, Roislien J, Rodevand O, Otterstad JE: *Normal reference ranges for left and right atrial volume indexes and ejection fractions obtained with real-time three-dimensional echocardiography*. Eur J Echocardiogr 10: 738-44 (2009)
5. Ayaz O, Howlett SE: *Testosterone modulates cardiac contraction and calcium homeostasis: cellular and molecular mechanisms*. Biol Sex Differ 6: 9 (2015)
6. Baggish AL, Wang F, Weiner RB, Elinoff JM, Tournoux F, Boland A, Picard MH, Hutter AM, Jr., Wood MJ: *Training-specific changes in cardiac structure and function: a prospective and longitudinal assessment of competitive athletes*. J Appl Physiol (1985) 104: 1121-8 (2008)
7. Baggish AL, Yared K, Wang F, Weiner RB, Hutter AM, Picard MH, Wood MJ: *The impact of endurance exercise training on left ventricular systolic mechanics*. American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology 295: H1109-H1116 (2008)
8. Baggish AL, Yared K, Weiner RB, Wang F, Demes R, Picard MH, Hagerman F, Wood MJ: *Differences in cardiac parameters among elite rowers and subelite rowers*. Med Sci Sports Exerc 42: 1215-20 (2010)
9. Balady GJ, Arena R, Sietsema K, Myers J, Coke L, Fletcher GF, Forman D, Franklin B, Guazzi M, Gulati M, Keteyian SJ, Lavie CJ, Macko R, Mancini D, Milani RV: *Clinician's Guide to cardiopulmonary exercise testing in adults: a scientific statement from the American Heart Association*. Circulation 122: 191-225 (2010)
10. Barbier J, Ville N, Kervio G, Walther G, Carre F: *Sports-specific features of athlete's heart and their relation to echocardiographic parameters*. Herz 31: 531-43 (2006)
11. Basavarajaiah S, Wilson M, Naghavi R, Whyte G, Turner M, Sharma S: *Physiological upper limits of left ventricular dimensions in highly trained junior tennis players*. Br J Sports Med 41: 784-8 (2007)
12. Batterham AM, George KP, Whyte G, Sharma S, McKenna W: *Scaling cardiac structural data by body dimensions: a review of theory, practice, and problems*. Int J Sports Med 20: 495-502 (1999)

13. Cavallaro V, Petretta M, Betocchi S, Salvatore C, Morgano G, Bianchi V, Breglio R, Bonaduce D: *Effects of sustained training on left ventricular structure and function in top level rowers*. Eur Heart J 14: 898-903 (1993)
14. D'Andrea A, D'Andrea L, Caso P, Scherillo M, Zeppilli P, Calabro R: *The usefulness of Doppler myocardial imaging in the study of the athlete's heart and in the differential diagnosis between physiological and pathological ventricular hypertrophy*. Echocardiography 23: 149-57 (2006)
15. D'Andrea A, La Gerche A, Golia E, Teske AJ, Bossone E, Russo MG, Calabro R, Baggish AL: *Right heart structural and functional remodeling in athletes*. Echocardiography 32 Suppl 1: S11-22 (2015)
16. D'Andrea A, Riegler L, Cocchia R, Scarafile R, Salerno G, Gravino R, Golia E, Vriza O, Citro R, Limongelli G, Calabro P, Di Salvo G, Caso P, Russo MG, Bossone E, Calabro R: *Left atrial volume index in highly trained athletes*. Am Heart J 159: 1155-61 (2010)
17. D'Ascenzi F, Pelliccia A, Natali BM, Zaca V, Cameli M, Alvino F, Malandrino A, Palmitesta P, Zorzi A, Corrado D, Bonifazi M, Mondillo S: *Morphological and functional adaptation of left and right atria induced by training in highly trained female athletes*. Circ Cardiovasc Imaging 7: 222-9 (2014)
18. De Luca A, Stefani L, Galanti G: *Right Ventricle Chamber of Young Trained Athletes: Morphology and Function*. Asian J Sports Med 4: 281-8 (2013)
19. Dickhuth HH, Roecker K, Niess A, Hipp A, Heitkamp HC: *The echocardiographic determination of volume and muscle mass of the heart*. Int J Sports Med 17 Suppl 3: S132-9 (1996)
20. duManoir GR, Haykowsky MJ, Syrotuik DG, Taylor DA, Bell GJ: *The effect of high-intensity rowing and combined strength and endurance training on left ventricular systolic function and morphology*. Int J Sports Med 28: 488-94 (2007)
21. Fagard R, Aubert A, Lysens R, Staessen J, Vanhees L, Amery A: *Noninvasive assessment of seasonal variations in cardiac structure and function in cyclists*. Circulation 67: 896-901 (1983)
22. Flachskampf FA: *Kursbuch Echokardiografie*. 5. aktualisierte Auflage, Thieme, Stuttgart New York, S 31-190 (2012)
23. George K, Sharma S, Batterham A, Whyte G, McKenna W: *Allometric analysis of the association between cardiac dimensions and body size variables in 464 junior athletes*. Clin Sci (Lond) 100: 47-54 (2001)
24. Giovanna Pelà M, PhD, Giacomo Bruschi, MD, Luca Montagna, MD, Massimo Manara, MD, and Carlo Manca, MD: *Left and Right Ventricular Adaptation Assessed By Doppler Tissue Echocardiography in Athletes*. Journal of the American Society of Echocardiography 17: (2004)
25. Hauser AM, Dressendorfer RH, Vos M, Hashimoto T, Gordon S, Timmis GC: *Symmetric cardiac enlargement in highly trained endurance athletes: a two-dimensional echocardiographic study*. Am Heart J 109: 1038-44 (1985)
26. Haykowsky M, Chan S, Bhambhani Y, Syrotuik D, Quinney H, Bell G: *Effects of combined endurance and strength training on left ventricular morphology in male and female rowers*. Can J Cardiol 14: 387-91 (1998)
27. Heidbuchel H, La Gerche A: *The right heart in athletes. Evidence for exercise-induced arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy*. Herzschrittmacherther Elektrophysiol 23: 82-6 (2012)

28. Ho CY, Solomon SD: *A clinician's guide to tissue Doppler imaging*. Circulation 113: e396-8 (2006)
29. Ingham SA, Pringle JS, Hardman SL, Fudge BW, Richmond VL: *Comparison of step-wise and ramp-wise incremental rowing exercise tests and 2000-m rowing ergometer performance*. Int J Sports Physiol Perform 8: 123-9 (2013)
30. Ingham SA, Whyte GP, Jones K, Nevill AM: *Determinants of 2,000 m rowing ergometer performance in elite rowers*. Eur J Appl Physiol 88: 243-6 (2002)
31. Jürgen Scharhag HL, Wilfried Kindermann: *Herz und Leistungssport: Nutzen oder Schaden?* Deutsches Ärzteblatt Jg. 110: (2013)
32. Kim JH, Baggish AL: *Differentiating Exercise-Induced Cardiac Adaptations From Cardiac Pathology: The "Grey Zone" of Clinical Uncertainty*. Can J Cardiol 32: 429-37 (2016)
33. King G, Foley JB, Royse CF, Yastrebov K, Hussey M, Boyle G, Bennet K, Cosgrave J, Crean P, Walsh M: *Myocardial stiffness and the timing difference between tissue Doppler imaging Ea and peak mitral valve opening can distinguish physiological hypertrophy in athletes from hypertrophic cardiomyopathy*. Eur J Echocardiogr 7: 423-9 (2006)
34. Konopka M, Krol W, Burkhard-Jadozinska K, Jakubiak A, Klusiewicz A, Chwalbinska J, Pokryeka A, Sitkowski D, Dluzniewski M, Braksator W: *Echocardiographic assessment of right ventricle adaptation to endurance training in young rowers – speckle tracking echocardiography*. Biol Sport 33: 335-343 (2016)
35. Konopka M, Krol W, Burkhard-Jagodzinska K, Jakubiak A, Klusiewicz A, Chwalbinska J, Pokrywka A, Sitkowski D, Dluzniewski M, Braksator W: *Echocardiographic assessment of right ventricle adaptation to endurance training in young rowers - speckle tracking echocardiography*. Biol Sport 33: 335-343 (2016)
36. Krol W, Jedrzejewska I, Konopka M, Burkhard-Jagodzinska K, Klusiewicz A, Pokrywka A, Chwalbinska J, Sitkowski D, Dluzniewski M, Mamcarz A, Braksator W: *Left Atrial Enlargement in Young High-Level Endurance Athletes - Another Sign of Athlete's Heart?* J Hum Kinet 53: 81-90 (2016)
37. La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, Inder WJ, Taylor AJ, Bogaert J, Macisaac AI, Heidbuchel H, Prior DL: *Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes*. Eur Heart J 33: 998-1006 (2012)
38. La Gerche A, Connelly KA, Mooney DJ, MacIsaac AI, Prior DL: *Biochemical and functional abnormalities of left and right ventricular function after ultra-endurance exercise*. Heart 94: 860-6 (2008)
39. La Gerche A, Taylor AJ, Prior DL: *Athlete's heart: the potential for multimodality imaging to address the critical remaining questions*. JACC Cardiovasc Imaging 2: 350-63 (2009)
40. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf FA, Foster E, Goldstein SA, Kuznetsova T, Lancellotti P, Muraru D, Picard MH, Rietzschel ER, Rudski L, Spencer KT, Tsang W, Voigt J-U: *Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging*. European Heart Journal - Cardiovascular Imaging 16: 233-271 (2015)
41. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf FA, Foster E, Goldstein SA, Kuznetsova T, Lancellotti P, Muraru D, Picard MH,

- Rietzschel ER, Rudski L, Spencer KT, Tsang W, Voigt JU: *Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging*. J Am Soc Echocardiogr 28: 1-39 e14 (2015)
42. 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: *Recommendations for chamber quantification*. Eur J Echocardiogr 7: 79-108 (2006)
43. Laszlo R, Scharhag J, Burgstahler C, Striegel H, Steinacker JM: *[Sports cardiology : Overview of relevant clinical topics]*. Herz (2017)
44. Levy WC, Cerqueira MD, Abrass IB, Schwartz RS, Stratton JR: *Endurance exercise training augments diastolic filling at rest and during exercise in healthy young and older men*. Circulation 88: 116-26 (1993)
45. Lynne Warner Stevenson JL, *Kapitel 238: Kardiomyopathie und Myokarditis*. In: N.S.M. Dietel, M. Zeitz, Harrisons Innere Medizin, Band 2, 18. Auflage. ABW Wissenschaftsverlag. (2012)
46. Makan J, Sharma S, Firoozi S, Whyte G, Jackson PG, McKenna WJ: *Physiological upper limits of ventricular cavity size in highly trained adolescent athletes*. Heart 91: 495-9 (2005)
47. Malm S, Frigstad S, Sagberg E, Larsson H, Skjaerpe T: *Accurate and reproducible measurement of left ventricular volume and ejection fraction by contrast echocardiography: A comparison with magnetic resonance imaging*. Journal of the American College of Cardiology 44: 1030-1035 (2004)
48. Mantziari A, Vassilikos VP, Giannakoulas G, Karamitsos TD, Dakos G, Girasis C, Papadopoulou KN, Ditsios K, Karvounis H, Styliadis IH, Parcharidis G: *Left ventricular function in elite rowers in relation to training-induced structural myocardial adaptation*. Scand J Med Sci Sports 20: 428-33 (2010)
49. 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: *Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria*. Eur Heart J 31: 806-14 (2010)
50. Maron BJ: *Distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart physiological remodelling: clinical significance, diagnostic strategies and implications for preparticipation screening*. Br J Sports Med 43: 649-56 (2009)
51. Maron BJ, Pelliccia A: *The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death*. Circulation 114: 1633-44 (2006)
52. McLean BD, Buttifant D, Gore CJ, White K, Liess C, Kemp J: *Physiological and performance responses to a preseason altitude-training camp in elite team-sport athletes*. Int J Sports Physiol Perform 8: 391-9 (2013)
53. Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP: *Task Force 8: classification of sports*. J Am Coll Cardiol 45: 1364-7 (2005)
54. Mosen H, Steding-Ehrenborg K: *Atrial remodelling is less pronounced in female endurance-trained athletes compared with that in male athletes*. Scand Cardiovasc J 48: 20-6 (2014)
55. Mosteller RD: *Simplified calculation of body-surface area*. N Engl J Med 317: 1098 (1987)

56. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, Waggoner AD, Flachskampf FA, Pellikka PA, Evangelista A: *Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography*. J Am Soc Echocardiogr 22: 107-33 (2009)
57. Neilan TG, Yoerger DM, Douglas PS, Marshall JE, Halpern EF, Lawlor D, Picard MH, Wood MJ: *Persistent and reversible cardiac dysfunction among amateur marathon runners*. Eur Heart J 27: 1079-84 (2006)
58. Nottin S, Nguyen LD, Terbah M, Obert P: *Left ventricular function in endurance-trained children by tissue Doppler imaging*. Med Sci Sports Exerc 36: 1507-13 (2004)
59. Oxborough D, Sharma S, Shave R, Whyte G, Birch K, Artis N, Batterham AM, George K: *The right ventricle of the endurance athlete: the relationship between morphology and deformation*. J Am Soc Echocardiogr 25: 263-71 (2012)
60. Paffenbarger RS, Jr., Hyde RT, Wing AL, Hsieh CC: *Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni*. N Engl J Med 314: 605-13 (1986)
61. Pagourelias ED, Kouidi E, Efthimiadis GK, Deligiannis A, Geleris P, Vassilikos V: *Right atrial and ventricular adaptations to training in male Caucasian athletes: an echocardiographic study*. J Am Soc Echocardiogr 26: 1344-52 (2013)
62. Paterick TE, Gordon T, Spiegel D: *Echocardiography: profiling of the athlete's heart*. J Am Soc Echocardiogr 27: 940-8 (2014)
63. Pelliccia A, Avelar E, De Castro S, Pandian N: *Global left ventricular shape is not altered as a consequence of physiologic remodeling in highly trained athletes*. Am J Cardiol 86: 700-2, A9 (2000)
64. 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: *Long-term clinical consequences of intense, uninterrupted endurance training in olympic athletes*. J Am Coll Cardiol 55: 1619-25 (2010)
65. Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, Biffi A, Quattrini FM, Pisicchio C, Roselli A, Caselli S, Culasso F: *Prevalence and Clinical Significance of Left Atrial Remodeling in Competitive Athletes*. Journal of the American College of Cardiology 46: 690-696 (2005)
66. Petridis L, Kneffel Z, Kispeter Z, Horvath P, Sido Z, Pavlik G: *Echocardiographic characteristics in adolescent junior male athletes of different sport events*. Acta Physiol Hung 91: 99-109 (2004)
67. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE: *The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function*. Circulation 101: 336-44 (2000)
68. Prakken NH, Velthuis BK, Teske AJ, Mosterd A, Mali WP, Cramer MJ: *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 (2010)
69. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, Solomon SD, Louie EK, Schiller NB: *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; quiz 786-8 (2010)
70. Scharhag J, Schneider G, Urhausen A, Rochette V, Kramann B, Kindermann W: *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: 1856-63 (2002)
71. Sharma S, Maron BJ, Whyte G, Firoozi S, Elliott PM, McKenna WJ: *Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol* 40: 1431-6 (2002)
72. Silbernagl SD, Agamemnon, *Taschenatlas Physiologie, 7. Auflage* 2007.
73. Spence AL, Naylor LH, Carter HH, Buck CL, Dembo L, Murray CP, Watson P, Oxborough D, George KP, Green DJ: *A prospective randomised longitudinal MRI study of left ventricular adaptation to endurance and resistance exercise training in humans. J Physiol* 589: 5443-52 (2011)
74. Spirito P, Pelliccia A, Proschan MA, Proschan MA, Granata M, Granata M, Spataro A, Spataro A, Bellone P, Bellone P, Caselli G, Caselli G, Biffi A, Biffi A, Vecchio C, Vecchio C, Maron BJ, Maron BJ: *Morphology of the "athlete's heart" assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. Am J Cardiol.* 74(8):802-6 (1994).
75. Teske AJ, Prakken NH, De Boeck BW, Velthuis BK, Martens EP, Doevendans PA, Cramer MJ: *Echocardiographic tissue deformation imaging of right ventricular systolic function in endurance athletes. Eur Heart J* 30: 969-77 (2009)
76. Treff G, Schmidt W, Wachsmuth N, Steinacker JM: *Impact of insidious gastrointestinal blood loss on endurance performance in an elite rower. J Sports Med Phys Fitness* 54: 335-9 (2014)
77. Urhausen A, Monz T, Kindermann W: *Sports-specific adaptation of left ventricular muscle mass in athlete's heart. I. An echocardiographic study with combined isometric and dynamic exercise trained athletes (male and female rowers). Int J Sports Med* 17 Suppl 3: S145-51 (1996)
78. Venckunas T, Mazutaitiene B: *The role of echocardiography in the differential diagnosis between training induced myocardial hypertrophy versus cardiomyopathy. J Sports Sci Med* 6: 166-71 (2007)
79. Vizzardi E, D'Aloia A, Rocco E, Lupi L, Rovetta R, Quinzani F, Bontempi L, Curnis Md A, Dei Cas L: *How should we measure left atrium size and function? J Clin Ultrasound* 40: 155-66 (2012)
80. Volianitis S, Secher NH: *Rowing, the ultimate challenge to the human body - implications for physiological variables. Clin Physiol Funct Imaging* 29: 241-4 (2009)
81. Wasfy MM, Weiner RB, Wang F, Berkstresser B, Lewis GD, DeLuca JR, Hutter AM, Picard MH, Baggish AL: *Endurance Exercise-Induced Cardiac Remodeling: Not All Sports Are Created Equal. J Am Soc Echocardiogr* 28: 1434-40 (2015)
82. Weiner RB, Baggish AL: *Exercise-induced cardiac remodeling. Prog Cardiovasc Dis* 54: 380-6 (2012)
83. Weiner RB, DeLuca JR, Wang F, Lin J, Wasfy MM, Berkstresser B, Stohr E, Shave R, Lewis GD, Hutter AM, Jr., Picard MH, Baggish AL: *Exercise-Induced Left Ventricular Remodeling Among Competitive Athletes: A Phasic Phenomenon. Circ Cardiovasc Imaging* 8: (2015)
84. Weiner RB, Hutter AM, Jr., Wang F, Kim J, Weyman AE, Wood MJ, Picard MH, Baggish AL: *The impact of endurance exercise training on left ventricular torsion. JACC Cardiovasc Imaging* 3: 1001-9 (2010)

85. Wernstedt P, Sjostedt C, Ekman I, Du H, Thuomas KA, Areskog NH, Nylander E: *Adaptation of cardiac morphology and function to endurance and strength training. A comparative study using MR imaging and echocardiography in males and females.* Scand J Med Sci Sports 12: 17-25 (2002)
86. Wieling W, Borghols EA, Hollander AP, Danner SA, Dunning AJ: *Echocardiographic dimensions and maximal oxygen uptake in oarsmen during training.* Br Heart J 46: 190-5 (1981)
87. Yilmaz DC, Buyukakilli B, Gurgul S, Rencuzogullari I: *Adaptation of heart to training: a comparative study using echocardiography & impedance cardiography in male & female athletes.* Indian J Med Res 137: 1111-20 (2013)

## 7 Anhang

### 7.1 Werte aus der Ausgangsuntersuchung (POST)

Tabelle 10: Mittelwerte der Herzparameter aus der Ausgangsuntersuchung (POST).

	JUNIOREN		JUNIORINNEN	
	n ♂	MW ♂ ±SD	n ♀	MW ♀ ±SD
<b>Herzvolumenindex (ml/kg)</b>	27	11,6 ± 1,6	24	10,7 ± 1,3
<b><u>Linker Vorhof</u></b>				
LAVI (ml/m <sup>2</sup> )	27	29,1 ± 6,6	24	27,6 ± 8,2
LA-F-I (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> )	27	8,6 ± 1,3	22	8,7 ± 1,8
<b><u>Linker Ventrikel</u></b>				
LVEDd (mm)	27	53 ± 5	24	49 ± 3
LVEDd-I (mm/m <sup>2</sup> )	27	24,8 ± 2,3	24	25,6 ± 2,3
IVSd (mm)	27	12 ± 1	24	10 ± 1
LVPWd (mm)	27	12 ± 2	24	10 ± 1
relative Wanddicke (%)	27	45 ± 6	24	43 ± 6
LVM-I (g/m <sup>2</sup> )	27	121 ± 19	24	97 ± 16
LV EDV-I (ml/m <sup>2</sup> )	27	79,6 ± 12,1	24	76,0 ± 17,0
LV ESV-I (ml/m <sup>2</sup> )	27	31,8 ± 7,6	24	33,4 ± 8,5
LV SV-I (ml/m <sup>2</sup> )	27	47,8 ± 10,3	24	44,0 ± 16,2
LV-EF (%)	27	60 ± 8	24	55 ± 9
E/A	28	2,1 ± 0,4	24	2,6 ± 0,7
E/E' (med+lat) /2	28	5,5 ± 1,5	23	5,3 ± 0,8
<b><u>Rechter Vorhof</u></b>				
RAVI (ml/m <sup>2</sup> )	27	30,6 ± 6,8	23	25,6 ± 5,6
RA-F-I (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> )	27	9,2 ± 1,3	23	8,5 ± 1,2
<b><u>Rechter Ventrikel</u></b>				
RVEDA (cm <sup>2</sup> )	27	35,6 ± 5,4	24	29,4 ± 4,1
RVEDA-I (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> )	27	16,5 ± 2,7	24	15,4 ± 2,1
RVD <sub>1</sub> (mm)	27	45 ± 6	24	40 ± 6

Fortsetzung Tabelle 10: Mittelwerte der Herzparameter aus der Ausgangsuntersuchung

RVD <sub>1</sub> -I (mm/m <sup>2</sup> )	27	20,8 ± 2,6	24	21,1 ± 3,2
RVFAC (%)	27	36 ± 9	24	34 ± 8
TAPSE (mm)	27	26 ± 3	24	25 ± 3
S <sub>3</sub> (cm/s)	27	15,2 ± 2,0	23	13,1 ± 1,3
E <sub>3</sub> /A <sub>3</sub>	27	2,01 ± 0,58	23	2,4 ± 0,6

Erhoben 2014, Sektion Sport- und Rehabilitationsmedizin, Universitätsklinikum Ulm;

**Legende:** n = Anzahl, MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, , n.s. = Nicht signifikant, KG = Körpergewicht, LA = linksatriale/r/s, LAVI = LA Volumenindex, LA-F-I = LA Flächenindex, LV = linksventrikuläre/r/s, LVEDd = LV enddiastolischer Durchmesser, LVEDd-I = Index des LV enddiastolischen Durchmessers, IVSd = Dicke des interventrikulären Septums in der Diastole, LVPWd = LV posteriore Wanddicke in der Diastole, LV EDV-I = Index des LV enddiastolischen Volumens, LV ESV-I = Index des LV endsystolischen Volumens, LV SV-I = Index des LV Schlagvolumens, , LV EF = LV Ejektionsfraktion, LVM-I = LV Massenindex, E/A = Verhältnis von früher zu später Diastole, E/E' (med+lat)/2 = Maß für Füllungsdrücke, RA = rechtsatriale/r/s, RAVI = RA Volumenindex, RA-F-I = RA Flächenindex, RV = rechtsventrikuläre/r/s, RVEDA = RV enddiastolische Fläche, RVEDA-I = RVEDA-Index, RVD1 = RV Diameter 1, RVD1-I = RVD1-Index, RVFAC = RV Flächendifferenz, TAPSE = Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion, S<sub>3</sub> = RV Systole im TDI, E<sub>3</sub>/A<sub>3</sub> = Index von früher zu später Diastole im TDI

## 7.2 Zusätzliche Informationen und Daten

### 7.2.1 Referenzparameter

Tabelle 11 : Kardiale Referenzwerte für die Normalbevölkerung

	MW±SD ♂	2 SD ♂	MW±SD ♀	2 SD ♀	Quelle
<b>Herzvolumenindex (ml/m<sup>2</sup>)</b>			< 10		
<b><u>Atriale Parameter</u></b>					
LA-Fläche (cm <sup>2</sup> )		< 20		< 20	[42]
LAVI (ml/m <sup>2</sup> )		16 - 34		16 - 34	[42]
RA-Fläche (cm <sup>2</sup> )		10 - 18		10 - 18	[69]
RAVI (ml/m <sup>2</sup> )	25 ± 7	< 32	21 ± 6	< 27	[40]
<b><u>Linksventrikuläre Parameter</u></b>					
IVSd (mm)		6,0 - 10,0		6,0 - 9,0	[40]
LVPWd (mm)		6,0 - 10,0		6,0 - 9,0	[40]
LVEDd (mm)	50 ± 4	42 - 58	45 ± 4	38 - 52	[40]
Index LVEDd (mm/m <sup>2</sup> )		22 - 31		22 - 31	[40]
Relative Wanddicke (%)		24 - 42		22 - 42	[40]
Index LV Masse (g/m <sup>2</sup> )		49 - 115		43 - 95	[40]
Index LV EDV (ml/m <sup>2</sup> )	54 ± 10	34 - 74	45 ± 8	29 - 61	[40]
Index LV ESV (ml/m <sup>2</sup> )		11 - 31		11 - 31	[40]
LV SV-Index (ml/m <sup>2</sup> )		< 34		< 28	
LV EF (%)	62 ± 5	52 - 72	64 ± 5	54 - 74	[40]

---

**Fortsetzung Tabelle 11: Kardiale Referenzwerte für die Normalbevölkerung**

<b>LV E/LV A</b>		> 1		> 1	
<b>E/E'</b>		< 8		< 8	[17]
<b>Rechtsventrikuläre Parameter</b>					
<b>RVEDA (cm<sup>2</sup>)</b>		10 - 25		10 - 25	[69]
<b>Index RVEDA (cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>)</b>	8,8 ± 1,9	5,0 – 12,6	8,0 ± 17,5	4,5 – 11,5	[40]
<b>RVD1 (mm)</b>	33 ± 4	25 - 41	33 ± 4	25 – 41	[40]
<b>RV FAC (%)</b>		35 - 63		35 – 63	[69]
<b>TAPSE (mm)</b>	24 ± 4	> 17	24 ± 4	> 17	[40]
<b>E'3/A'3</b>	1,18 ± 0,33	0,52 - 1,9	1,18 ± 0,33	0,52 – 1,9	[40, 69]
<b>S'3 (cm/s)</b>		10 - 19		10 - 19	[69]

Erstellt 2017, Sektion Sport- und Rehabilitationsmedizin, Universitätsklinikum Ulm; Legende: SD = Standardabweichung, MW = Mittelwert, n.s. = Nicht signifikant, LA = linksatriale/r/s, LAVI = LA Volumenindex, LA-F-I = LA Flächenindex, LV = linksventrikuläre/r/s, LVEDd = LV enddiastolischer Durchmesser, LVEDd-I = Index des LV enddiastolischen Durchmessers, LV EDV-I = Index des LV enddiastolischen Volumens, LV ESV-I = Index des LV endsystolischen Volumens, LV SV I= Index des LV Schlagvolumens, IVSd = Dicke des interventrikulären Septums in der Diastole, LVPWd = LV posteriore Wanddicke in der Diastole, LVM-I = LV Massenindex, LV EF = LV Ejektionsfraktion, E/A = Verhältnis von früher zu später Diastole, E/E' (med+lat)/2 = Maß für Füllungsdrücke, RA = rechtsatriale/r/s, RAVI = RA Volumenindex, RA-F-I = RA Flächenindex, RV = rechtsventrikuläre/r/s, RVEDA = RV enddiastolische Fläche, RVEDA-I = RVEDA-Index, RVD1 = RV Diameter 1, RVD1-I = RVD1-Index, RVFAC= RV Flächendifferenz, TAPSE = Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion, S'3= RV Systole im TDI, E'3/A'3 = Index von früher zu später Diastole im TDI, KG = Körpergewicht

---

Tabelle 12 : "Referenzwerte" für Sportler für einige Parameter

	Maximalwerte		Quelle
	♂	♀	
<b>Herzvolumenindex (ml/kg KG)</b>	bis 20	bis 19	[43, 70]
<b><u>Atriale Parameter</u></b>			
<b>LAVI (ml/m<sup>2</sup>)</b>	29-33: milde Dilatation	> 34: moderate, > 40: ausgeprägte Dilatation	[17, 70]
<b>RA-Fläche (cm<sup>2</sup>)</b>	Vergrößert ab >18	Vergrößert ab >18	[17]
	Vergrößert ab >18	Vergrößert ab >18	[17]
<b><u>Linksventrikuläre Parameter</u></b>			
<b>IVSd (mm)</b>	13 (-15*)	12	[31], *: Grauzone: zwischen 13-15mm
<b>LVPWd (mm)</b>	13 (-15*)	12	[31], *: Grauzone: zwischen 13-15mm
<b>LVEDd (mm)</b>	63 (-67*)	60 (-63*)	[31], *: bei großen Körperdimensionen
<b>LVEDd-Index (mm/m<sup>2</sup>)</b>	32	33	[31]
<b>Index LVM (g/m<sup>2</sup>)</b>	09	130	[31]
<b>Index LVM (g/kg KG)</b>	bis 7,5	bis 7	[10, 70]
<b>MW E/E'</b>	< 8	< 8	[28]

Erstellt 2017, Sektion Sport- und Rehabilitationsmedizin, Universitätsklinikum Ulm;

Legende: KG = Körpergewicht, LA = linksatriale/r/s, LAVI = LA Volumenindex, RA = rechtsatriale/r/s, RA-F = RA Fläche, LV = linksventrikuläre/r/s, LVEDd = LV enddiastolischer Durchmesser, LVEDd-I = Index des LV enddiastolischen Durchmessers, IVSd = Dicke des interventrikulären Septums in der Diastole, LVPWd = LV posteriore Wanddicke in der Diastole, LVM = LV Massen, MW = Mittelwert, MW E/E' = Maß für Füllungsdrücke

### 7.3 Danksagung

*Die Danksagung wurde aus Gründen des Datenschutzes entfernt.*

## 7.4 Lebenslauf

*Der Lebenslauf wurde aus Gründen des Datenschutzes entfernt.*

