

Kindermann W, Scharhag J

Die physiologische Herzhypertrophie (Sportherz)

Institut für Sport-und Präventivmedizin, Universität des Saarlandes, Saarbrücken

ZUSAMMENFASSUNG

Das Sportherz ist ein exzentrisch hypertrophiertes Herz als Folge einer physiologischen Adaptation durch Ausdauersport und seltener als allgemein angenommen wird. Nur 15% aller Sportler haben echokardiographisch einen enddiastolischen Durchmesser des linken Ventrikels von 60 mm und mehr, nur 2% Wanddicken über 12 mm. Körperdimensionen, Lebensalter und ethnische Einflüsse müssen berücksichtigt werden. Prinzipielle geschlechtsspezifische Unterschiede bestehen nicht. Differenzialdiagnostisch sind insbesondere Kardiomyopathien abzugrenzen. Trainingsbedingte EKG-Veränderungen sind bei Athleten mit Sportherz häufig. Die Auswurfraction kann aufgrund der erhöhten parasymphatischen Aktivität in Ruhe grenzwertig niedrig sein, normalisiert sich aber unter Belastung. Die diastolische Funktion ist normal bis hochnormal. Belastungsinduzierte Veränderungen nach extremen Ausdaueraktivitäten sind passager und wahrscheinlich ohne klinische Bedeutung. Epidemiologische Studien deuten darauf hin, dass frühere Ausdauerathleten sogar länger leben als Normalpersonen.

Schlüsselwörter: Herzvolumen, kardiales Remodeling, exzentrische Hypertrophie, physiologische Limits, kardiale Gefährdung

SUMMARY

Athlete's heart is an eccentrically hypertrophied heart. It is a physiological adaptation as a result of endurance sports. Athlete's heart is less common than generally assumed. Only 15% of all athletes have an end-diastolic diameter of the left ventricle of 60 mm or more, only 2% wall thicknesses above 12 mm, each measured by echocardiography. Body dimensions, age and ethnic influences have to be taken into account. Principal gender-specific differences do not exist. There is a gray zone between athlete's heart and cardiomyopathies. Athlete's heart is commonly associated with ECG alterations. The ejection fraction can be at the lower normal level at rest due to increased parasympathetic activity, but it always normalizes during exercise. The diastolic function is normal to supra-normal. Exercise-induced changes after extreme endurance activities are temporary and probably without clinical significance. Epidemiological studies indicate that the life expectancy of former endurance athletes is even higher than that of the general population.

Key Words: heart volume, cardiac remodeling, eccentric hypertrophy, physiological limits, cardiac risk

EINLEITUNG

Die Differenzialdiagnose zwischen physiologischer und pathologischer Herzhypertrophie ist bei sporttreibenden Personen praxisrelevant. Eine zuverlässige Abgrenzung pathologischer von sportbedingten kardialen Veränderungen reduziert kardiovaskuläre Zwischenfälle. Die Sportherzforschung liefert wichtige Daten über die Grenzen der physiologischen kardialen Anpassung. Der folgende Artikel aktualisiert den Standard „Das Sportherz“ aus dem Jahr 2000 (6) und ergänzt spezielle Aspekte. Im Hinblick auf die Quantifizierung struktureller Adaptationen stützt sich diese Übersicht vorrangig auf echokardiographisch gemessene Parameter, da diese am besten validiert sind (23).

HISTORIE UND DEFINITION

Der finnische Arzt Henschen stellte mittels Perkussion 1899 bei Skilangläufern eine Herzvergrößerung fest, die er als Sportherz bezeichnete. In den folgenden Jahrzehnten entwickelte sich eine heftige Debatte, ob es sich um physiologische oder pathologische Veränderungen handelt. Insbesondere Kliniker interpretierten die Herzvergrößerung durch Sport als Folge einer myokardialen Schädigung, einer latenten Insuffizienz oder als eine Inanspruchnahme von Re-

servekräften des Herzens. In einer wegweisenden Monographie hat Reindell 1960 den damaligen Kenntnisstand zusammengefasst und vor allem aufgrund eigener röntgenologischer Befunde die Auffassung vertreten, dass das durch Sport vergrößerte Herz gesund und besonders leistungsfähig sei (17). Neuere Untersuchungen bestätigen, dass die vermehrte sportbedingte Volumenbelastung zu einem physiologischen kardialen Remodeling führt. Es kommt zu einem Anstieg der Muskelmasse des Herzens bei gleichzeitiger Dilatation aller Herzhöhlen, so dass das Bild einer exzentrischen Hypertrophie resultiert. Das Sportherz ist ein harmonisch vergrößertes Herz (20) (Abb. 1).

In der insbesondere internationalen wissenschaftlichen Literatur hat sich der Begriff „athlete's heart“ durchgesetzt. Vereinzelt werden auch Begriffe wie „athletic heart syndrome“ oder „marathoners' heart“ verwendet.

accepted: November 2014

published online: Dezember 2014

DOI: 10.5960/dzsm.2014.154

Kindermann W, Scharhag J: Die physiologische Herzhypertrophie (Sportherz). Dtsch Z Sportmed. 2014; 65: 327-332.

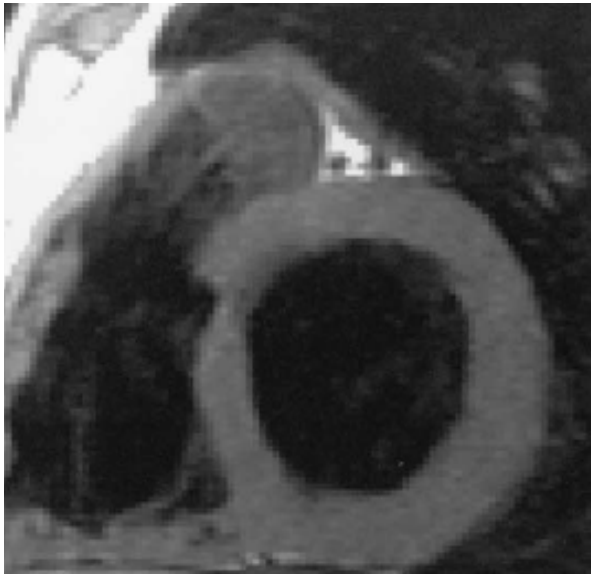


Abbildung 1: Kardio-MRT: Beide Ventrikel sind beim Ausdauersportler (links) im Vergleich zur untrainierten Normalperson (rechts) größer, die Kammerwände dicker, die Proportion zwischen linkem und rechtem Ventrikel aber unverändert. Mit freundlicher Genehmigung des Journal of the American College of Cardiology, Elsevier Verlag, USA (19).

WIE VIEL UND WELCHER SPORT?

Dauer, Intensität und Art der körperlichen Belastung bestimmen die kardialen Adaptationen (7). Funktionelle Anpassungen ohne strukturelle kardiale Veränderungen können bereits im Anfangsstadium eines Trainings auftreten. Bei einem gesundheits- oder freizeitsportlichen Training, durchgeführt beispielsweise mit einem wöchentlichen Energieverbrauch von 1000 bis 2000 Kilokalorien, entwickelt sich kein Sportherz. Eine zunehmende Herzvergrößerung bei trainierenden Herzpatienten ist meist pathologisch und Ausdruck eines Kompensationsmechanismus.

Das Stadium einer vergrößerten anatomischen Kapazität des Herzens ist meist Folge eines leistungssportlichen Ausdauertrainings. Hochtrainierte Sprinter zeigen auch bei identischem Trainingsumfang keine dimensional Veränderungen (Abb.2). Ein kritisches Herzgewicht von im Mittel 500 g (7,5 g/kg) wird nicht überschritten. Es kann angenommen werden, dass für ein Sportherz mindestens 5 Stunden pro Woche Ausdauertraining mit einer Mindestintensität notwendig sind. Erhebliche, wahrscheinlich genetisch bedingte Unterschiede müssen berücksichtigt werden. Beispielsweise können 60 bis 70 km Lauftraining pro Woche zu einem Sportherz führen, andererseits haben Athleten mit einem wöchentlichen Laufumfang von über 100 km nicht immer ein Sportherz. Deshalb besteht in typischen Ausdauersportarten nur ein lockerer Zusammenhang zwischen Herzgröße und Wettkampfleistungsfähigkeit.

Bei Sportlern ist es üblich, die Herzgröße als absolutes und relatives (auf das Körpergewicht bezogenes) Herzvolumen anzugeben, das früher röntgenologisch, seit den 1980er Jahren echokardiographisch bestimmt wird (23). Das normale relative Herzvolumen liegt bei Männern und Frauen zwischen 10 bis 12 bzw. 9 bis 11 ml/kg. Sportherzen können maximal 20 bzw. 19 ml/kg betragen. Die größten Sportherzen haben typische Ausdauerathleten wie Langstreckenläufer, Triathleten, Straßenradrennfahrer, Skilangläufer. Auch Ballsporsportler, die viel laufen müssen, beispielsweise Fußballspieler, haben im Mittel leicht vergrößerte Herzen. Ruderer haben absolut betrach-

tet große, bezogen auf das Körpergewicht nur mäßig vergrößerte Herzen. Bei Sportarten, in denen Kraft- und Schnellkraft oder koordinative Fähigkeiten dominieren, wird in der Regel trotz eines hohen Trainingsumfangs keine Herzvergrößerung entwickelt (Abb.3).

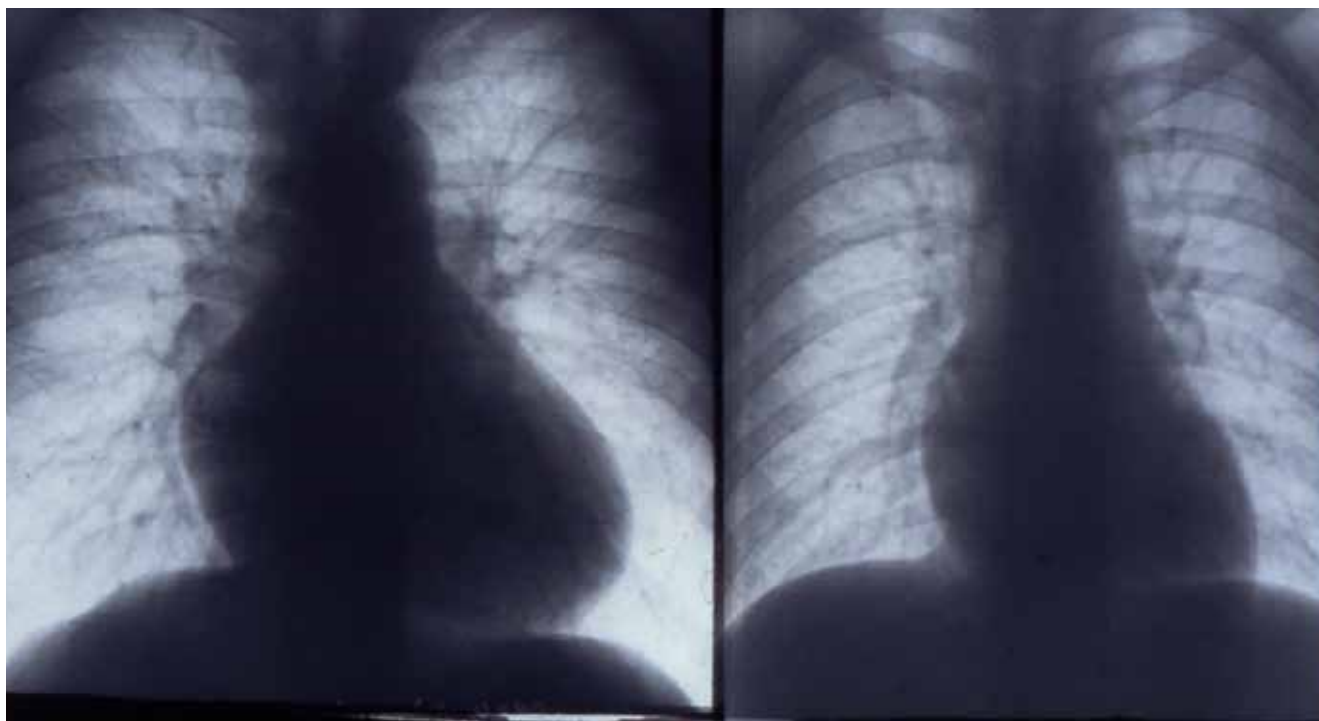
Ein Blick in die Zoologie zeigt analoge Befunde. Lauffreudige Tiere wie Hase und Pferd haben ein ähnliches körpergewichtsbezogenes Herzgewicht wie hoch ausdauertrainierte Sportler. Sie werden noch übertroffen vom lafstarken Reh, dessen Herz unter Berücksichtigung des Körpergewichts am größten ist. Das bewegungsarme Schwein liegt mit seinem relativen Herzgewicht gering höher als der gesunde untrainierte Mensch.

ARBEITSWEISE

Die dimensional Veränderungen des Sportherzens ermöglichen gegenüber trainierten, aber nicht vergrößerten Herzen eine deutlichere Zunahme des Schlagvolumens in Ruhe und während Belastung. Die Herzfrequenz in Ruhe und bei submaximaler Belastung wird gesenkt, während die maximale Herzfrequenz unverändert oder nur gering erniedrigt ist. Diese hämodynamische Konstellation führt zu einem hohen maximalen Herzzeitvolumen, das im Einzelfall doppelt so hoch wie bei Untrainierten sein kann. Submaximales Herzzeitvolumen und arterio-venöse Sauerstoffdifferenz verhalten sich ähnlich wie bei gesunden Normalpersonen. Die intrakardialen und pulmonalen Drucke sind nicht erhöht. Die Auswurfraction kann in Ruhe grenzwertig niedrig sein, normalisiert sich aber unter Belastung mit angestiegener Sympathikusaktivität. Die diastolische Funktion ist beim Sportherz stets normal bis hochnormal (6, 19).

EKG-VERÄNDERUNGEN

Das Sportler-EKG ist in einem früheren Standard ausführlich beschrieben worden (18). Typische trainingsbedingte EKG-Verän-



Langstreckenläufer
HV 1400 ml

Sprinter
HV 800 ml

Abbildung 2: Röntgen-Thorax von zwei Spitzenathleten: Langstreckenläufer mit Sportherz (links), Sprinter mit normal großem Herzen (rechts). Mit freundlicher Genehmigung der Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie, Ausgabe 2/2011, S.71, Rub Graf-Lehmann AG, Bern.

derungen treten bei Athleten mit Sportherz häufiger auf als bei anderen. Rhythmusvarianten wie Sinusbradykardie ($> 30/\text{min}$), Sinuspausen ($< 3\text{s}$), Sinusarrhythmien, AV-Block 1. Grades, AV-Block 2. Grades, Typ Mobitz I (Wenckebach) verschwinden unter Belastung, wenn sie Folge eines erhöhten Vagotonus sind. Darüber hinaus sind häufig weitere trainingsbedingte Varianten nachweisbar wie inkompletter Rechtsschenkelblock, frühe Repolarisation und isoliert erhöhte QRS-Komplexe.

PHYSIOLOGISCHE LIMITS

Die meisten Daten des Sportherzens wurden echokardiographisch als lineare Parameter erhoben. Hingegen ist die Datenlage, basierend auf der kardialen Magnetresonanztomographie (Kardio-MRT), uneinheitlich, was zum Teil methodisch und auf unterschiedliche Untersuchungskollektive zurückzuführen ist. Außerdem muss berücksichtigt werden, dass im Kardio-MRT Ventrikel- und Vorhofdimensionen systematisch größer, Wanddicken und Muskelmasse aber kleiner als bei der Echokardiographie gemessen werden (16,19). Die folgenden quantitativen Angaben beziehen sich auf echokardiographische Messungen.

Bei einem physiologischen kardialen Remodeling haben ca. 15% der Sportler einen enddiastolischen Durchmesser des linken Ventrikels (LV EDD) von 60 mm oder mehr. Nur 2% haben Wanddicken zwischen 13 und 15 mm (15). Die echokardiographischen Messungen sollten vorzugsweise im M-Mode in der parasternalen langen Achse vorgenommen werden, da hierbei die Kammerwän-

de besser abgrenzbar und die Enddiastole eindeutiger erkennbar sind als im B-Bild. Kraftausdauersportler mit großen Körperdimensionen wie Ruderer und Kanuten haben oft höhere absolute Werte. Bei diesen Athleten wurden LV EDD bis 67 mm und Kammerwanddicken bis 15 mm gemessen (15,24). Demgegenüber wäre ein LV EDD von 60 mm bei einem Marathonläufer mit kleinen Körperdimensionen ungewöhnlich groß, denn bei einer Körperoberfläche von 1,60 bis 1,65 m² würden sich ca. 37 mm/m² ergeben, was deutlich oberhalb des Referenzwertes der internationalen Fachgesellschaften (32 mm/m²) liegt. Für Athletinnen liegen die Grenzwerte niedriger: 60 bis im Einzelfall 63 mm für den LV EDD, 12 mm für die Wanddicke. Die linksventrikuläre Muskelmasse, gemessen nach der am häufigsten angewandten Methode von Devereux, kann maximal 165 bis 170 g/m² (Männer) und 130 g/m² (Frauen) betragen. Für den echokardiographisch weniger zuverlässig beurteilbaren rechten Ventrikel werden für den EDD im M-Mode der parasternalen langen Achse 32 mm (17 mm/m²), für den basalen EDD im apikalen 4-Kammerblick 49 mm (28 mm/m²) angegeben (21).

Sportler haben häufig, unabhängig vom Geschlecht, einen hypertrabekularisierten linken Ventrikel. Nach einer kürzlich erschienen Studie beträgt die Prävalenz 18% gegenüber 7% bei Normalpersonen. Die echokardiographischen Kriterien einer Non-compaction-Kardiomyopathie (NCCM) erfüllten 8%, ohne dass weitere auffällige Befunde bestanden (5). Dieser relativ hohe Anteil veranlasste die Autoren, stringenter Kriterien für die Diagnose einer NCCM zu fordern, um Überdiagnosen zu vermeiden. Es wird angenommen, dass eine Hypertrabekularisierung in den meisten Fällen ein unspezifisches Epiphänomen des Sportherzens ist.

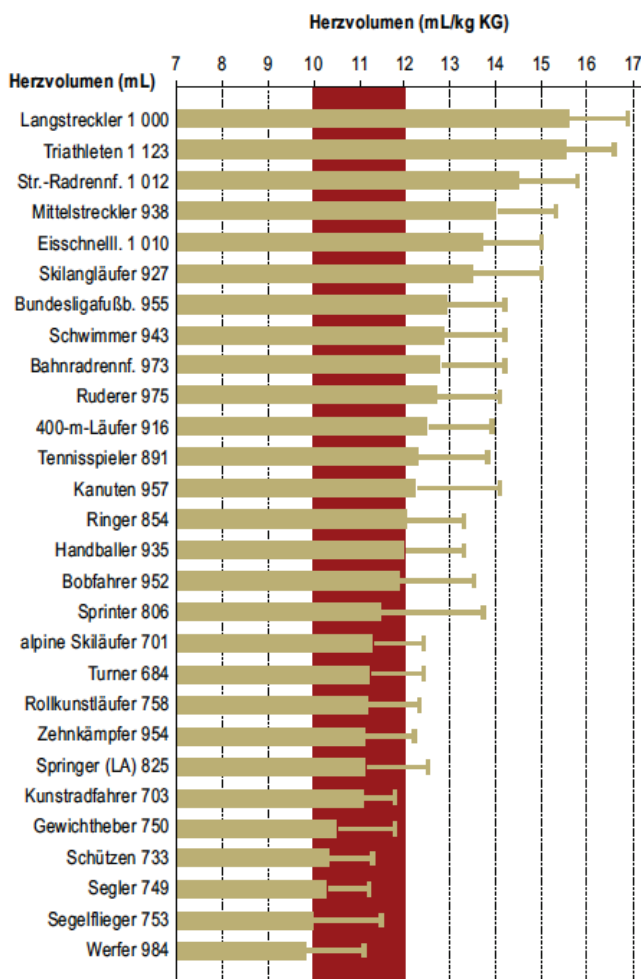


Abbildung 3: Mittelwerte und Standardabweichungen des absoluten (ml) und relativen (ml/kg KG) Herzvolumens bei 821 Leistungssportlern verschiedener Sportarten. Rot: Normalbereich. Mit freundlicher Genehmigung des Deutschen Ärzteblatts, Deutscher Ärzte-Verlag, Köln (18).

Die Vorhöfe sind in das kardiale Remodeling einbezogen. Es besteht eine enge Beziehung zur Ventrikelgröße. Bei 20% ist der linke Vorhof bis auf 45mm vergrößert, bei großen Körperdimensionen bei Männern im Einzelfall bis 50mm (14). Nur geringen Einfluss hat Sport auf den Aortendurchmesser (Aortenwurzel). Die oberen Grenzwerte liegen bei 40mm (männlich) und 34mm (weiblich) (12).

ALTER UND ETHNISCHE EINFLÜSSE

Bereits bei Jugendlichen kann sich in Abhängigkeit von der Sportart ein kardiales Remodeling entwickeln. Die maximalen Dimensionen sind aber kleiner. Bei männlichen und weiblichen Jugendlichen wird ein LV EDD von 60 und 55ml nicht überschritten. Das betrifft auch Jugendliche mit großen Körperdimensionen (9). Unklar ist die Datenlage, ob präpubertale sporttreibende Kinder ein kardiales Remodeling entwickeln. Es gibt Hinweise, dass auch im mittleren und höheren Lebensalter eine Herzvergrößerung durch ein umfangreiches Ausdauertraining möglich ist.

Die strukturellen sportbedingten Adaptationen zeigen ethnische Unterschiede (11). Schwarze Athleten haben im Mittel dickere Kammerwände, 12% >12mm, im Einzelfall werden 16mm nicht überschritten. Analoge ethnische Unterschiede bestehen auch für Frauen und Jugendliche. Kein Unterschied ist für die Größe des linken Ventrikels nachweisbar, während der linke Vorhof marginal größer als bei Weißen ist. Repolarisationsveränderungen im EKG sind ebenfalls häufiger. Negative T-Wellen kombiniert mit konvexbogig angehobenen ST-Strecken in V1-V4 sind typische EKG-Varianten bei Afrikanern und Afrokariben und werden, wie die im Mittel dickeren Kammerwände, als ethnische Variante des Sportherzens interpretiert. Noch nicht endgültig geklärt ist, ob Unterschiede zwischen Westafrikanern und Ostafrikanern bestehen. Für asiatische Athleten der verschiedenen Regionen existieren nur wenige Daten, so dass definitive Schlussfolgerungen nicht möglich sind. Für japanische Ausdauer Sportler wurden größere LV EDD als bei weißen Athleten berichtet, sollten aber aus methodischen Gründen zurückhaltend bewertet werden.

DIFFERENZIALDIAGNOSE PHYSIOLOGISCHE VERSUS PATHOLOGISCHE HYPERTROPHIE (TAB. 1)

Neben Stressecho, durchgeführt mittels körperlicher Belastung, liefern Gewebe-Doppler und Speckle-Tracking wichtige Zusatzinformationen über regionale und globale systolische und diastolische links- und rechtsventrikuläre sowie atriale Funktion (23). Alle diesbezüglichen Parameter sind beim Sportherzen normal bis hochnormal. Bei Verdacht auf ein pathologisches kardiales Remodeling, insbesondere infolge einer Kardiomyopathie oder Myokarditis, ist ein Kardio-MRT indiziert. Die kardialen Marker BNP bzw. NT-proBNP und Troponine sind auch beim Sportherzen normal. Mäßiggradige Anstiege können kurzzeitig nach erschöpfenden Ausdauerbelastungen auftreten und sind bei beschwerdefreien Sportlern ohne klinische Relevanz.

Konzentrische Hypertrophie

In den vergangenen Jahrzehnten wurde ein Kraftsportherzen als Sonderform des Sportherzens mit dem Bild einer konzentrischen linksventrikulären Hypertrophie postuliert. Als ursächlicher Mechanismus wird die angestiegene Nachlast aufgrund des erhöhten Blutdrucks bei vorwiegend isometrischem Training und maximalen Kraftbelastungen angenommen. Inzwischen konnte in mehreren Studien gezeigt werden, dass auch bei Kraftsportlern eine relative Wanddicke (Verhältnis zwischen linksventrikulärer Wanddicke und LV EDD) von 43% (in Einzelfällen bis 45%) nicht überschritten wird (24,25). Es ist nachgewiesen, dass anabol-androgene Steroide eine konzentrische linksventrikuläre Hypertrophie induzieren können, häufig begleitet von einer gestörten diastolischen Funktion (24). Verdickte Kammerwände bei normal großem oder eher kleinem linken Ventrikel beim Sportler weisen auf eine pathologische Hypertrophie hin (z.B. Anabolikamissbrauch, Hypertonie, Kardiomyopathie, Aortenstenose) und sind abklärungsbedürftig.

Kardiomyopathien

Eine Grauzone besteht zwischen Sportherzen und hypertropher Kardiomyopathie (HCM). Ein normal großer (LV EDD bis 55mm) oder eher kleiner linker Ventrikel (LV EDD <50mm) bei verdickten Kammerwänden (>13mm) sprechen bei Athleten gegen ein physiologisches Remodeling. Meist ist auch die diastolische Funktion gestört. Selbst

umfangreiches Ausdauertraining scheint bei einer HCM den linken Ventrikel nicht wesentlich zu vergrößern (4). Umschriebene Hypertrophieformen sind nicht typisch für ein Sportherz und mittels Kardio-MRT zuverlässig zu diagnostizieren. Eine längere Trainingspause führt zu einer Abnahme der physiologischen, nicht jedoch der pathologischen Hypertrophie. Tiefe Q-Zacken und/oder T-Negativierungen sind häufig bei der HCM nachweisbar, beim Sportherz aber selten.

Differenzialdiagnostisch sollte eine dilatative Kardiomyopathie (DCM) ausgeschlossen werden, wenn der LV EDD >60 mm beträgt, normale Körperdimensionen vorausgesetzt, die Auswurf-fraktion < 55 % liegt und die ergometrische Leistungsfähigkeit nicht dem Training entspricht. Bei der physiologischen Hypertrophie normalisiert sich unter Belastung eine in Ruhe grenzwertige oder erniedrigte Auswurf-fraktion (Stressecho). Zum Ausschluss einer arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie bei echokardiographisch – soweit beurteilbar – auffälligem rechtem Ventrikel und auffälligem EKG ist ein Kardio-MRT notwendig. Die bei manchen Sportherzen objektifizierbare Hypertrabekularisierung und deren schwierige Abgrenzung zur Noncompaction-Kardiomyopathie wurden bereits angesprochen.

Klappeninsuffizienzen

Insuffizienzen an den Aorten- und Mitralklappen, die bei Sportlern nicht häufiger als bei Normalpersonen sind, überlagern bei klinischer Relevanz physiologische sportbedingte Adaptationen. Der linke Ventrikel wird doppelt volumenbelastet. Ein LV EDD von 60 mm (32 mm/m²) sollte ein Orientierungspunkt für weitere differenzialdiagnostische Überlegungen sein. Leichte Aorten- und Mitralsuffizienzen führen zu keiner Vergrößerung des linken Ventrikels. Die Sporttauglichkeit wird durch leichte Klappeninsuffizienzen nicht eingeschränkt.

REGRESSION DES SPORHERZENS

Die Rückbildung ist unterschiedlich und wahrscheinlich auch von der Trainingsdauer abhängig. Das Sportherz kann sich vollständig, aber auch nur inkomplett zurückbilden. Neben genetischen Einflüssen ist bei früheren hochtrainierten Ausdauersportlern häufig ein reduzierter Belastungsreiz für eine Persistenz des kardialen Remodelings ausreichend. Die Leistungsfähigkeit ist dabei erhöht. Es gibt Hinweise, dass bei einer inkompletten Regression die Ventrikelgröße zwar abnimmt, aber der LV EDD nach mehreren Jahren noch > 55 mm liegt. Hingegen normalisieren sich die Wanddicken. Systolische und diastolische Funktion bleiben unverändert normal (13).

SPORHERZ UND GESUNDHEIT

Schädigt extremer Ausdauersport das Herz? Vorhofflimmern ist bei Sportlern im mittleren und höheren Lebensalter, die seit vielen Jahren ein umfangreiches Ausdauertraining betreiben, deutlich häufiger als in der Normalbevölkerung (1). Hingegen kann Freizeitsport das Risiko sogar reduzieren. Ursächlich werden für das erhöhte Risiko das atriale Remodeling mit Vorhofvergrößerung und der angestiegene parasympathische Tonus diskutiert, kürzlich auch Einflüsse auf myokardiale Ionenkanäle. Die vermutete atriale Fibrose stützt sich auf tierexperimentelle Befunde. Auch andere kardiale Arrhythmien wie ventrikuläre Extrasystolen und komplexe ventrikuläre Rhythmus-

Tabelle 1: Abklärungsbedürftige Anamnese und Befunde bei Sportlern mit Herzhypertrophie.

Anamnese
- Kein regelmäßiges Ausdauertraining (< 5 Std./Woche)
- Beschwerden (Dyspnoe, Angina pectoris, Arrhythmien, Synkopen, Leistungsknick)
- Auffällige Familienanamnese (plötzlicher Herztod nahe Verwandte < 50 Jahre)
- Anabolikamissbrauch
Körperliche Untersuchung
- Auffälliges Herzgeräusch
- Hypertonie
EKG und Ergometrie
- Ungewöhnliche, nicht trainingsbedingte EKG-Veränderungen
- Belastungsinduzierte Arrhythmien
- Ergometrische Leistungsfähigkeit inadäquat
Echokardiographie
- EDD LV > 60 mm unter Berücksichtigung der Körperdimensionen (> 32 mm/m ²)
- Wanddicke > 13 /12 mm (Männer/Frauen) bei nicht vergrößertem linken Ventrikel
- Auswurf-fraktion < 55 % und kein Anstieg unter Belastung (Stressecho)
- Pathologische diastolische Funktion
- Linker Vorhof > 45 mm (Männer), > 43 mm (Frauen)

störungen können bei Sportlern auftreten. Langzeitstudien weisen bei unverändertem Training auf eine gute Prognose hin, vorausgesetzt es besteht keine kardiovaskuläre Erkrankung (3). Ein direkter Zusammenhang zum Ausmaß des kardialen Remodeling scheint nicht zu bestehen (2).

Akute belastungsinduzierte kardiale Veränderungen wurden mehrfach nach erschöpfenden Ausdauerbelastungen beobachtet. Insbesondere wurde über eine reversible Dysfunktion des rechten Ventrikels berichtet und eine belastungsinduzierte arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie vermutet (8). Es wurde angenommen, dass Ausdauerbelastungen Fibrosen des Myokards verursachen können, da bei einigen dieser Athleten belastungsunabhängig im Kardio-MRT ein Late Enhancement gefunden wurde. Derartige Befunde können durch zwischenzeitliche Erkrankungen, insbesondere Infekte, verursacht sein und sind nicht beweisend für eine sportbedingte myokardiale Schädigung. Prospektive Studien fehlen.

Die berichteten akuten belastungsinduzierten Veränderungen sind ebenso wie die dargestellten Anstiege kardialer Marker geringfügig und selbst nach extremen Ausdauerbelastungen innerhalb kurzer Zeit reversibel. Außerdem muss beachtet werden, dass belastungsbedingte Änderungen von Vor- und Nachlast die echokardiographischen Messungen beeinflussen. Die klinische Relevanz der zitierten Befunde bleibt auch deshalb fraglich, da epidemiologische Studien zeigen, dass die Lebenserwartung von hochtrainierten Ausdauersportlern nicht verkürzt, sondern sogar verlängert ist (10, 22).

FAZIT

Das Sportherz ist Ausdruck eines physiologischen kardialen Remodelings. Das Herz ist harmonisch vergrößert und exzentrisch hypertrophiert. Nicht jeder Leistungssportler entwickelt ein Sportherz.

Voraussetzung ist ein umfangreiches und intensives Ausdauertraining, wobei eine erhebliche wohl genetisch bedingte Variabilität besteht. Ein echokardiographisch gemessener LV EDD von 60 mm und größer ist auch bei Sportlern, unter Berücksichtigung der Körperdimensionen, eher selten. Eine konzentrische Hypertrophie ist abklärungsbedürftig und nicht als Kraftsportherz zu interpretieren. Seit der Erstbeschreibung des Sportherzens vor über 100 Jahren werden mögliche Schäden diskutiert. Dagegen sprechen nicht zuletzt epidemiologische Studien, die besagen, dass die Lebenserwartung von national und international erfolgreichen Ausdauersportlern sogar verlängert ist.

Angaben zu finanziellen Interessen und Beziehungen, wie Patente, Honorare oder Unterstützung durch Firmen: Keine.

LITERATUR

1. ABDULLA J, NIELSEN JR. Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2009;11:1156-1159. doi:10.1093/europace/eup197
2. BIFFI A, MARON BJ, DI GIACINTO B, PORCACCHIA P, VERDILE L, FERNANDO F, SPATARO A, CULASSO F, CASASCO M, PELLICCIA A. Relation between training-induced left ventricular hypertrophy and risk for ventricular tachyarrhythmias in elite athletes. *Am J Cardiol*. 2008;101:1792-1795. doi:10.1016/j.amjcard.2008.02.081
3. DELISE P, SITTA N, LANARI E, BERTON G, CENTA M, ALLOCCA G, CATI A, BIFFI A. Long-term effect of continuing sports activity in competitive athletes with frequent ventricular premature complexes and apparently normal heart. *Am J Cardiol*. 2013;112:1396-1402. doi:10.1016/j.amjcard.2013.06.032
4. DICKHUTH HH, RÖCKER K, HIPPE A, HEITKAMP HC, KEUL J. Echocardiographic findings in endurance athletes with hypertrophic non-obstructive cardiomyopathy (HNCM) compared to non-athletes with HNCM and to physiologic hypertrophy (athlete's heart). *Int J Sports Med*. 1994;15:273-277.
5. GATI S, CHANDRA N, BENNETT RL, REED M, KERVIO G, PANOULAS VF, GHANI S, SHEIKH N, ZAIDI A, WILSON M, PAPADAKIS M, CARRÉ F, SHARMA S. Increased left ventricular trabeculation in highly trained athletes: do we need more stringent criteria for the diagnosis of left ventricular non-compaction in athletes? *Heart*. 2013;99:401-408. doi:10.1136/heartjnl-2012-303418
6. KINDERMANN W. Das Sportherz. *Dtsch Z Sportmed*. 2000;51:307-308.
7. KINDERMANN W. Physiologische Anpassungen des Herz-Kreislauf-Systems an körperliche Belastung, in: Kindermann W, Dickhuth HH, Nieß A, Röcker K, Urhausen A (Hrsg): Sportkardiologie-körperliche Aktivität bei Herzerkrankungen. Steinkopff Verlag, Darmstadt, 2.Auflage, 2007, 1-20.
8. LA GERCHE A, BURNS AT, MOONEY DJ, INDER WJ, TAYLOR AJ, BOGART J, MACISAAC AI, HEIDBÜCHEL H, PRIOR DL. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. *Eur Heart J*. 2012;33:998-1006. doi:10.1093/eurheartj/ehr397
9. 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*. 2005;91:495-499. doi:10.1136/hrt.2004.035121
10. MARIJON E, TAFFLET M, ANTERO-JACQUEMIN J, EL HELOU N, BERTHELOT G, CELERMAJER DS, BOUGOUIN W, COMBES N, HERMINE O, EMPANA JP, REY G, TOUSSAINT JF, JOUVEN X. Mortality of French participants in the Tour de France (1947-2012). *Eur Heart J*. 2013;34:3145-3150. doi:10.1093/eurheartj/eh347
11. PAPADAKIS M, WILSON MG, GHANI S, KERVIO G, CARRE F, SHARMA S. Impact of ethnicity upon cardiovascular adaptation in competitive athletes: relevance to preparticipation screening. *Br J Sports Med*. 2012;46(Suppl 1):i22-i28. doi:10.1136/bjsports-2012-091127
12. PELLICCIA A, DI PAOLO FM, DE BLASIS E, QUATTRINI FM, PISICCHIO C, GUERRA E, CULASSO F, MARON BJ. Prevalence and clinical significance of aortic root dilation in highly trained competitive athletes. *Circulation*. 2010;122:698-706. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.901074
13. PELLICCIA A, MARON BJ, DE LUCA R, DI PAOLO FM, SPATARO A, CULASSO F. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation*. 2002;105:944-949. doi:10.1161/hc0802.104534
14. 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. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:690-696. doi:10.1016/j.jacc.2005.04.052
15. PELLICCIA A, MARON BJ, SPATARO A, PROSCHAN MA, SPIRITO P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med*. 1991;324:295-301. doi:10.1056/NEJM199101313240504
16. PRAKKE NH, TESKE AJ, CRAMER MJ, MOSTERD A, BOSKER AC, MALI WP, DOEVEDANS PA, VELTHUIS BK. Head-to-head comparison between echocardiography and cardiac MRI in the evaluation of the athlete's heart. *Br J Sports Med*. 2012;46:348-354. doi:10.1136/bjsm.2010.077669
17. REINDELL H. Herz, Kreislaufkrankheiten und Sport. Johann Ambrosius Barth Verlag, München, 1960.
18. SCHARHAG J. Das Sportler-EKG: Aktuelle Interpretationen und Empfehlungen. *Dtsch Z Sportmed*. 2013;64:352-356. doi: 10.5960/dzsm.2013.097
19. SCHARHAG J, LÖLLGEN H, KINDERMANN W. Competitive sports and the heart: benefit or risk? *Dtsch Arztebl Int*. 2013;110:14-24.
20. 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*. 2002;40:1856-1863. doi:10.1016/S0735-1097(02)02478-6
21. SCHARHAG J, THÜNENKÖTTER T, URHAUSEN A, SCHNEIDER G, KINDERMANN W. Echocardiography of the right ventricle in athlete's heart and hearts of normal size compared to magnetic resonance imaging: which measurements should be applied in athletes? *Int J Sports Med*. 2010;31:58-64. doi:10.1055/s-0029-1241209
22. TERAMOTO M, BUNGUM TJ. Mortality and longevity of elite athletes. *J Sci Med Sport*. 2010;13:410-416. doi:10.1016/j.jsams.2009.04.010
23. URHAUSEN A. Die Echokardiographie in der Sportmedizin. *Dtsch Z Sportmed*. 2013;64:357-361. doi: 10.5960/dzsm.2013.101
24. URHAUSEN A, KINDERMANN W. Sports-specific adaptations and differentiation of the athlete's heart. *Sports Med*. 1999;28:237-244. doi:10.2165/00007256-199928040-00002
25. UTOMI V, OXBOROUGH D, ASHLEY E, LORD R, FLETCHER S, STEMBRIDGE M, SHAVE R, HOFFMAN MD, WHYTE G, SOMAUROO J, SHARMA S, GEORGE K. Predominance of normal left ventricular geometry in the male 'athlete's heart'. *Heart*. 2014;100:1264-1271. doi:10.1136/heartjnl-2014-305904

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. em. Dr. med. Wilfried Kindermann
 Institut für Sport- und Präventivmedizin
 Universität des Saarlandes
 Campus, Geb. B 8.2
 66123 Saarbrücken
 E-Mail: w.kindermann@mx.uni-saarland.de