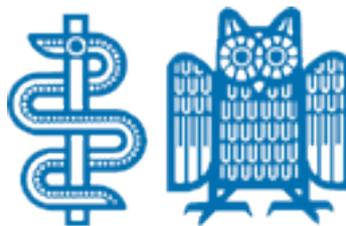


Aus dem Institut für Sport- und Präventivmedizin
Bereich Klinische Medizin der Medizinischen Fakultät
Universität des Saarlandes, Homburg/Saar

Kernspintomographische Untersuchung
der rechts- und linksventrikulären Muskelmasse und Funktion
bei männlichen Kraftsportlern
und untrainierten Kontrollprobanden



**Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES
2014**

Vorgelegt von Ralph Robert Kürschner
Geb. am 08.12.1982 in Emden

Inhaltsverzeichnis

1. ZUSAMMENFASSUNG	1
2. SUMMARY	3
3. EINLEITUNG.....	5
3.1 Sporthertz.....	5
3.2 Physiologie während der Ausübung von Kraftsport	7
3.3 Fragestellung.....	10
4. PROBANDEN UND METHODIK.....	11
4.1 Allgemeines.....	11
4.2 Untersuchte Kollektive.....	12
4.2.1 Kraftsportler.....	12
4.2.2 Kontrollprobanden.....	13
4.3 Untersuchungsmethoden	14
4.3.1 Elektrokardiographie	14
4.3.2 Transthorakale Echokardiographie	14
4.3.3 Spiroergometrie.....	15
4.3.4 Laborparameter.....	15
4.3.5 Kernspintomographie.....	16
4.4 Statistik.....	21
5. ERGEBNISSE.....	22
5.1 Laborwerte	22
5.2 Echokardiographie	23
5.3 Spiroergometrie.....	23
5.4 Kernspintomographie	24
5.4.1 Kernspintomographisch ermittelte links- und rechtsventrikuläre Muskelmasse	24
5.4.2 Kernspintomographisch ermittelte links- und rechtsventrikuläre Volumina- und Funktionsparameter	25
5.4.2.1 Enddiastolisches Volumen	25
5.4.2.2 Endsystolisches Volumen	27
5.4.2.3 Schlagvolumen.....	28
5.4.2.4 Auswurffraktion.....	29
5.4.3 Verhältnis kernspintomographisch ermittelter links- und rechtsventrikulärer Parameter.....	30
6. DISKUSSION	32
6.1 Ventrikuläre Muskelmasse	33

6.1.1	Linksventrikuläre Muskelmasse bei Kraftsportlern und Kontrollprobanden	33
6.1.1.1	Kraftsportler	33
6.1.1.2	Kontrollprobanden	36
6.1.2	Rechtsventrikuläre Muskelmasse bei Kraftsportlern und Kontrollprobanden	38
6.1.2.1	Kraftsportler	38
6.1.2.2	Kontrollprobanden	39
6.1.3	Verhältnis zwischen links- und rechtsventrikulärer Muskelmasse bei Kraftsportlern und Kontrollprobanden	42
6.2	Ventrikuläre Volumen- und Funktionsparameter	43
6.2.1	Linksventrikuläre Volumen- und Funktionsparameter bei Kraftsportlern und Kontrollprobanden	43
6.2.1.1	Kraftsportler	45
6.2.1.2	Kontrollprobanden	46
6.2.2	Rechtsventrikuläre Volumen- und Funktionsparameter bei Kraftsportlern und Kontrollprobanden	49
6.2.2.1	Kraftsportler	51
6.2.2.2	Kontrollprobanden	51
6.2.3	Verhältnis zwischen links- und rechtsventrikulären Volumen- und Funktionsparametern bei Kraftsportlern und Kontrollprobanden	52
6.3	Anabolika	52
6.4	Genetische Disposition	54
7.	METHODENKRITIK	55
8.	SCHLUSSFOLGERUNGEN	56
9.	LITERATURVERZEICHNIS	57
10.	ABKÜRZUNGEN	70
11.	DANKSAGUNGEN	73
12.	LEBENS LAUF	75

1. ZUSAMMENFASSUNG

Regelmäßiges und umfangreiches Ausdauertraining führt aufgrund einer vermehrten Volumenbelastung zu einer physiologischen Dilatation und muskulären Hypertrophie des Herzens, die auch als Sporthertz bezeichnet wird. Es existieren bereits zahlreiche Studien, die sich mit diesem Thema auseinandersetzen und die dessen Entstehung erklären.

Aufklärungsbedarf besteht jedoch, inwieweit sich Kraftsport auf die Struktur und Funktion des Herzens auswirkt. Vorausgehende Studien liefern keine einheitliche Antwort auf diese Frage und weisen unterschiedliche Ergebnisse auf, nicht zuletzt weil sich der Großteil auf den linken Ventrikel konzentriert oder auf echokardiographisch erhobenen Daten basiert. Als Methode der Wahl hinsichtlich der Untersuchung von Struktur und Funktion des Herzens, hat sich in den letzten Jahren die Kernspintomographie etabliert. Sie ermöglicht die genaue Bestimmung der links- und rechtsventrikulären Muskelmasse und Volumina sowie deren Funktion.

Ziel dieser Arbeit war es, mittels Magnetresonanztomographie rechts- und linksventrikuläre Muskelmasse, Volumina und Funktionsparameter bei körperdimensionsbezogen paarweise zugeordneten Kraftsportlern und Kontrollprobanden zu bestimmen. Es wurde die Hypothese aufgestellt, dass ein regelmäßiges und umfangreiches Krafttraining zu keiner konzentrischen Hypertrophie des Herzens führt und das Verhältnis zwischen rechts- und linksventrikulärer Muskelmasse sowie des rechts- und linksventrikulären Volumens gleich bleibt.

Es wurden 17 gesunde männliche Kraftsportler (11 Bodybuilder, 1 Gewichtheber, 1 Kraft-3-Kämpfer, 3 Speerwerfer und 1 Hammerwerfer) und als Kontrollgruppe 13 untrainierte gesunde Männer (Alter: 30 ± 6 Jahre) untersucht. Von den ursprünglich 17 gesunden Kraftsportlern konnten 13 paarweise zugeordnet werden. Zuordnungskriterien für beide Gruppen waren Körpergröße, -gewicht und -oberfläche. Der Kernspintomographie ging eine ausführliche Gesundheitsuntersuchung mit Anamneseerhebung voraus, in der neben der Erhebung der anthropometrischen Daten außerdem eine Blutentnahme, eine Echokardiographie

und eine Spiroergometrie mit Messung der maximalen Sauerstoffaufnahme durchgeführt wurde.

Für die kernspintomographische Bestimmung der Myokardmasse und der Funktionsanalyse wurde eine Cine true FISP Sequenz verwendet.

Die absolute linksventrikuläre Muskelmasse ist bei den Kraftsportlern mit 189 ± 18 g signifikant größer als bei den Untrainierten mit 161 ± 29 g ($p < 0,01$). Die rechtsventrikuläre Muskelmasse (RVM) betrug bei den Kraftsportlern 82 ± 13 g und weist im Vergleich zu der RVM bei den Kontrollprobanden mit 72 ± 13 g ebenfalls einen signifikanten Unterschied ($p < 0,01$) auf. Auf die Körperoberfläche bezogen bleiben die Unterschiede bestehen. Hingegen verschwinden die Unterschiede bezogen auf die fettfreie Körpermasse, wobei die Signifikanz mit $p = 0,053$ für die linksventrikuläre Muskelmasse knapp verfehlt wird. Die absoluten links- bzw. rechtsventrikulären enddiastolischen Volumina und das absolute linksventrikuläre Schlagvolumen ergaben bei beiden Gruppen keinen signifikanten Unterschied (LV-SV: $p = 0,17$). Das rechtsventrikuläre Schlagvolumen unterschied sich zwischen den Kraftsportlern und den Kontrollprobanden jedoch signifikant (RV-SV: $p = 0,02$). Die Auswurffraktion des linken bzw. rechten Ventrikels zeigte ebenfalls keinen signifikanten Unterschied zwischen Sportlern und Untrainierten.

Der Vergleich der Verhältnisse zwischen links- und rechtsventrikulären Parametern für Kraftsportler und Kontrollprobanden (Muskelmasse, enddiastolisches Volumen, Schlagvolumen und Auswurffraktion) ergibt für alle genannten Parameter keinen signifikanten Unterschied (LVM/RVM: $p = 0,47$, LV-EDV/RV-EDV: $p = 0,58$, LV-SV/RV-SV: $p = 0,29$, LV-EF/RV-EF: $p = 0,17$).

Zusammenfassend konnte anhand der vorliegenden Daten erstmals kernspintomographisch nachgewiesen werden, dass Kraftsport die links- und rechtsventrikuläre Funktion nicht beeinträchtigt und proportional zu den Körperdimensionen zu einer harmonischen milden Hypertrophie führt.

2. SUMMARY

Right and left ventricular mass and function in male strength athlete's and untrained control subjects determined by magnetic resonance imaging

Regular and extensive endurance exercise leads to a physiological enlargement and a balanced hypertrophy, an eccentric hypertrophy also named as athlete's heart. This phenomenon has been well described and published in numerous studies.

In contrast, there has been little evidence on the effect of resistance- or strength-training to the cardiac structure and function. Existing studies mainly focused only on the left ventricle and published controversial results. To investigate the cardiac dimension, these studies mainly used echocardiography, which has now been replaced by the magnetic resonance imaging (MRI). MRI has recently emerged as a highly accurate and reproducible technique for determining cardiac dimensions and function and therefore reached Goldstandard status.

The aim of this study was to determine the right- and left ventricular myocardial mass and function in strength trained athletes and control subjects using MRI. It was hypothesized that regular and extensive resistance training causes no concentric hypertrophy of the heart and that the ratio between the right- and the left ventricular muscle mass, as well as its volume remains the same.

17 healthy male strength athletes (11 Bodybuilders, 1 weightlifter, 1 Power lifter, 3 javelin throwers and 1 hammer thrower) and a control group consisting of 13 untrained healthy males (Age: 30 ± 6 years) were analyzed. Out of these two groups, we were able to compare 13 matched pairs with each other. Matching criteria were body height, -mass and -surface area.

A cine true fisp sequence was used to determine the myocardial mass and analyze the ventricular function.

The absolute left ventricular mass was shown to be significantly ($p < 0,01$) higher for strength athletes (189 ± 18 g) than it was for the controls (161 ± 29 g). For the values of the right ventricular mass a significant difference ($p < 0,01$) was found. Indexed to the lean body mass though, no significant difference ($p = 0,053$) between any cardiac dimensions of the athletes and the controls was found. The results for the left- and right end diastolic volumes and the absolute left- and right ventricular stroke volumes

showed only a significant difference of the RV-SV between the two groups (RV-SV: $p= 0,02$). The other results showed no significant difference (LV-EDV: $p= 0,057$; RV-EDV: $p= 0,032$; LV-SV: $p= 0,17$). The ejection fraction of the right- and left ventricle didn't show a significant impact (LV-EF: $p= 0,15$, RV-EF: $p= 0,31$) of resistance training compared to no training at all.

The comparison of the ratio between the left- and the right ventricular parameters for strength athletes and untrained males (muscle mass, end diastolic volume, stroke volume and ejection fraction) didn't show a significant difference (LVM/RVM: $p= 0,47$, LV-EDV/RV-EDV: $p= 0,58$, LV-SV/RV-SV: $p= 0,29$, LV-EF/RV-EF: $p= 0,17$).

In conclusion, it has been the first time that right ventricular cardiac dimensions and function of strength athletes have been investigated by the use of MRI.

Based on these presented data, it was proven that resistance training causes similar changes in muscle mass, volume and function of both ventricles and that there is a constant ratio between the left and right ventricle parameters for strength athletes and control subjects. Based on these results, it can be concluded that regular and extensive strength training, indexed to body dimensions, doesn't cause a concentric cardiac hypertrophy, but that it leads to a harmonic adaption of the ventricular mass and volume.

3. EINLEITUNG

3.1 Sporthert

Die Erstbeschreibung des Sporthertens erfolgte 1899 durch Henschen, der bei Skilangläufern perkutorisch vergrößerte Herzen diagnostizierte (HENSCHEN 1899).

Es folgten zahlreiche Studien, die sich mit diesem Thema auseinandersetzten. Nachdem zunächst konventionelle Röntgenaufnahmen sowie Autopsien bei plötzlich verstorbenen Sportlern zur Bestimmung der kardialen Anatomie herangezogen wurden (REINDELL et al. 1960), folgten weitere Methoden zur Messung der kardialen Ausmaße und Funktion. Vorrangig handelte es sich dabei um die Echokardiographie sowie um die mittlerweile als Goldstandard etablierte Kernspintomographie.

Beim Sporthert handelt es sich um eine exzentrische Hypertrophie des Hertens, die durch physiologische Anpassungsvorgänge an regelmäßiges und intensives Ausdauertraining hervorgerufen wird. Die erhöhte Volumenbelastung bedingt eine gleichmäßige Volumenzunahme aller Hertzhöhlen sowie eine proportionale Hypertrophie des Myokards ohne diastolische- oder systolische linksventrikuläre Funktionseinschränkungen (KINDERMANN 2000, SCHARHAG et al. 2013). Auf diese Weise entsteht ein harmonisch vergrößertes Hert, welches dem Athleten eine erhöhte Leistungsfähigkeit und Leistungsreserve ermöglicht (UHRHAUSEN et al. 1999, WERNSTEDT et al. 2002, NAYLOR et al. 2008).

Die größten Sportherten finden sich bei Langstreckenläufern, Skilangläufern, Triathleten, Radrennfahrern und Ruderern (PELLICCIA et al. 1994, SPIRITO et al. 1994, PLUIM et al. 2000, SCHARHAG et al. 2013).

Konzentrische Hypertrophie

Im Gegensatz zu dem exzentrisch hypertrophierten Hert steht die konzentrische Hypertrophie. Hierbei handelt es sich um ein, im Vergleich zum nicht hypertrophierten Hert, erhöhtes Verhältnis zwischen Hertmuskulatur zum Hertvolumen. Dieser Zustand wird in der Literatur als pathologisch angesehen und tritt beispielsweise bei Hypertonie, hypertropher Kardiomyopathie oder bei vorliegen einer Aortenstenose auf (ERDMANN et al. 2000). Mehrfach beschrieben wird die konzentrische Hypertrophie jedoch auch bei Sportlern, deren Sportart durch eine isometrische

Belastung gekennzeichnet ist (z.B. Kraftsportler). Hierbei wurde von einigen Autoren angenommen, dass es durch eine erhöhte Druckbelastung zu einer Zunahme der Muskelmasse bei gleichbleibendem linksventrikulären Volumen kommt (MORGANROTH et al. 1975, 1977, FRIEDMAN et al. 1992, PLUIM et al. 1999, NAYLOR et al. 2008). Diese Studien beziehen sich im Wesentlichen auf eine konzentrische linksventrikuläre Hypertrophie. Demgegenüber stehen Befunde, dass die Gründe für eine kardiale Hypertrophie bei Sportlern mit isometrischer Belastung auf andere Ursachen, wie z.B. Anabolikamissbrauch zurückzuführen sind und somit der Kraftsport zu keiner konzentrischen linksventrikulären Hypertrophie führt (GEORGE et al. 1991, DICKHUTH et al. 1996, URHAUSEN et al. 1999, 2001, KINDERMANN 2000 und 2006, HAYKOWSKY et al. 2000, ACHAR et al. 2010, SCHARHAG et al. 2013).

Methodik

Während sich bisherige Untersuchungen zum ausdauerbedingten Sportherz die als Goldstandard etablierte Kernspintomographie zunutze gemacht haben (MILLIKEN et al. 1988, PLUIM et al. 1998, TURPEINEN et al. 1995, WERNSTEDT et al. 2002, ZANDRINO et al. 2000, SCHARHAG et al. 2002), wurde bei Studien zur Untersuchung des Herzens von Kraftsportlern nur bei den Studien von WERNSTEDT et al. (2002), PLUIM et al. (1997), LALANDE et al. (2007) und SPENCE et al. (2011) die Kernspintomographie als Methode der Wahl eingesetzt. Allerdings beschränkten sich alle Untersuchungen lediglich auf die Morphologie des linken Ventrikels. Darüber hinaus wurden in früheren Studien die Echokardiographie sowie konventionelle Röntgenaufnahmen zur Bestimmung der kardialen Ausmaße und Funktion bei Kraftsportlern herangezogen (MORGANROTH et al. 1975, HAYKOWSKY et al. 2000, URHAUSEN et al. 1997, 2001, DELIGIANNIS et al. 1988, PEARSON et al. 1986). Diese werden jedoch nicht zuletzt wegen der größeren Varianz der Messungen im Vergleich zum MRT (PLIEN et al. 2001) sowie aufgrund größerer Ungenauigkeit kritisiert und besitzen somit lediglich eine limitierte Aussagekraft über kardiale Dimensionen (FRIEDMAN et al. 1985, STEWART et al. 1999, JENKINS et al. 2007). Des Weiteren existieren über Funktion und Morphologie des rechten Ventrikel, durch seine schlechte Schallbarkeit aufgrund seiner Lage sowie komplexen Form und schwer abgrenzbaren Trabekularisierung, nur wenige Daten.

Die Magnetresonanztomographie gilt als präzisestes Verfahren zur Bestimmung der Myokardmasse und besitzt Goldstandardstatus bei der Darstellung des rechten Ventrikels (PATTYNAMA et al. 1995, SECHTEM 1999, SANDSTEDE et al. 2002). Bei der Bestimmung der rechtsventrikulären Muskelmasse mittels Kernspintomographie wurde in Anlehnung an die Empfehlung von CUTRONE et al. (1996) nur die freie Wand des rechten Ventrikels herangezogen. Vorangegangene Studien (PATTYNAMA et al. 1995, DOHERTY et al. 1992, KATZ et al. 1993, LORENZ et al. 1993, SANDSTEDE et al. 2000) nutzten ebenfalls diese Methode.

3.2 Physiologie während der Ausübung von Kraftsport

Beim Kraftsport sind mehrere physiologische Mechanismen entscheidend für eventuelle Anpassungen des Herzens. Im folgenden Abschnitt sollen diese kurz erläutert und ein Überblick über Ansatzpunkte einiger Erklärungsversuche vorausgehender Studien geschaffen werden.

Hämodynamik

Bei maximalen Kraftbelastungen wirken die nachfolgend beschriebenen Mechanismen auf den linken Ventrikel ein. So handelt es sich beim Kraftsport vorwiegend um eine Druckbelastung des Herzens (FRIEDMAN et al. 1992, SCHARHAG et al. 2013). Durch die Muskelkontraktion (z.B. in Extremitäten) ist ein erhöhter peripherer Widerstand bedingt, der mit einer deutlichen Steigerung des systolischen- und diastolischen Blutdrucks einhergeht (MAC DOUGALL et al. 1985, KINDERMANN et al. 2003). So erklärt sich MORGANROTH et al. (1975), dass es bei Kraftsportlern aufgrund des erhöhten peripheren vaskulären Widerstandes zu einer erhöhten Nachlast und somit zu einer Steigerung des Wandstressses im linken Ventrikelmyokard kommt. Wie auch in der Vergangenheit angenommen, würde dies konkret bedeuten, dass es bei Kraftsportlern aufgrund einer vergrößerten Nachlast kompensatorisch zu einer Hypertrophie des linksventrikulären Myokards kommt, um die Myokardspannung und den Myokardsauerstoffverbrauch zu reduzieren sowie ein normales Schlagvolumen zu gewährleisten. Folgend würde dies zu einer konzentrischen Hypertrophie führen.

Demgegenüber stehen jedoch Erkenntnisse, dass die beim Kraftsport entstehende intermittierende kurzzeitige Druckbelastung der linksventrikulären Wand nicht

ausreicht, um zu einer wesentlichen Hypertrophie der LVM zu führen (URHAUSEN et al. 1989, PELLICCIA et al. 1993, HAYKOWSKY et al. 2001). Die bisher diskutierte Hypertrophie bei Kraftsportlern ist am ehesten auf den Missbrauch von Anabolika und anderen Dopingsubstanzen zurückzuführen (URHAUSEN et al. 1999, KINDERMANN 2006, ACHAR et al. 2010).

Pressatmung

Die beim Kraftsport auftretende Pressatmung, die dem Valsalva-Manöver gleicht, bewirkt eine intrathorakale Druckerhöhung (HAYKOWSKY et al. 2001, MAC DOUGALL et al. 1992, LINSENBARDT et al. 1992) und senkt den venösen Rückstrom zum Herzen (APPEL et al. 2001).

Durch die Anspannung der peripheren Muskulatur während der Belastung, kommt es zu einer Kompression der peripheren Gefäße und somit zu einer Erhöhung des peripheren Widerstandes. Ein Anstieg des Blutdrucks ist die Folge. Dieser wird bei intensiven Belastungen zudem durch die auftretende Pressatmung noch verstärkt.

Die durch die Pressatmung bewirkte intrathorakale Druckerhöhung hat zudem eine Stabilisierung der Wirbelsäule und des Thorax zur Folge (FLECK et al. 1987, ORTENGREN et al. 1981, APPEL et al. 2001).

Sympathoadrenerge Regulation

Da es sich bei den Kraftsportarten hauptsächlich um Belastungen handelt, die durch einen anaeroben Stoffwechsel gekennzeichnet sind, kommt es während der Belastung aufgrund der ungünstigen Stoffwechselsituation im Muskel zu einer Sympathikusaktivierung. Vermittelt wird diese Aktivierung über das autonome Nervensystem, wobei peripher muskuläre Mechano- und Chemorezeptoren involviert sind (KINDERMANN et al. 2003). Die Aktivierung des Sympathikus hat eine Gefäßweitstellung in der arbeitenden Muskulatur, eine Steigerung der Herzfrequenz sowie der Kontraktionskraft zur Folge und führt zu einer Vasokonstriktion der Bauchorgane, was eine vermehrte kardiale Volumen- und Druckbelastung bedeutet. Doch auch hier wirkt die, durch die Pressatmung bedingte, intrathorakale Druckerhöhung entgegen und es kommt zu einem kurzzeitigen Blutdruckabfall und einem verminderten Schlagvolumen.

Nach Beenden der Pressatmung wird jedoch ein postpressorischer Blutdruckanstieg beobachtet, der durch den vermehrten venösen Rückstrom und den bestehenden peripheren Widerstand zustande kommt (APPEL et al. 2001). Dieser hat keinen signifikanten Einfluss auf das linksventrikuläre Volumen.

Der Einfluss der sympathoadrenergen Regulation sollte als Ursache für eine höhere ventrikuläre Muskelmasse bei Kraftsportlern gegenüber Kontrollprobanden in Erwägung gezogen werden. So beschreiben JOST et al. (1989) und MUNTZ et al. (1981), dass die Barorezeptoren bei Kraftsportlern bzw. bei regelmäßiger Ausübung von isometrischen Belastungsformen eine geringere Sensitivität aufweisen und dass so der sympathoadrenerge (positiv inotrope und chronotrope) Einfluss auf das Herz verstärkt wird. Diese vermehrte Belastung kann Einfluss auf die links- und rechtsventrikuläre Anpassung der Kraftsportler haben.

3.3 Fragestellung

Das Ziel dieser Arbeit war, mittels Kernspintomographie die rechts- und linksventrikulären Muskelmassen und Funktionsparameter (enddiastolisches und endsystolisches Volumen, Schlagvolumen und Auswurffraktion) bei Kraftsportlern und gesunden Kontrollprobanden zu bestimmen.

Es wurden folgende Hypothesen aufgestellt:

1. Kraftsportler besitzen im Vergleich zu Kontrollprobanden, bezogen auf die Körperdimensionen unter besonderer Berücksichtigung der fettfreien Körpermasse, keine größere links- und rechtsventrikuläre Muskelmasse.
2. Kraftsportler besitzen im Vergleich zu Kontrollprobanden kein größeres links- und rechtsventrikuläres enddiastolisches Volumen sowie Schlagvolumen.
3. Das Verhältnis zwischen links- und rechtsventrikulärer Muskelmasse und Volumina ist bei Kraftsportlern und Kontrollprobanden gleich.
4. Beim Vergleich der Auswurffraktion besteht kein Unterschied zwischen Kraftsportlern und Kontrollprobanden.

4. PROBANDEN UND METHODIK

4.1 Allgemeines

Probandenkollektiv und Anthropometrie

Die Eingangsuntersuchungen, Gesundheitsdiagnostik, Leistungsdiagnostik und Laboruntersuchungen wurden im Institut für Sport- und Präventivmedizin der Universität des Saarlandes durchgeführt.

Insgesamt wurden 30 Probanden untersucht: 17 gesunde, gut trainierte Kraftsportler und 13 gesunde Kontrollprobanden gleicher Anthropometrie. Um körperdimensionsabhängige Unterschiede auszuschließen, erfolgte eine paarweise Zuordnung (13 Paare) entsprechend den Kriterien Größe (maximal tolerierte Abweichung ± 5 cm) und Gewicht (maximal tolerierte Abweichung ± 5 kg). Die Festlegung der maximalen Abweichungen orientierte sich dabei an SCHARHAG et al. 2002.

Eingangsuntersuchung

Um relevante Erkrankungen auszuschließen, erfolgte bei jedem Teilnehmer eine eingehende körperliche Untersuchung. Hierunter fielen die Erhebung der Anamnese, der Sportanamnese und der internistische Körperbefund. Des Weiteren wurden bei jedem Teilnehmer folgende Parameter bestimmt: Körpergröße und Körpergewicht, Körperoberfläche, Körperfett (mittels Messung der Hautfaltendicke mit einer Caliperzange nach der 10-Punkt-Methode Parizkova (PARIZKOVA und BUZKOVA et al. 1971) Ruhepuls, Ruheblutdruck nach Riva Rocci, routinemäßige klinisch-chemische Laborparameter sowie Parameter, die auf eine Einnahme anaboler Substanzen hinweisen. Eine genauere Erläuterung zu den einzelnen Methoden und Parametern folgt im Abschnitt 4.3.

Gesundheitsuntersuchung und Leistungsdiagnostik

Zum Ausschluss von Herz-Kreislauf-Erkrankungen wurde bei allen Probanden eine echokardiographische Untersuchung mit Erhebung der echokardiographischen Basisparameter inklusive Farbdoppler sowie ein Elektrokardiogramm (EKG) im Liegen durchgeführt.

Im Anschluss wurde bei allen Probanden ein Belastungs-EKG als Rampenprotokoll auf dem Fahrradergometer mit Bestimmung der maximalen Sauerstoffaufnahme

(VO₂max) mittels Spiroergometrie durchgeführt. Zur besseren Beurteilung der Ausbelastung erfolgte unmittelbar vor- und 3 Minuten nach Belastung eine Kapillarblutentnahme aus dem hyperämischen Ohrläppchen zur Bestimmung der Laktatkonzentration.

Magnetresonanztomographie

Die MRT-Untersuchung wurde separat in der Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie in der Universitätsklinik Homburg/Saar durchgeführt. Der Abstand zwischen den Untersuchungen betrug im Mittelwert 33 Tage.

Ausschlusskriterien

Als Ausschlusskriterien galten ein arterieller Hypertonus, Erkrankungen der Herzklappen, chronische Atemwegserkrankungen, Herzrhythmusstörungen, Kardiomyopathien und koronare Herzerkrankungen sowie Einnahme anaboler Substanzen. Diese Kriterien galten sowohl für aktuelle Beschwerden wie auch für bereits in der Vergangenheit durchlebte Ereignisse. Alle Teilnehmer wurden ausführlich aufgeklärt und gaben ihr schriftliches Einverständnis für die Studienteilnahme.

4.2 Untersuchte Kollektive

4.2.1 Kraftsportler

Bei den Kraftsportlern handelte es sich um 11 Bodybuilder, 1 Gewichtheber, 1 Kraft-3-Kämpfer, 3 Speerwerfer und 1 Hammerwerfer der regionalen bis internationalen Spitzenklasse mit mehrjähriger Trainingspraxis.

Als Einschlusskriterium für die Kraftsportler galt, dass seit mindestens 3 Jahren > 4 h/Woche gezielt Kraftsport betrieben werden musste und gleichzeitig < 2 h/Woche jegliche Art des Ausdauertrainings betrieben wurde.

Zum Zeitpunkt der Untersuchung waren alle Sportler zwischen 18-39 Jahre alt (28 ± 6) und wiesen anamnestisch sowie klinisch keinen Hinweis auf eine Herz-Kreislauf- oder Atemwegserkrankung auf. Darüber hinaus ergab sich anamnestisch, klinisch sowie laborchemisch bei keinem der in die Studie aufgenommenen Sportler der Hinweis auf eine Anabolikaeinnahme.

4.2.2 Kontrollprobanden

Als Normalkollektiv wurden 13 gesunde männliche Kontrollprobanden aufgenommen, die anamnestisch keinen oder wenig und unregelmäßig Sport betrieben (< 2 h/Woche).

Sie waren zum Zeitpunkt der Untersuchung zwischen 21 und 40 Jahre alt (30 ± 6) und wiesen weder Hinweise auf eine Herz-Kreislauf- oder Atemwegserkrankung auf noch auf eine Anabolikaeinnahme oder sonstige (chronische) Erkrankungen.

Für 4 Kraftsportler (1 Speerwerfer, 1 Hammerwerfer und 2 Bodybuilder) konnte aufgrund der großen Körperdimensionen kein passender Kontrollproband rekrutiert werden, so dass letztlich 13 Paare gleicher Anthropometrie gebildet werden konnten.

10 weitere Probanden, die für beide Kollektive vorgesehen waren, qualifizierten sich nicht für die Studie und wurden in keiner vorherigen oder folgenden Aufführung berücksichtigt. Darunter fielen 7, die bereits mindestens einmalig anabole Substanzen zu sich genommen haben.

Die anthropometrischen Daten der beiden Kollektive sind in Tabelle 1 dargestellt.

	Kraftsportler	Kontrollprobanden	P-Wert
n	13	13	13:13
Alter [Jahre]	28 ± 7 (18 - 39)	30 ± 6 (21 - 40)	0,64
Gewicht [kg]	88 ± 9 (72 - 101)	88 ± 10 (68 - 109)	0,71
Größe [cm]	182 ± 6 (171 - 192)	182 ± 5 (174 - 189)	0,97
KF [%]	15 ± 2 (12 - 19)	21 ± 3 (14 - 25)	< 0,01
FFKM [kg]	74 ± 8 (61 - 86)	70 ± 7 (58 - 83)	< 0,01
KOF [m²]	2,09 ± 0,14 (1,84 - 2,27)	2,09 ± 0,12 (1,84 - 2,32)	0,86
Ruhe-HF [bpm]	72 ± 9 (56 - 90)	87 ± 13 (61 - 116)	0,02
Systolischer Ruhe-RR [mmHg]	130 ± 11 (110-160)	129 ± 9 (120 -140)	0,66
Diastolischer Ruhe-RR [mmHg]	84 ± 10 (70 -100)	79 ± 8 (70 - 90)	0,15

Tabelle 1: Anthropometrische und körperphysiologische Daten der untersuchten Kraftsportler und Kontrollprobanden. Mittelwert ± Standardabweichung; T-Test für verbundene Stichproben (bei n= 13 Kraftsportlern + 13 Kontrollprobanden)

4.3 Untersuchungsmethoden

4.3.1 Elektrokardiographie

Zum Ausschluss von Pathologien sowie zur Feststellung möglicher kardialer Hypertrophien erfolgte die EKG-Untersuchung bei allen Teilnehmern im Ruhezustand und in Rückenlage mit einem 12-Kanal-EKG-Gerät (Hellige, Deutschland).

4.3.2 Transthorakale Echokardiographie

Die echokardiographischen Untersuchungen erfolgten mit einem Ultraschallgerät GE System FiVe (General Electric, Vingmed Ultrasound, Horten, Norwegen) mit Harmonic Imaging Technik. Es wurde ein Schallkopf mit einer Frequenz von 2,5 MHz Harmonic Imaging Technik verwendet. Die Bestimmungen erfolgten nach Richtlinien der American Society of Echocardiography (LANG et al. 2005, SAHN et al. 1978). In der parasternalen Anlotung in Linksseitenlage wurden im M-Mode

enddiastolisch der rechts- bzw. linksventrikuläre Innendurchmesser (RV-EDD bzw. LV-EDD), die Kammerseptumdicke (IVS) und die posteriore Wanddicke (PW) sowie die fraktionelle Verkürzung (FS) bestimmt. Zur Berechnung des Herzvolumens (HV) erfolgte die Bestimmung des enddiastolischen linksventrikulären Gesamtdurchmessers ($TEDD = LV-EDD + IVS + PW$) auf Mitralklappenebene ($TEDD_M$) und Papillarmuskelebene ($TEDD_P$). Der totale linksventrikuläre Längsdurchmesser (TL) wurde aus dem 4-Kammer-Blick bestimmt.

Das Herzvolumen wurde nach folgender Formel berechnet (DICKHUTH et al. 1983):

$$TDV = [(TEDD_M^2 \cdot 0,785) + (TEDD_P^2 \cdot 0,435)] \cdot TL / 2000$$
$$HV [ml] = (TDV \cdot 2,432) + 130$$

4.3.3 Spiroergometrie

Die Durchführung der Spiroergometrie diente zur Charakterisierung der Ausdauerleistungsfähigkeit anhand der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO_2max) sowie zum nichtinvasiven Ausschluss einer koronaren Herzkrankheit, Herzrhythmusstörungen oder anderen kardiopulmonalen Pathologien. Bei beiden Studiengruppen erfolgte eine Fahrradergometrie (Fahrradergometer: Lode Excalibur, Groningen, Holland) mit jeweils individuell angepasstem rampenförmigen Anstieg. So wurde bei allen Probanden eine Ausbelastung innerhalb von 11-16 Minuten gewährleistet. Bei allen Ergometrien erfolgten kontinuierliche EKG-Registrierungen nach der ersten Minute sowie im Anschluss in 3-minütiger Dokumentation sowie Blutdruckmessungen nach Riva-Rocci in 3-minütigen Abständen. Die Analyse der Atemgase erfolgte unter Verwendung eines Mischkammer-Spirometers im zeitlichen Abstand von 10 Sekunden (Cortex MetaMax I, Leipzig, Deutschland).

4.3.4 Laborparameter

Folgende Laborparameter wurden bestimmt:

Hämoglobin-, Erythrozyten-, Leukozyten-, Thrombozytenkonzentration, Hämatokrit, MCV, RDW-CV (Gerät: Sysmex K-1000; Firma Sysmex GmbH, Langenfeld, Deutschland), GOT, GPT, gamma-GT, Natrium, Kalium, Magnesium, Eisen, CRP, Harnstoff, Harnsäure, Gesamt-Cholesterin, ggf. LDL- und HDL-Cholesterin, Triglyceride und Blutzucker (Gerät: Synchron CX 5; Firma Beckman Coulter, Krefeld, Deutschland), Ferritin (Gerät: Access; Firma Beckman Coulter, Krefeld,

Deutschland), die Kreatinin-Konzentration wurde mittels der Methode nach Jaffé bestimmt (Gerät: Synchron CX 5, Beckman Coulter, Krefeld, Deutschland), BSG 1h und BSG 2h.

Zusätzlich wurde zum Ausschluss einer Anaboloikaeinnahme die Konzentration von Testosteron, LH und FSH bestimmt (Gerät: Access; Firma Beckman Coulter, Krefeld, Deutschland).

Laktat

Zur besseren Beurteilung der Ausbelastung erfolgte unmittelbar vor und 3 Minuten nach Belastung eine kapilläre Blutentnahme am vorher mit Desinfektionsmittel gereinigten und Finalgon forte® hyperämisierten Ohrläppchen. Zur Bestimmung der Laktatkonzentration wurde jeweils ein Tropfen Blut in eine 20 µl Kapillare aufgenommen, in ein Gefäß mit 1 ml Hämolyselösung gegeben und nachfolgend enzymatisch-amprometrisch bestimmt (Super GL, Firma Rolf Greiner Biochemica, Flacht, Deutschland).

4.3.5 Kernspintomographie

Alle kernspintomographischen Untersuchungen erfolgten an einem Siemens Sonata 1,5 T (Siemens AG, Erlangen). Die Probanden befanden sich während der Untersuchung in Rückenlage. Die Triggerung wurde mit einem geräteeigenen EKG-System mittels drei auf dem Brustkorb aufgeklebter Elektroden gewährleistet. Alle Aufnahmen erfolgten in Atemmittellage in Atemanhalte-technik. Eine Kontrastmittelgabe erfolgte nicht.

Die genutzte Cine-TrueFISP-Sequenz (True Fast Imaging with Steady State Precession) ist eine Gradienten Echo Sequenz und gehört in die Gruppe der Steady-state free precession- (SSFP) Sequenzen. Sie zeichnet sich vorrangig durch eine besonders schnelle Bildakquisition aus. Dabei liefert sie Darstellungen mehrerer räumlich zueinander definierter Schichten („multi-slice“) mit jeweils multiplen Phasen („multi-phase“) während des Herzzyklus. Folgend kann so mittels Scheibchensum-mation die Ventrikelfunktion quantifiziert werden (REISER et al. 1997). Darüber hinaus ermöglicht sie eine kontrastreiche Darstellung kardialer Strukturen und eignet sich somit ausgesprochen gut zur genauen Differenzierung von Myokard und Blut und damit zur Bestimmung myokardialer Strukturen (PERELES et al. 2001).

Abgespeichert wurden die erhobenen Bildsequenzen auf Optical Disc und wurden im Anschluss offline mittels des Programms Siemens Argus V 3.3 (Siemens, Erlangen, Deutschland) ausgewertet.

Zunächst wurde die Fenstereinstellung an einem diastolischen Bild der Herzmitte, individuell mit der Maßgabe des bestmöglichen Bildkontrastes zur Auffindung der Herzkonturen, vorgenommen und allen Bildern zugewiesen. Im Anschluss erfolgte mittels der „Kino-Funktion“ des Programms die Festlegung der Herzphasen in End-systole und Enddiastole. Bei der Auswertung wurde auf eine semiautomatische Myokardkonturfundung verzichtet, da sich diese in einer vorgeschalteten Pilotphase als zu ungenau erwies. Die Konturen der rechten und linken Herzkammer sowie des rechten und linken Epikards zum Zeitpunkt der Endsystole und Enddiastole wurden deshalb bei allen Probanden vom selben Untersucher manuell eingezeichnet und ausgewertet.

Bestimmung der Muskelmasse

Die Lokalisation der Herzachsen erfolgte mit einer EKG-getriggerten Cine-True Fisp Sequenz (TE 1,45 ms, TR 43,5, Flipwinkel 70°, Schichtdicke 6 mm, Schichtabstand 10 mm, Matrix 192*118).

Bei dieser Sequenz wurden die epikardiale und die endokardiale Kontur in jedem Bild manuell festgelegt. Zur Bestimmung der linksventrikulären Muskelmasse wurde die gesamte linksventrikuläre Wand inklusive Septum herangezogen.

Ausgewertet wurden Kurzachsenschnitte von der Herzbasis bis zur Herzspitze in einer Schichtdicke von 6 mm, im Abstand von 10 mm (gap 4mm). Da die bisherigen Studien keine eindeutige Empfehlung vorgaben, wurde entschieden, dass die Papillarmuskulatur sowie die Trabekel der beiden Herzkammern nur dann zum Lumen zugerechnet wurden, wenn sie in der jeweiligen Schicht keinen Kontakt zum Myokard aufwiesen. Folgernd wurden sie bei Kontakt zur Herzwand zur Myokardmasse hinzugerechnet.

Zur Ermittlung der rechtsventrikulären Muskelmasse wurde, anlehnend an die Empfehlung von CUTRONE et al. (1996), nur die freie Wand des rechten Ventrikels herangezogen. Diese erschließt sich aus dem rechtsventrikulären Myokard vom Sulcus interventricularis anterior bis zum Sulcus interventricularis posterior.

Die Muskelmassen wurden durch Scheibchensummationsmethode modifiziert nach SIMPSON (SECHTEM et al. 1987, HIGGENS et al. 1988, CHAPMAN et al. 1958) und Multiplikation mit dem spezifischen Gewicht des Herzmuskels von $1,05 \text{ g} \cdot \text{cm}^{-3}$ bestimmt:

$$\text{Muskelmasse} = 1,05 \cdot \sum \text{thk} \cdot (A_{\text{epi}} - A_{\text{endo}})$$

thk : Schichtdicke (10 mm)

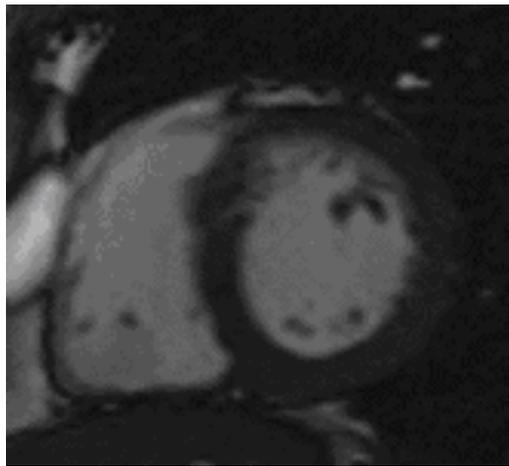
A_{epi} : epikardiale Fläche

A_{endo} : endokardiale Fläche

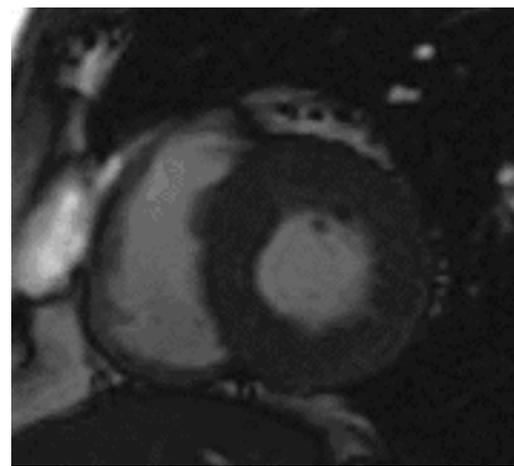
Bestimmung der Herzfunktion

Die Aufnahmen zur Analyse der Herzfunktion wurden ebenfalls mittels einer Cine True Fisp-Sequenz (TE 1,45 ms, TR 43,5 ms, Flipwinkel 70° , Matrix: 192×118) gewonnen. In Abhängigkeit von der Herzgröße, variierte die Anzahl der gewonnenen Bilder.

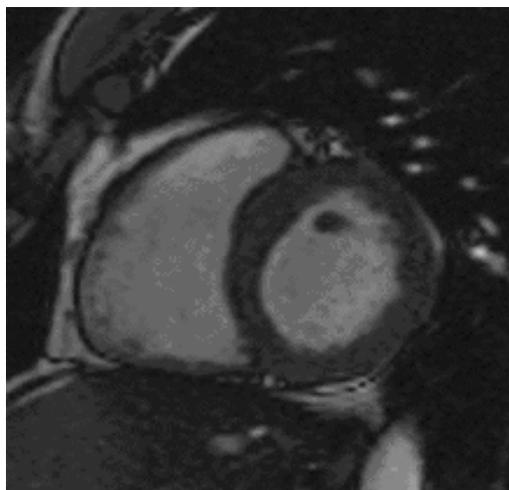
In Abbildung 1 sind Cine true FISP-Kurzachsenschnitte eines Kraftsportlers und eines Kontrollprobanden dargestellt.



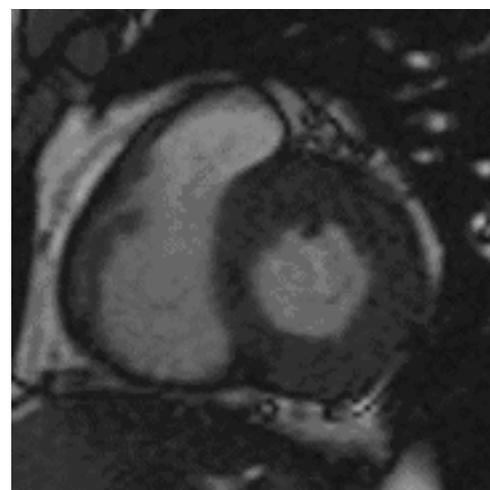
enddiastolisch Kontrollproband



endsystolisch Kontrollproband



enddiastolisch Kraftsportler



endsystolisch Kraftsportler

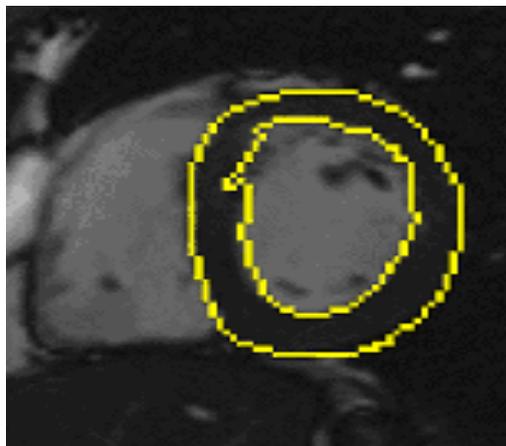
Abbildung 1: Cine true fisp Kurzachsenbilder eines Kraftsportlers und eines Kontrollprobanden gleicher Anthropometrie jeweils dargestellt in der Enddiastole und Endsystole der gleichen Schicht.

Sowohl die endokardiale als auch die epikardiale Kontur des linken Ventrikels wurde in jedem endsystolischen und enddiastolischen Bild über den gesamten Herzzyklus festgelegt. Dabei wurde als Endsystole jene Phase definiert, die mit dem kleinsten und als Enddiastole, die mit dem größten Cavum imponierte.

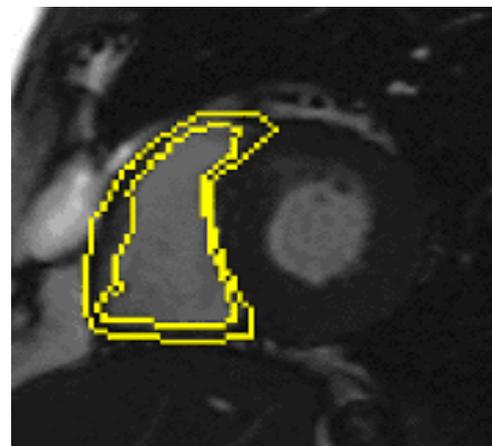
Zur Bestimmung von links- und rechtsventrikulärem Volumen wurde in Anlehnung an die Empfehlung von LORENZ et al. (1999) folgende Vorgehensweise vorgenommen: das Volumen des linksventrikulären Ausflusstraktes bis zur Aortenklappe wurde auf Höhe der Basis des linken Ventrikels in das linksventrikuläre Volumen eingeschlossen. Falls Anteile der Aorta oberhalb der Klappen in einer basalen Schichtaufnahme dargestellt wurden, wurde dieses Volumen sowie das Blutvolumen, das nur noch durch dünne Wandstrukturen umgeben war und somit bereits linksatriales

Blutvolumen darstellte, nicht mehr zum linksventrikulären Volumen hinzugezählt. In Höhe der Basis des rechten Ventrikels wurde das Volumen des rechtsventrikulären Ausflusstraktes bis Pulmonalklappe in das rechtsventrikuläre Volumen eingeschlossen. Falls in einer basalen Schichtaufnahme Anteile der Arteria pulmonalis oberhalb der Klappen dargestellt wurden, wurde dieses Volumen sowie das Blutvolumen, das nur noch durch dünne Wandstrukturen umgeben war und somit bereits rechtssatriales Blutvolumen darstellte, nicht mehr zum rechtsventrikulären Volumen hinzugezählt.

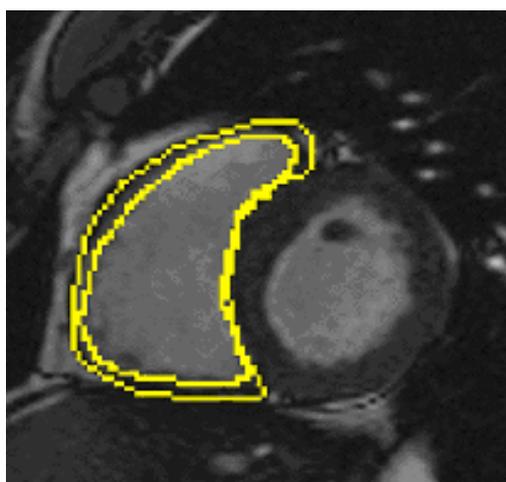
In Abbildung 2 sind die festgelegten links- und rechtsventrikulären endo- und epikardialen Strukturen (gelb markiert) eines Kraftsportlers und eines Kontrollprobanden exemplarisch dargestellt.



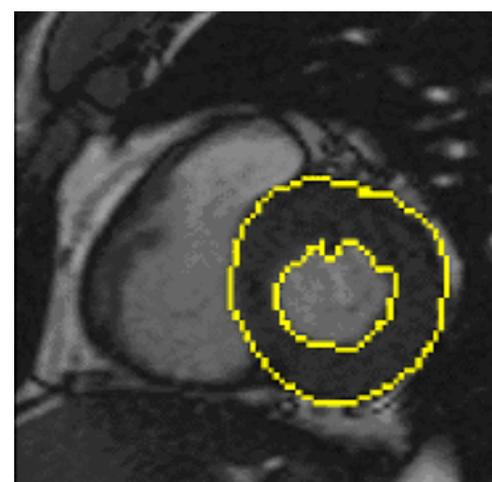
LV enddiastolisch Kontrollproband



RV endsystolisch Kontrollproband



RV enddiastolisch Kraftsportler



LV endsystolisch Kraftsportler

Abbildung 2: Cine trueFISP Kurzachsenbilder der gleichen Schicht mit innerer und äußerer Myokardbegrenzung eines Kraftsportlers und eines Kontrollprobanden gleicher Anthropometrie. Exemplarisch ist eine Begrenzung des rechten und linken Ventrikels während der Diastole und Systole dargestellt.

Auswertung

Die Auswertung des rechtsventrikulären Volumens erfolgte entsprechend der Vorgehensweise des linken Ventrikels, so dass das Volumen des rechtsventrikulären Ausflusstraktes bis unterhalb der Pulmonalklappe ebenfalls zum rechtsventrikulären Volumen hinzugezählt wurde.

Die Volumina wurden nach der Simpson-Regel berechnet, indem die Fläche jeder Schicht mit Schichtdicke von 10 mm multipliziert und das Volumen der aneinanderliegenden Schichten addiert wurde. Mittels Integral über den Schichtabstand errechnete sich das enddiastolische (EDV) und das endsystolische Volumen (ESV). Hieraus wurden folgende Größen errechnet: Auswurfraction (EF), Schlagvolumen (SV), Herzminutenvolumen (HZV) und Herzindex (Cardiac Index, CI). Die Körperoberfläche wurde nach der Formel von DUBOIS et al. (1916) berechnet.

4.4 Statistik

Die statistischen Berechnungen erfolgten computergestützt mit dem Programm Statistika Version 6 (StatSoft Inc., Tulsa, Oklahoma, USA). Mittels Kolmogorov-Smirnov-Test wurde auf Normalverteilung geprüft. Alle Werte sind normal verteilt und als Mittelwert \pm Standardabweichung angegeben. Unterschiede zwischen den paarweise zugeordneten Kraftsportlern und Kontrollprobanden wurden mittels gepaartem t-Test überprüft.

Von Gleichheit wurde ab einem p-Wert von $>0,20$ ausgegangen. Die zugrundeliegende Irrtumswahrscheinlichkeit betrug $\alpha = 0,05$. Im Falle von $p < \alpha$ wurde die Nullhypothese abgelehnt, dass heißt ein Unterschied wurde auf diesem Signifikanzniveau nachgewiesen. Andernfalls ist nicht von Unterschieden auszugehen.

5. ERGEBNISSE

Im folgenden Abschnitt wurde sich lediglich auf n= 26 (13 Paare) konzentriert.

5.1 Laborwerte

Die Ergebnisse der Laborwerte sind in Tabelle 2 dargestellt. Hervorzuheben sind insbesondere Auffälligkeiten bei den Werten für GPT, Gamma-GT und Triglyceride. Hier wurden bei den Kontrollprobanden höhere Werte (jedoch nicht signifikant) bestimmt als bei den Kraftsportlern. Signifikante Unterschiede wurden bei den Werten für Cholesterin ($p = 0,027$), Harnstoff ($p = 0,002$) und Testosteron ($p = 0,016$) gemessen

	Kraftsportler	Kontrollprobanden	P-Wert
n	13	13	
Hämoglobin [g/dl]	14,9 ± 0,7	15,2 ± 1,1	0,487
Erythrozyten [Mio/ μ l]	4,8 ± 0,3	4,89 ± 0,4	0,756
Leukozyten [μ l]	6615 ± 1744	7277 ± 1441	0,347
Thrombozyten [μ l]	224 000 ± 34 869	236 539 ± 60 657	0,412
Hämatokrit [%]	43 ± 3	43 ± 3	0,964
MCV [μ m ³]	85,1 ± 12,8	88,3 ± 3,2	0,380
RDW-CV [%]	12,2 ± 0,6	12,9 ± 1,7	0,219
GOT [U/l]	30,8 ± 12,4	30,2 ± 8	0,872
GPT [U/l]	34,5 ± 13,6	52, 1 ± 34,6	0,088
γ-GT [U/l]	32,5 ± 27,4	55,5 ± 43,3	0,561
Natrium [mmol/l]	139,7 ± 1,9	141,4 ± 1,9	0,087
Kalium [mmol/l]	4,0 ± 0,2	4,1 ± 0,2	0,229
Magnesium [mmol/l]	0,9 ± 0,1	0,9 ± 0,1	0,468
Eisen [μ g/dl]	88,2 ± 27	68,4 ± 16,1	0,058
Ferritin [ng/ml]	139 ± 84	147 ± 119	0,846
CRP [mg/l]	1,6 ± 1,1	2,7 ± 2,3	0,188
Harnstoff [mg/dl]	40,3 ± 10,6	29,9 ± 3,8	0,002
Harnsäure [mg/dl]	5,5 ± 1	5,9 ± 0,7	0,144
Cholesterin [mg/dl]	170, 3 ± 33,8	210,5 ± 57,1	0,027
LDL [mg/dl]	110,5 ± 29,1	123,1 ± 35,7	0,471
HDL [mg/dl]	41,3 ± 6,9	44,7 ± 10,2	0,506
Triglyceride [mg/dl]	120,2 ± 64,6	312 ,9 ± 358,2	0,052
Glukose [mg/dl]	98,5 ± 28,5	94,4 ± 13,7	0,663
Kreatinin [mg/dl]	1,2 ± 0,1	1,1 ± 0,1	0,050
FSH [mIU/ml]	5,9 ± 4,4	5,4 ± 4,1	0,819
LH [mIU/ml]	3,7 ± 1,4	4,2 ± 2,9	0,649
Testosteron [ng/ml]	4,8 ± 1,0	3,9 ± 1,3	0,016

Tabelle 2: Laborergebnisse der untersuchten Kraftsportler und Kontrollprobanden

Mittelwert ± Standardabweichung; gepaarter T-Test für 13 Kraft- und Kontrollprobanden.

5.2 Echokardiographie

Die echokardiographischen Basisdaten sind in Tabelle 3 dargestellt. Insgesamt konnte bei den ermittelten Werten der Kraftsportler und Kontrollprobanden kein signifikanter Unterschied festgestellt werden.

	Kraftsportler	Kontrollprobanden	P-Wert
n	13	13	
LV-EDD [mm]	52,7 ± 2,5	50,7 ± 3,7	0,06
RV- EDD [mm]	25,5 ± 2,6	22,8 ± 3,5	0,104
IVS [mm]	10,9 ± 1,1	10,4 ± 0,8	0,20
PW [mm]	10,0 ± 0,8	9,6 ± 1,3	0,46

Tabelle 3: Echokardiographische Basisdaten der untersuchten Kraftsportler und Kontrollprobanden. Mittelwert ± Standardabweichung; RV-EDD: enddiastolischer rechtsventrikulärer Innendruckmesser; LV-EDD: enddiastolischer linksventrikulärer Innendurchmesser (Papillarebene); IVS: Kammerseptumdicke; PW: Posteriore Wanddicke; gepaarter T-Test für 13 Kraftsportler und Kontrollprobanden.

5.3 Spiroergometrie

Die maximale Sauerstoffaufnahme sowie Leistungsparameter sind in Tabelle 4 dargestellt. Die Leistungsfähigkeit der Kraftsportler war signifikant höher als bei den Kontrollprobanden. Lediglich die ermittelten Werte der maximalen Herzfrequenz unterschieden sich bei beiden Gruppen nicht signifikant voneinander.

	Kraftsportler	Kontrollprobanden	p-Wert
n	13	13	
Pmax [Watt]	361,1 ± 60,4	271,6 ± 40,5	0,0008
P/kg [Watt/kg]	4,0 ± 0,6	3,1 ± 0,5	0,0007
P/FFKM [Watt/kg]	4,8 ± 0,6	3,9 ± 0,5	0,0032
HF max. [/min]	182,8 ± 8,4	184,8 ± 11,7	0,6151
VO₂max/KM [ml/min/kg]	43,6 ± 5,5	34,9 ± 6,6	0,0046
VO₂max/FFKM [ml/min/kg]	51,5 ± 6,1	42,8 ± 9,5	0,0302

Tabelle 4: Maximale Sauerstoffaufnahme und Leistungsparameter der Kraftsportler und Kontrollprobanden. Mittelwert ± Standardabweichung; VO₂max: maximale Sauerstoffaufnahme; kg: Kilogramm; P: Leistung; KM: Körpermasse; FFKM: Fettfreie Körpermasse; HF: Herzfrequenz; T-Test für verbundene Stichproben

5.4 Kernspintomographie

5.4.1 Kernspintomographisch ermittelte links- und rechtsventrikuläre Muskelmasse

Absolutwerte LVM und RVM

Die absolute kernspintomographisch ermittelte links- (LVM) bzw. rechtsventrikuläre (RVM) Muskelmasse beträgt bei den Kraftsportlern 189 ± 18 g bzw. 82 ± 13 g und bei den Kontrollprobanden 161 ± 29 g bzw. 72 ± 13 g. Die linksventrikuläre Muskelmasse ist bei den Kraftsportlern signifikant ($p= 0,002$) größer als bei den Kontrollprobanden (Abbildung 3). Die kernspintomographische Untersuchung der rechtsventrikulären Muskelmasse ergab, dass die rechtsventrikuläre Muskelmasse der Kraftsportler signifikant ($p= 0,007$) größer ermittelt wurde.

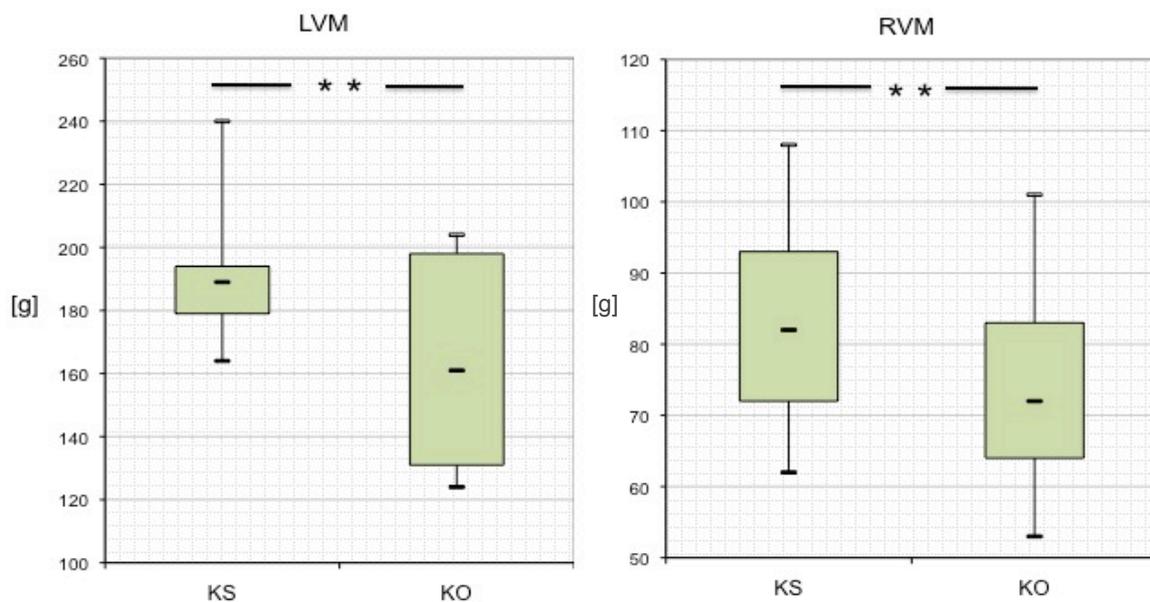


Abbildung 3: Dargestellt sind für die links- (LVM) bzw. rechtsventrikuläre (RVM) Muskelmasse der Kraftsportler (KS) und Kontrollprobanden (KO) jeweils der Mittelwert, das 25%- und 75%-Konfidenzintervall sowie die Minimal- und Maximalwerte. (zweiseitiger T-Test für verbundene Stichproben, **: $p < 0,01$, $n = 13$ KS und 13 KO). LVM ($p = 0,002$), RVM ($p = 0,007$)

LVM/FFKM und RVM/FFKM

Die auf die fettfreie Körpermasse bezogene links- (LVM/FFKM) bzw. rechtsventrikuläre Muskelmasse (RVM/FFKM) beträgt bei den Kraftsportlern $2,6 \pm 0,3$ g/kg bzw. $1,1 \pm 0,2$ g/kg und bei den Kontrollprobanden $2,3 \pm 0,3$ g/kg bzw. $1,0 \pm 0,2$ g/kg. Sowohl bei LVM/FFKM ($p= 0,05$) als bei RVM/FFKM ($p= 0,15$) gab es zwischen den beiden Probandenkollektiven keinen signifikanten Unterschied. Dabei ist darauf hinzuweisen, dass der P-Wert von 0,05 bei der LVM/FFKM grenzwertig nicht signifikant ist.

LVM/KOF und RVM/KOF

Die auf die Körperoberfläche bezogene links- (LVM/KOF) bzw. rechtsventrikuläre Muskelmasse (RVM/KOF) beträgt bei den Kraftsportlern 90 ± 7 g/m² bzw. 39 ± 5 g/m² und bei den Kontrollprobanden 77 ± 11 g/m² bzw. 35 ± 6 g/m². Die LVM/KOF ($p= 0,003$) lag bei Kraftsportlern signifikant höher als bei den Kontrollprobanden. Auch die RVM/KOF ($p= 0,01$) ergab einen signifikanten Unterschied.

5.4.2 Kernspintomographisch ermittelte links- und rechtsventrikuläre Volumina- und Funktionsparameter

5.4.2.1 Enddiastolisches Volumen

Absolutwerte LVEDV und RVEDV

Das kernspintomographisch ermittelte links- (LVEDV) bzw. rechtsventrikuläre (RVEDV) enddiastolische Volumen beträgt bei den Kraftsportlern 154 ± 36 ml bzw. 173 ± 44 ml ($p = 0,06$) und bei den Kontrollprobanden 129 ± 38 ml bzw. 148 ± 41 ml ($p = 0,03$). Während sich zwischen den beiden Probandenkollektiven bei den Absolutwerten der LVEDV kein signifikanter Unterschied darstellte, konnte bei denen der RVEDV ein signifikanter Unterschied festgestellt werden (Abbildung 4).

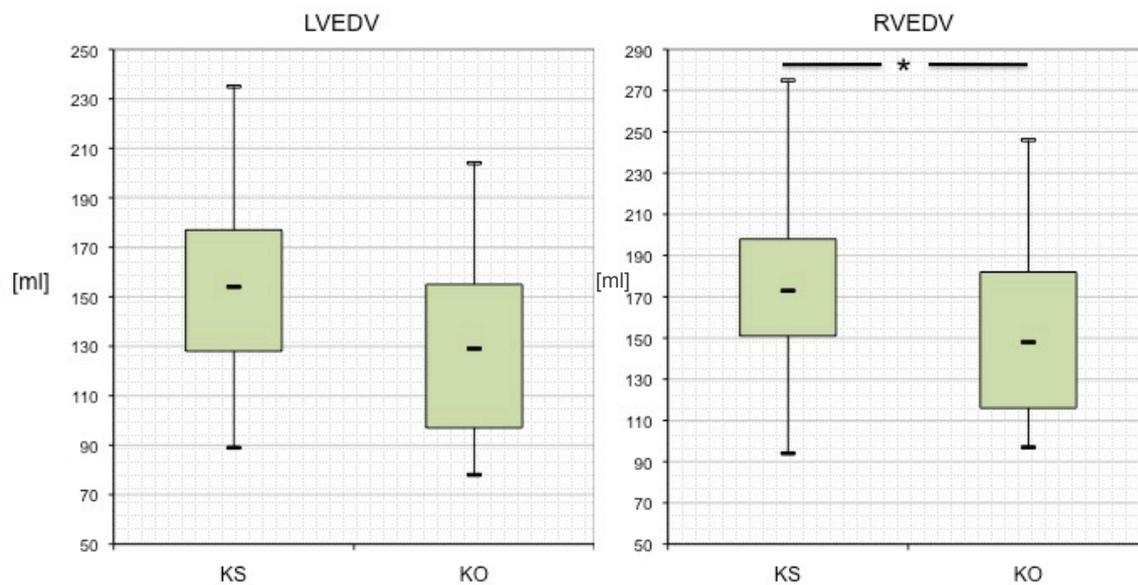


Abbildung 4: Dargestellt sind für das links- (LVEDV) und rechtsventrikuläre (RVEDV) enddiastolische Volumen der Kraftsportler (KS) und Kontrollprobanden (KO) jeweils der Mittelwert, das 25%- und 75%-Konfidenzintervall sowie die Minimal- und Maximalwerte. *: $p < 0,05$; t-Test für verbundene Stichproben. LVEDV ($p = 0,06$), RVEDV ($p = 0,03$)

LVEDV/FFKM und RVEDV/FFKM

Für die auf die fettfreie Körpermasse bezogenen links- (LVEDV/FFKM) bzw. rechtsventrikulären (RVEDV/FFKM) enddiastolischen Volumina, die bei den Kraftsportlern $2,1 \pm 0,4$ ml/kg bzw. $2,3 \pm 0,4$ ml/kg und bei den Kontrollprobanden $1,9 \pm 0,5$ ml/kg bzw. $2,1 \pm 0,5$ ml/kg betragen, ergab sich sowohl bei LVEDV/FFKM ($p=0,24$) als auch bei RVEDV/FFKM ($p=0,20$) zwischen den beiden Probandenkollektiven kein signifikanter Unterschied.

LVEDV/KOF und RVEDV/KOF

Das auf die Körperoberfläche bezogene links- (LVEDV/KOF) bzw. rechtsventrikuläre enddiastolische Volumen (RVEDV/KOF) beträgt bei den Kraftsportlern 73 ± 15 ml/m² bzw. 82 ± 17 ml/m² und bei den Kontrollprobanden 62 ± 17 ml/m² bzw. 71 ± 18 ml/m². Auch beim auf die Körperoberfläche bezogenen enddiastolischen Volumen gab es für den linken Ventrikel keinen signifikanten Unterschied ($p = 0,06$). Für den rechten Ventrikel konnte ein signifikanter Unterschied ($p = 0,04$) zwischen beiden Gruppen nachgewiesen werden.

5.4.2.2 Endsystolisches Volumen

Absolutwerte LVESV und RVESV

Auch die endsystolischen Volumina des linken (LVESV: $p= 0,05$) und rechten Ventrikels (RVESV: $p= 0,17$) ergeben zwischen den Kraftsportlern und Kontrollprobanden keinen signifikanten Unterschied. Dabei ist darauf hinzuweisen, dass mit einem P-Wert von 0,05 bei LVESV grenzwertig keine Signifikanz nachzuweisen ist. Das absolute kernspintomographisch ermittelte links- bzw. rechtsventrikuläre endsystolische Volumen beträgt bei den Kraftsportlern 62 ± 23 ml bzw. 85 ± 20 ml und bei den Kontrollprobanden 46 ± 16 ml bzw. 75 ± 17 ml (Abbildung 5).

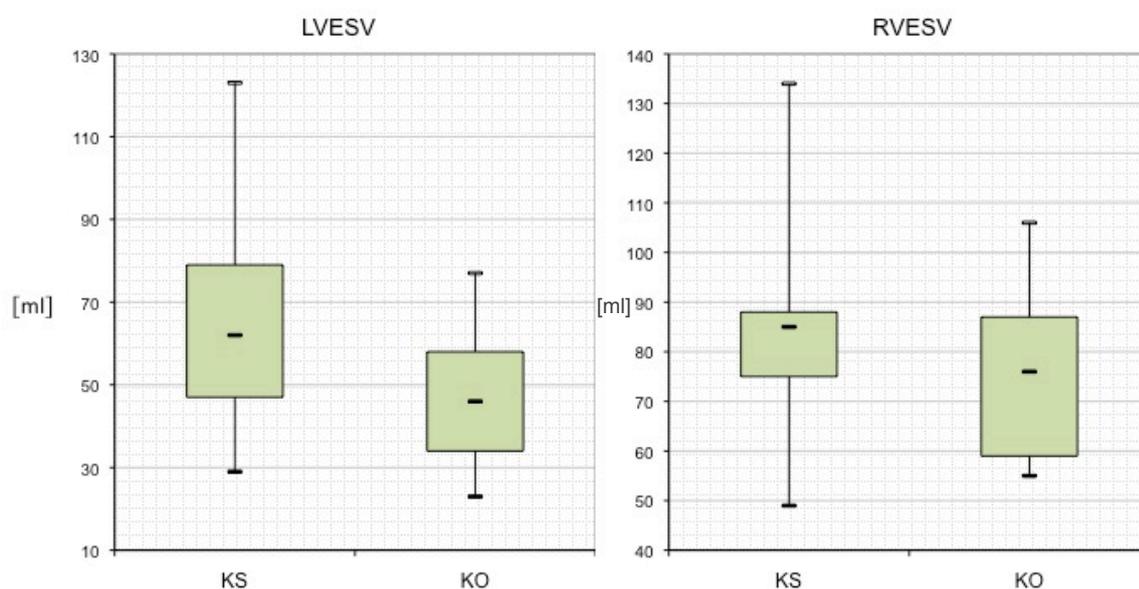


Abbildung 5: Dargestellt sind für das links- (LVESV) und rechtsventrikuläre (RVESV) endsystolische Volumen der Kraftsportler (KS) und Kontrollprobanden (KO) jeweils der Mittelwert, das 25%- und 75%-Konfidenzintervall sowie die Minimal- und Maximalwerte. (zweiseitiger T-Test mit verbundenen Stichproben, LVESV ($p= 0,05$), RVESV ($p= 0,17$))

LVESV/FFKM und RVESV/FFKM

Die auf die fettfreie Körpermasse bezogenen links- (LVESV/FFKM) bzw. rechtsventrikulären (RVESV/FFKM) endsystolische Volumina betragen bei den Kraftsportlern $0,8 \pm 0,2$ ml/kg bzw. $1,1 \pm 0,2$ ml/kg und bei den Kontrollprobanden $0,7 \pm 0,2$ ml/kg bzw. $1,1 \pm 0,2$ ml/kg. Es besteht bei LVESV/FFKM ($p= 0,12$) und bei RVESV/FFKM ($p= 0,54$) kein signifikanter Unterschied.

LVESV/KOF und RVESV/KOF

Die auf die Körperoberfläche bezogenen links- (LVESV/KOF) bzw. rechtsventrikulären (RVESV/KOF) endsystolische Volumina betragen bei den Kraftsportlern $29 \pm 10 \text{ ml}\cdot\text{m}^{-2}$ bzw. $40 \pm 8 \text{ ml}\cdot\text{m}^{-2}$ und bei den Kontrollprobanden $22 \pm 8 \text{ ml}\cdot\text{m}^{-2}$ bzw. $36 \pm 8 \text{ ml}\cdot\text{m}^{-2}$. Signifikante Unterschiede sind im Vergleich der beiden Probandengruppen weder bei LVESV/KOF ($p= 0,05$) noch bei RVESV/KOF ($p= 0,17$) eruierbar. Der P-Wert von 0,05 bei LVESV/KOF ist grenzwertig.

5.4.2.3 Schlagvolumen

Absolutwerte LVSV und RVSV

Das absolute linksventrikuläre Schlagvolumen (LVSV) beträgt bei den Kraftsportlern $92 \pm 16 \text{ ml}$ und den Kontrollprobanden $83 \pm 24 \text{ ml}$. Das absolute rechtsventrikuläre Schlagvolumen (RVSV) beträgt bei den Kraftsportlern $88 \pm 29 \text{ ml}$ und bei den Kontrollprobanden $73 \pm 29 \text{ ml}$. Signifikante Differenzen zwischen Kraftsportlern und Kontrollprobanden wurden bei LVSV ($p= 0,17$) nicht festgestellt. Das RVSV war wiederum zwischen den beiden Probandengruppen signifikant unterschiedlich ($p= 0,02$) (Abbildung 6).

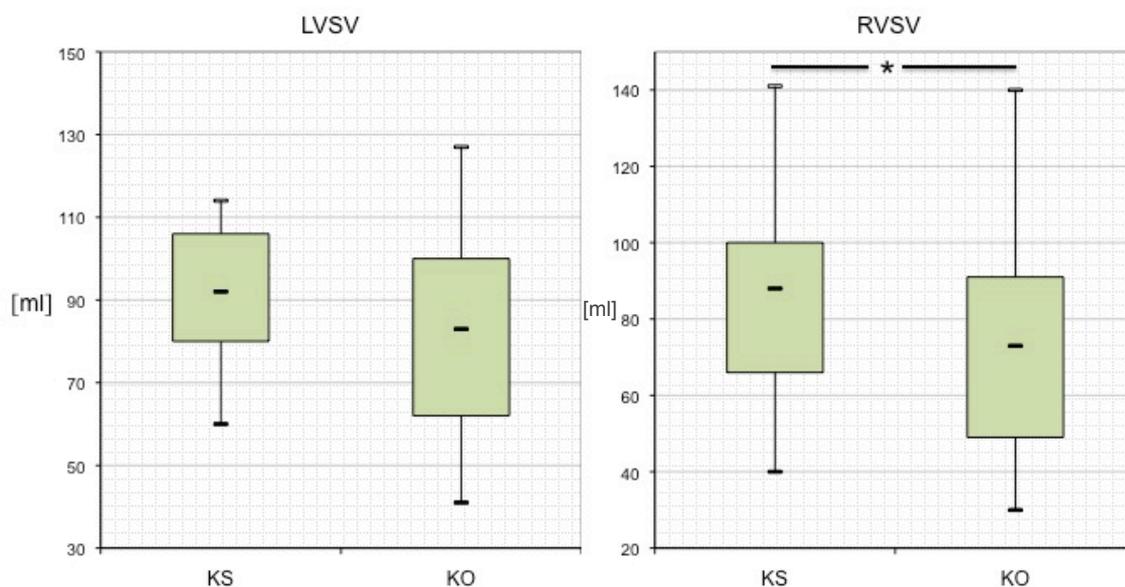


Abbildung 6: Dargestellt sind für die links- (LVSV) und rechtsventrikulären (RVSV) Schlagvolumen der Kraftsportler (KS) und Kontrollprobanden (KO) jeweils der Mittelwert, das 25%- und 75%-Konfidenzintervall sowie die Minimal- und Maximalwerte. (zweiseitiger T-Test mit verbundenen Stichproben, *: $p < 0,05$). LVSV ($p= 0,17$), RVSV ($p= 0,02$).

LVSV/FFKM und RVSV/FFKM

Bezogen auf die fettfreie Körpermasse betrug das links- bzw. rechtsventrikuläre Schlagvolumen bei den Kraftsportlern $1,2 \pm 0,2$ ml/kg bzw. $1,2 \pm 0,3$ ml/kg und bei den Kontrollprobanden $1,2 \pm 0,3$ ml/kg bzw. $1,0 \pm 0,4$ ml/kg. Weder bei LVSV/FFKM ($p= 0,62$) noch bei RVSV/FFKM ($p= 0,11$) ergab sich ein signifikanter Unterschied.

LVSV/KOF und RVSV/KOF

Das auf die Körperoberfläche bezogene links- (LVSV/KOF) bzw. rechtsventrikuläre (RVSV/KOF) Schlagvolumen beträgt bei den Kraftsportlern bei $n=13$: 44 ± 7 ml·m⁻² bzw. 42 ± 12 ml·m⁻² und bei den Kontrollprobanden 40 ± 11 ml·m⁻² bzw. 34 ± 13 ml·m⁻². Das LVSV/KOF unterschied sich nicht signifikant ($p= 0,19$). Das RVSV/KOF unterschied sich hingegen beim Vergleich der Kollektive signifikant ($p= 0,02$).

5.4.2.4 Auswurfraction

Absolutwerte LVEF und RVEF

Die Auswurfraction des linken (LVEF) bzw. rechten (RVEF) Ventrikels beträgt bei den Kraftsportlern 61 ± 6 % bzw. 50 ± 7 % und bei den Kontrollprobanden 65 ± 7 % bzw. 48 ± 9 %. Es fand sich bei LVEF ($p= 0,15$) und RVEF ($p= 0,31$) kein signifikanter Unterschied zwischen den Kraftathleten und den Kontrollprobanden (Abbildung 7).

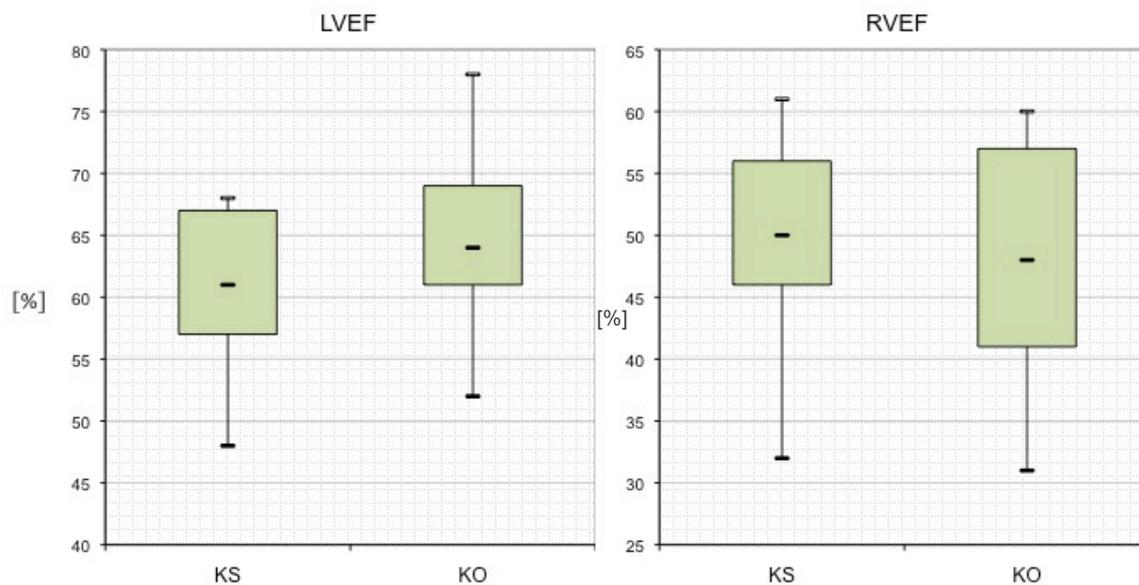


Abbildung 7: Dargestellt sind für die links- (LVEF) und rechtsventrikuläre (RVEF) Auswurffraktion der Kraftsportler (KS) und Kontrollprobanden (KO) jeweils der Mittelwert, das 25%- und 75%-Konfidenzintervall sowie die Minimal- und Maximalwerte. (zweiseitiger T-Test mit verbundenen Stichproben), LVEF ($p=0,15$), RVEF ($p=0,31$).

5.4.3 Verhältnis kernspintomographisch ermittelter links- und rechtsventrikulärer Parameter

Vergleicht man die Verhältnisse der absoluten links- und rechtsventrikulären Parameter für die Kraftsportler und Kontrollprobanden, so ergeben sich für die Muskelmasse ($2,3 \pm 0,3$ und $2,2 \pm 0,2$; $p=0,47$), das enddiastolische Volumen ($0,9 \pm 0,1$ und $0,9 \pm 0,1$; $p=0,58$) und endsystolische Volumen ($0,7 \pm 0,2$ und $0,6 \pm 0,1$; $p=0,09$), das Schlagvolumen ($1,1 \pm 0,3$ und $1,2 \pm 0,3$; $p=0,29$) und die Auswurffraktion ($1,2 \pm 0,2$ und $1,4 \pm 0,3$; $p=0,17$) keine signifikanten Unterschiede. In der Abbildung 8 sind die Ergebnisse zusammenfassend dargestellt.

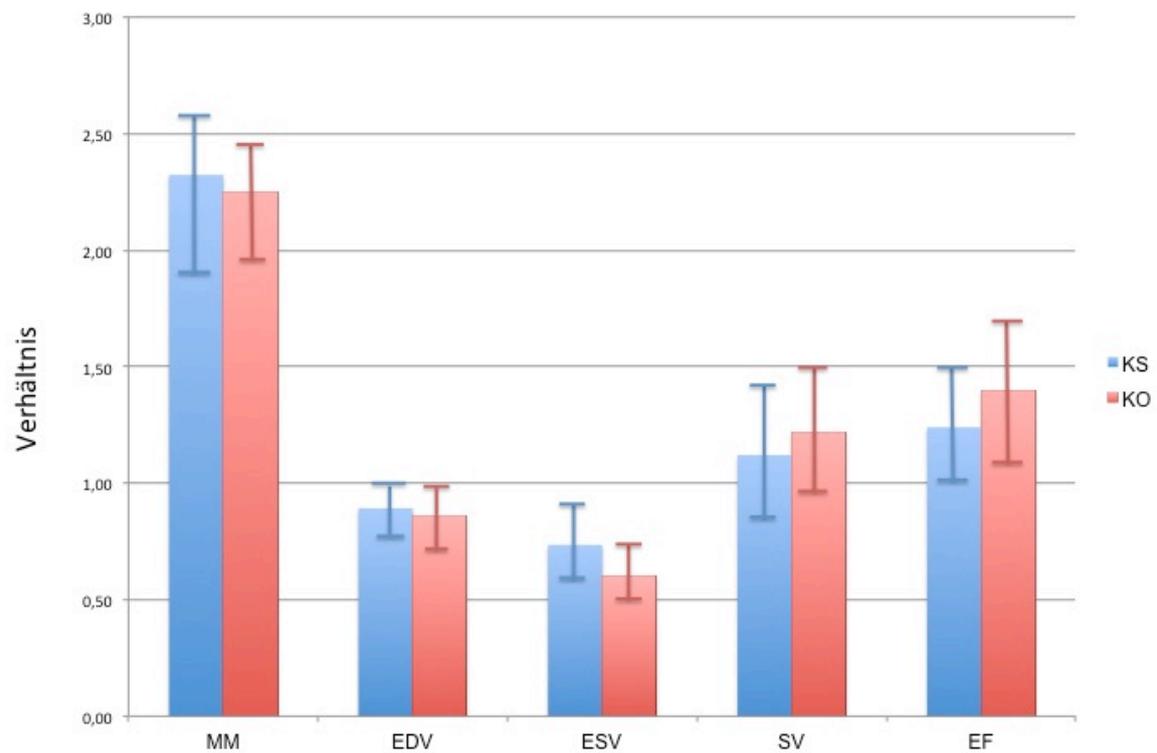


Abbildung 8: Paarweiser Vergleich der LV/RV-Verhältnisse. Angegeben ist die Größe des Verhältnisses und die Standardabweichung. LV: linksventrikulär; RV: rechtsventrikulär; MM: Muskelmasse; EDV: enddiastolisches Volumen; ESV: endsystolisches Volumen; SV: Schlagvolumen; EF: Auswurfraction; HZV: Herzzeitvolumen; KS: Kraftsportler; KO: Kontrollprobanden.

6. DISKUSSION

Die kardiale Anpassung bei langjährigem, regelmäßigem und intensivem Ausdauertraining mit einer gleichmäßigen Volumenzunahme aller Herzhöhlen sowie einer proportionalen Hypertrophie des Myokards ohne diastolische- oder systolische linksventrikuläre Funktionseinschränkungen ist bereits in der Studie von SCHARHAG et al. 2002 beschrieben und belegt worden. Vorausgegangen waren weitere kernspintomographische Studien, die die linksventrikuläre Anpassung bei Ausdauersportlern belegen konnten (u.a. MILLIKEN et al. 1988, PLUIM et al. 1998, TURPEINEN et al. 1995, WERNSTEDT et al. 2002, ZANDRINO et al. 2000). Ziel dieser Studie war es nun, eine mögliche kardiale Adaption des linken und erstmals auch des rechten Ventrikels mittels Magnetresonanztomographie bei Kraftsportlern zu untersuchen. Hierbei wurden sowohl bei Kraftsportlern als auch untrainierten Kontrollprobanden die Morphologie und Funktion des rechten Ventrikels mit denen des linken Ventrikels verglichen. Mittlerweile gibt es zahlreiche kernspintomographische Studien am Herzen, die sich mit der Überprüfung von Genauigkeit und Reproduzierbarkeit der Methode oder der Beurteilung krankhafter Veränderungen des rechten Herzens auseinandersetzen (SECHTEM et al. 1987, DOHERTY et al. 1992, PATTYNAMA et al. 1995, CUTRONE et al. 1996, LORENZ et al. 1999, ROMINGER et al. 1999).

Vorausgegangene Studien nutzten im wesentlichen die konventionelle Echokardiographie zur LVM-Bestimmung (MORGANROTH et al. 1975, HAYKOWSKY et al. 2000, URHAUSEN et al. 1997, DELIGIANNIS et al. 1988, PEARSON et al. 1986) und nicht die als Goldstandard angesehene Kernspintomographie. Der Vergleich zu den oben aufgeführten Studien erweist sich somit als problematisch, da Differenzen in der Methodik, bezüglich des Probandenkollektivs sowie in der Auswertung vorliegen.

Lediglich die Studien von WERNSTEDT et al. (2002) und PLUIM et al. (1997) untersuchten bei Kraftsportlern die Herzdimensionen und dessen Funktion mittels Kernspintomographie. Darüber hinaus untersuchten SPENCE et al. (2011) 13 männliche Probanden, die ein 6 monatiges intensives und kontrolliertes Krafttraining (3x1h/Woche) absolviert haben, mittels Magnetresonanztomographie. Allerdings konzentrierten sich alle Studien ausschließlich auf den linken Ventrikel und erhoben keinerlei Daten über den rechten Ventrikel.

6.1 Ventrikuläre Muskelmasse

6.1.1 Linksventrikuläre Muskelmasse bei Kraftsportlern und Kontrollprobanden

6.1.1.1 Kraftsportler

Untersuchungen an Kraftsportlern beschreiben, dass neben der Trainingsart weitere Faktoren, wie Alter, Geschlecht, Körperdimensionen, genetische Dispositionen (SANDERS et al. 2001) sowie hämodynamische Stimuli für die kardiale Morphologie ausschlaggebend sind (FLECK 1988, DELIGIANNIS et al. 1988, PELLICIA et al. 1996, HAYKOWSKY et al. 2002, PLUIM et al. 1997, MAC DOUGALL et al. 1992, SHUB et al. 1994, LAUER et al. 1995, LONGHURST et al. 1980, 1997, GEORGE et al. 2001, PAVLIK et al. 2001, FISMAN et al. 2002, WERNSTEDT et al. 2002, BALDI et al. 2003, GATES et al. 2003).

Bei einem Trainingsausmaß von bereits 3 Std./Woche Sport sind Veränderungen der LVM erkennbar (FAGARD 2003). Dabei fällt auf, dass sich die Veränderungen der linksventrikulären Muskelmasse unter anderem auf die körperliche Konstitution zurückführen lassen. So geht eine Zunahme der linksventrikulären Muskelmasse oftmals mit erhöhten Körperdimensionen (Körperoberfläche, fettfreie Körpermasse) einher und sollte somit in Relation zu diesen gesetzt werden. (SCHMIDT-NIELSON et al. 1984, FLECK 1988, PELLICIA et al. 1993 und 1996, de SIMONE et al. 1992, URHAUSEN et al. 1993, SPIRITO et al. 1994, BATTERHAM et al. 1998, BRAUMANN et al. 2003).

Als geeignete Variable, um den Einfluss der Körperdimensionen auf Veränderungen der LVM beurteilen zu können, wird die Einbeziehung der fettfreien Körpermasse empfohlen (URHAUSEN et al. 1992, 1999). So wird angenommen, dass sich die LVM und die FFKM proportional zueinander verhalten. (LONGHURST et al. 1980, GEORGE et al. 1998, BATTERHAM et al. 1998, LALANDE et al. 2007). In der vorliegenden Studie betrug die LVM in Relation zur FFKM bei den Kraftsportlern $2,6 \pm 0,3$ g und bei den Kontrollprobanden $2,3 \pm 0,3$ g. Somit relativiert sich der signifikante Unterschied zwischen der absoluten LVM bei Kraftsportlern und Kontrollprobanden. Diese Ergebnisse decken sich mit denen vorangegangener

Studien von LONGHURST et al. (1980), FLECK et al. (1993) und GEORGE et al. (1998).

In Tabelle 5 sind die magnetresonanztomographisch erhobenen und in der Literatur veröffentlichten Mittelwerte für die linksventrikuläre Muskelmasse bzw. den linksventrikulären Muskelmassenindex der Kraftsportler dargestellt.

Autor	Patientengut	VO2 max [ml/min per kg]	MRT-Technik	AAT	LVMM [g]	LVMM-Index [g/m ²]
PLUIM et al. (1997)	9 KS (GH) Alter: 24 ± 5 unbekannter Frauenanteil	41 ± 7	Cine-MRT Kurze Achse	Nein	172 ± 16	-
	10 KO Alter: 27 ± 3	50 ± 8	Cine-MRT Kurze Achse	Nein	169 ± 16	-
WERNSTEDT et al. (2002)	8 männliche KS (GH) Alter: 29 ± 6	46 ± 4	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	163 ± 17	-
	9 männliche KO Alter: 27 ± 3	46 ± 5	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	144 ± 11	-
LALANDE et al. (2007)	9 olympische KS (GH) unbekannter Frauenanteil Alter: 25 ± 2	-	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	162 ± 5	60 ± 2
	10 KO unbekannter Frauenanteil Alter: 26 ± 1	-	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	169 ± 5	60 ± 2
SPENCE et al. (2011)	13 männliche KS (GH) Alter: 27 ± 1	44 ± 2	Cine MRT Kurze Achse	Ja	130 ± 6	64 ± 2
Vorliegende Studie	17 männliche KS (1 GH, 11 BB, 3 SW, 1 HW, 1 K3K) Alter: 28 ± 6	n=17 43 ± 6	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	194 ± 24	91 ± 9
		n=13 44 ± 6	Cine-MRT	Ja	189 ± 18	90 ± 7
	13 männliche KO Alter: 30 ± 6	34 ± 8	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	161 ± 29	77 ± 11

Tabelle 5: Vergleich der mittels Magnetresonanztomographie erhobenen Mittelwerte für die linksventrikuläre Muskelmasse bzw. den linksventrikulären Muskelmassenindex der Kraftsportler.

Mittelwert ± Standardabweichung; KS: Kraftsportler; GH: Gewichtheber; BB: Bodybuilder; SW: Speerwerfer; HW: Hammerwerfer; K3K: Kraft-3-Kämpfer; KO: Kontrollprobanden; SE: Spin-Echo-Technik; AAT: Atemanhaltetechnik; LVMM: Linksventrikuläre Muskelmasse; MRT: Magnetresonanztomographie; Cine: Gradienten-Echo-Technik; Alter in Jahren

Vergleicht man die in dieser Studie kernspintomographisch ermittelten Werte der linksventrikulären Muskelmasse mit den früher veröffentlichten, stellt man fest, dass WERNSTEDT et al. (2002) für die linksventrikuläre Muskelmasse der Kraftsportler (163 ± 17 g) und der Kontrollprobanden (144 ± 11 g) kleinere Werte ermittelten. Eine mögliche Erklärung liegt in den unterschiedlichen Probandenkollektiven. Während in der Studie von WERNSTEDT et al. (2002) lediglich Gewichtheber untersucht wurden, wurden in der vorliegenden Studie sowohl Gewichtheber als auch Kraftsportler aus Wurfdisziplinen sowie Bodybuilder untersucht. Es bleibt unklar und zweifelhaft, ob die kardiale Morphologie unter den Kraftsportarten sportartspezifische Unterschiede aufweist (HAYKOWSKY et al. 2002). Darüber hinaus ist nicht erkennbar, welchen Trainingsumfang die Athleten absolvieren mussten, um in die Studie aufgenommen zu werden. Ebenfalls nicht angegeben ist der Anteil der fettfreien Körpermasse bei den Kraftsportlern. Darüber hinaus weisen die Ergebnisse daraufhin, dass die fettfreie Körpermasse einen Zusammenhang auf die Dimensionen der linksventrikulären Muskelmasse zu haben scheint. Dies wiesen auch die Studien von LONGHURST et al. 1980, BATTERHAM et al. 1998, GEORGE et al. 1998, WHALLEY et al. 2004 und LALANDE et al. 2007 nach.

PLUIM et al. (1997) veröffentlichte ebenfalls kleinere Werte für die kernspintomographisch ermittelte linksventrikuläre Muskelmasse der Kraftsportler (172 ± 16 g). Die niedrigeren Werte sind am ehesten auf die geringe Probandenzahl sowie einen unbekanntem Frauenanteil zurückzuführen, was insgesamt zu einer limitierten Vergleichbarkeit der Ergebnisse führt.

Trotz geringer Untersucher- sowie Studienvariabilität (HEATLIE et al. 2004, PLIEN et al. 2001), erklären sich abweichende Ergebnisse aller Studien (PLUIM et al. 1997, WERNSTEDT et al. 2002 und SPENCE et al. 2011) möglicherweise durch Differenzen in der Methodik der Auswertung der kernspintomographisch gewonnenen Daten. Hierzu liegen bisher keinerlei Empfehlungen vor und somit erklären sich unterschiedliche Ergebnisse durch nicht immer identische Methoden der Bildakquisition und Bildanalyse. PLUIM et al. (1997) schloss die Papillarmuskulatur in die Berechnung der linksventrikulären Muskulatur ein und auch in der vorliegenden Studie wurden die Papillarmuskeln bei Kontakt zum Myokard zu der linksventrikulären Muskelmasse hinzugezählt. In der Studie von WERNSTEDT et al. (2002) ist jedoch nicht ersichtlich, ob die Papillarmuskulatur von der

linksventrikulären Muskulatur möglicherweise ausgeschlossen wurde. Dies wäre ein weiterer Grund für die geringeren Werte.

Gleiches gilt für die Werte in der Studie von LALANDE et al. (2007). Sie maßen für die linksventrikulären Muskelmasse 162 ± 5 g. Darüber hinaus ist der Anteil weiblicher Probanden nicht ersichtlich.

In der Studie von SPENCE et al. (2011) wurden vergleichsweise geringe Werte (130 ± 6 g) für die linksventrikuläre Muskelmasse erhoben. Ein wesentlicher Unterschied zu der vorliegenden Studie besteht darin, dass in der Studie von SPENCE et al. die Papillarmuskulatur vollständig ausgeschlossen wurde. Des Weiteren besteht Ungewissheit darüber, ob der angegebene Trainingszeitraum von 6 Monaten ausreicht, um eine repräsentative Aussage über den Einfluss von Kraftsport auf die linksventrikuläre Muskelmasse zu treffen.

Vergleicht man die Werte der beiden Probandenkollektive der vorliegenden Studie, so stellt man fest, dass trotz nahezu gleicher Körperdimensionen, die Kraftsportler eine signifikant ($p= 0,003$) höhere absolute LVM aufweisen. Im Vergleich zu den Dimensionen, die linksventrikuläre Muskelmassen bei Ausdauersportlern erreichen (200 bis 239 g bzw. 107 bis 124 g · m⁻², MILLIKEN et al. 1988, PLUIM et al. 1998, TURPEINEN et al. 1995, WERNSTEDT et al. 2002, SCHARHAG et al. 2002), liegen die ermittelten Werte der Kraftsportler jedoch deutlich darunter.

Dieser Befund bestätigt die Annahme, dass es bei Kraftsportlern nicht zum gleichen Ausmaß einer linksventrikulären myokardialen Hypertrophie kommt wie bei Ausdauerathleten (MORGANROTH et al. 1975, URHAUSEN et al. 1989, KINDERMANN et al. 2003, NAYLOR et al. 2008).

6.1.1.2 Kontrollprobanden

Die für die gesunden Kontrollprobanden ermittelten Werte der linksventrikulären Muskelmasse (161 ± 29 g bzw. 77 ± 11 g · m⁻²) unterscheiden sich nicht wesentlich von den meisten in der Literatur veröffentlichten Werten (SEMELKA et al. 1990, PLUIM et al. 1997, MARCUS et al. 1999 und 2002, ROMINGER et al. 1999, SANDSTEDE et al. 2000). Die linksventrikuläre Muskelmasse gesunder Kontrollprobanden variiert in vorangegangenen kernspintomographischen Studien von 115 bis 178 g bzw. 64 bis 91 g · m⁻² Körperoberfläche (LORENZ et al. 1999, BUSER et al. 1989).

Eine Übersicht über die ermittelten linksventrikulären Muskelmassen bei Kontrollprobanden der verglichenen Studien liefert die folgende Tabelle 6.

Autor	Patientengut	MRT-Technik	AAT	LVMM [g]	LVMM-Index [g/m ²]
Buser et al. (1989)	10 gesunde Probanden unbekannter Frauenanteil Alter: 20-39	Cine-MRT Kurze Achse	Nein	115 ± 10	64 ± 25
Katz et al. (1993)	10 gesunde Männer Alter: 27-40	Cine-MRT	Nein	165 ± 7	-
Lorenz et al. (1999)	47 gesunde Männer Alter: 8 – 55	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	178 ± 31	91 ± 11
Marcus et al. (1999)	32 gesunde Männer Alter: 22 ± 2	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	142 ± 20	71 ± 9
Marcus et al. (2002)	13 gesunde Männer Alter: 23 ± 2	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	169 ± 24	82 ± 11
Pattynama et al. (1995)	2 gesunde Männer Alter: 22, 29	SE-MRT Kurze Achse	Nein	144 ± 11	-
		Cine-MRT Kurze Achse	Nein	127 ± 7	-
Rominger et al. (1999)	7 gesunde Männer und 3 gesunde Frauen Alter: 22-58	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	138 ± 27	76 ± 12
Sakuma et al. (1993)	7 gesunde Männer und 3 gesunde Frauen Alter: 27-43	Cine-MRT Lange Achse	Ja	125 ± 24	-
Sandstede et al. (2000)	9 gesunde Männer Alter: 32 ± 7	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	158 ± 17	79 ± 6
Semelka et al. (1990)	7 gesunde Männer und 4 gesunde Frauen Alter: 25-55	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	145 ± 23	79 ± 8
Scharhag et al. (2002)	21 gesunde Männer Alter: 26 ± 3	TSE-MRT Kurze Achse	Ja	148 ± 17	79 ± 6
Camargo et al. (2007)	7 gesunde Probanden unbekannter Frauen- anteil Alter: 30 ± 4	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	127 ± 21	-
Vorliegende Studie	13 gesunde Männer Alter: 30 ± 6	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	161 ± 29	77 ± 11

Tabelle 6: Vergleich der mittels Magnetresonanztomographie erhobenen Mittelwerte für die linksventrikuläre Muskelmasse bzw. den linksventrikulären Muskelmassenindex der Kontrollprobanden.

Mittelwert ± Standardabweichung; SE: Spin-Echo-Technik; AAT: Atemanhaltetechnik; LVMM: Linksventrikuläre Muskelmasse; MRT: Magnetresonanztomographie; SE: Spin-Echo-Technik; TSE: Turbo-Spin-Echo-Technik; Cine: Gradienten-Echo-Technik; Alter in Jahren

LORENZ et al. (1999) untersuchten in ihrer kernspintomographischen Studie 47 gesunde männliche Probanden im Alter von 8 bis 55 Jahren und maßen eine linksventrikuläre Muskelmasse bzw. einen linksventrikulären Muskelmassenindex von 178 ± 31 g bzw. 92 ± 11 g · m⁻². Die höheren Werte erklären sich am ehesten durch den vollständigen Einschluss der Papillarmuskeln und des subvalvulären Ausflusstraktes der Aorta.

SEMELKA et al. (1990) maßen für Normalpersonen im Alter von 25 bis 55 Jahren eine linksventrikuläre Muskelmasse bzw. einen linksventrikulären Muskelmassenindex von 145 ± 23 g bzw. 79 ± 8 g · m⁻². Die etwas niedrigeren Absolutwerte sind am ehesten auf den Frauenanteil zurückzuführen. Der linksventrikuläre Muskelmassenindex stimmt mit den Werten der vorliegenden Studie überein. Der in der Studie von SCHARHAG et al. (2002) veröffentlichte geringere Wert der linksventrikulären Muskelmasse (148 ± 29 g) erklärt sich durch die niedrigeren Werte der Körperoberfläche sowie durch den Ausschluss der Papillarmuskulatur. Angaben zur linksventrikulären Muskelmasse bezogen auf die fettfreie Körpermasse wurden in den oben genannten Studien nicht veröffentlicht.

6.1.2 Rechtsventrikuläre Muskelmasse bei Kraftsportlern und Kontrollprobanden

6.1.2.1 Kraftsportler

Die kernspintomographisch bestimmte rechtsventrikuläre Muskelmasse lag bei den Kraftsportlern im Mittel bei 82 ± 13 g bzw. 39 ± 5 g · m⁻². Bisherige Studien zum Sporthertz bei Kraftsportlern, die auch den rechten Ventrikel mittels Magnetresonanztomographie untersuchten, sind nicht bekannt. Der von Lorenz et al. (1999) kernspintomographisch ermittelte obere Grenzwert der rechtsventrikulären Muskelmasse liegt bei 70 g bzw. 36 g · m⁻². Auch die in autoptischen Studien ermittelten oberen Grenzwerte von 60 und 80 g (FULTON et al. 1952, LAMB 1973, THURLBECK 1976) liegen unter dem in der vorliegenden Studie ermittelten Wert.

Betrachtet man die Werte jedoch bezogen auf die Körperoberfläche, so sind die in dieser Studie ermittelten Werte für die rechtsventrikuläre Muskelmasse mit denen vorangegangener Messungen vergleichbar.

Rechter Ventrikel in der Echokardiographie

Bisher liegen keinerlei Daten über die rechtsventrikuläre Muskelmasse bei Kraftsportlern vor. Ein möglicher Grund liegt in den Limitationen der weit verbreiteten Ultraschalldiagnostik, die in den meisten vorangegangenen Studien verwendet wurde. Die beschränkte Eindringtiefe des Ultraschallimpulses, ein reduziertes Blickfeld in Bezug auf den rechten Ventrikel und die sich dadurch ergebene Unschärfe des Bildes verhindern eine präzise und valide Bestimmung der rechtsventrikulären Muskelmasse und dessen Abgrenzung zu umliegenden Strukturen.

Die einzigen Studien, die sich auch mit dem Einfluss von Kraftsport auf den rechten Ventrikel beschäftigt haben (D'ANDREA et al. 2002, 2003, 2007; STEFANI et al. 2009) konzentrieren sich schwerpunktmäßig auf die rechtsventrikuläre Funktion, auf die später ausführlich eingegangen wird.

6.1.2.2 Kontrollprobanden

Die für die Kontrollprobanden ermittelten Absolutwerte für die rechtsventrikuläre Muskelmasse (72 ± 13 g) liegen höher als ermittelte Werte in vergleichbaren vorangegangenen kernspintomographischen Studien (Tabelle 7). Für Kontrollprobanden liegt die in den früheren Untersuchungen bestimmte rechtsventrikuläre Muskelmasse zwischen 31 und 53 g (PATTYNAMA 1999, CUTRONE 1996).

Autor	Patientengut	MRT-Technik	AAT	RVMM [g]	RVMM-Index [g/m²]
Cutrone et al. (1996)	11 Kontrollprobanden unbekannter Frauenanteil Alter: 50 ± 9	SE-MRT Kurze Achse FW	p.m.	53 ± 19	-
Doherty et al. (1992)	10 gesunde Kontrollprobanden, unbekannter Frauenanteil Alter: 25-56	Cine-MRT kurze Achse FW	Nein	45 ± 8	-
Katz et al. (1993)	10 gesunde Kontrollprobanden, unbekannter Frauenanteil Alter: 27-40	SE-MRT Kurze Achse FW	Nein	42 ± 2	23 ± 1
Lorenz et al. (1999)	47 gesunde Kontrollprobanden Alter: 8-55	Cine-MRT Kurze Achse FW	Ja	50 ± 10	26 ± 5
Pattynama et al. (1992)	7 gesunde Männer + 4 gesunde Frauen Alter: 21-68	SE-MRT Kurze Achse FW	Nein	47 ± 7	-
Pattynama et al. (1999)	2 gesunde Männer	SE-MRT Kurze Achse FW	Nein	31 ± 6	-
		SE-MRT Kurze Achse FW	Nein	37 ± 6	-
Sandstede et al. (2000)	9 gesunde Männer Alter: 32 ± 7	Cine-MRT Kurze Achse FW+Septum	Ja	50 ± 7	25 ± 3
Scharhag et al. (2002)	22 gesunde Männer Alter: 26 ± 3	TSE-MRT Kurze Achse FW	Ja	56 ± 8	30 ± 3
Vorliegende Studie	13 gesunde Männer Alter: 30 ± 6	Cine-MRT Kurze Achse FW	Ja	72 ± 13	35 ± 6

Tabelle 7: Vergleich der mittels Magnetresonanztomographie erhobenen Mittelwerte für die rechtsventrikuläre Muskelmasse bzw. den rechtsventrikulären Muskelmassenindex der Kontrollprobanden.

Mittelwert ± Standardabweichung; SE: Spin-Echo-Technik; AAT: Atemanhaltetechnik; RVMM: Rechtsventrikuläre Muskelmasse; MRT: Magnetresonanztomographie; SE: Spin-Echo-Technik; TSE: Turbo-Spin-Echo-Technik; Cine: Gradienten-Echo-Technik; p.m.: post mortem; FW: rechtsventrikuläre freie Wand; Alter in Jahren

Insgesamt war das Myokard sehr gut vom intracavitären Blut, dem umgebenden Fettgewebe und dem Perikard abzugrenzen. Die starke Trabekulierung an der Herzspitze verursachte in einigen Fällen Probleme bei der Differenzierung und exakten Myokardbestimmung. Diese Beobachtungen decken sich mit denen anderer kernspintomographischer Studien (BYRD et al. 1985, SCHNEIDER et al. 1985, HGGINS et al. 1986, MARKIEWICZ et al. 1987, SECHTEM et al. 1987, STELZER et al. 1997).

Verglichen mit den Werten von LORENZ et al. (1999) und SANDSTEDE et al. (2000), liegen die Ergebnisse für die rechtsventrikuläre Muskelmasse in der vorliegenden Studie höher. Dieser Unterschied ist am ehesten auf die Unterschiede in der Methodik zurückzuführen. Zur Bestimmung der Muskelmasse und zur exakten Differenzierung der angrenzenden Strukturen wurde in der vorliegenden Studie eine Cine TrueFISP-Spin-Echo-Sequenz verwendet.

Neben der unterschiedlichen Methodik, sind die niedrigeren Werte für die rechtsventrikuläre Muskelmasse bei CUTRONE et al. (1996) DOHERTY et al. (1992), KATZ et al. (1993), PATTYNAMA et al. (1992) am ehesten auf einen nicht immer erkennbaren Frauenanteil zurückzuführen. Darüber hinaus wurden lediglich in den Studien von KATZ et al. (1993), LORENZ et al. (1999), SANDSTEDE et al. (2000) und SCHARHAG et al. (2002) rechtsventrikuläre Muskelmassen in Relation zu Körperdimensionen gesetzt. Nach Erkenntnissen von LORENZ et al. 1999, SANDSTEDE et al. (2000) und MARKUS et al. (2002), haben die Körpermaße, das Geschlecht sowie das Alter einen relevanten Einfluss das Ausmaß der rechts-ventrikulären Muskelmasse.

In der vorliegenden Studie betrug die rechtsventrikuläre Muskelmasse in Relation zur FFKM $1,11 \pm 0,15$ g bei den Kraftsportlern und $1,04 \pm 0,18$ g bei den untrainierten Kontrollpersonen. Es liegt hiermit kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen vor.

Methodisch am ehesten vergleichbar ist die vorliegende Studie mit der Arbeit von Scharhag et al. (2002). Sie untersuchten 22 gesunde Männer und maßen eine rechtsventrikuläre Muskelmasse von 56 ± 8 g bzw. einen rechtsventrikulären Muskelmassenindex von 30 ± 3 g · m⁻². Die Werte liegen damit unter denen in der vorliegenden Studie ermittelten Werten, was durch die unterschiedliche Sequenz

sowie Definition der rechtsventrikulären Muskelmasse erklärbar ist. Das rechtsventrikuläre Septum ist aufgrund der schwierigen Differenzierung von links- und rechtsventrikulären Septumanteil kernspintomographisch schwer zu erfassen und sollte nicht in die rechtsventrikuläre Muskelmassenbestimmung eingeschlossen werden (CUTRONE et al. 1996). Das Einbeziehen des Septumanteils würde somit zu einer Überschätzung der rechtsventrikulären Muskelmasse führen. In der vorliegenden Studie bereitete zum Teil die exakte Differenzierung von Trabekel und Myokard im Bereich des Apex teilweise Schwierigkeiten. Darüber hinaus wurde die Trabekelmasse bei bildlichem Kontakt zur rechtsventrikulären Myokardmasse hinzugezählt, was zu einer höheren Einschätzung der rechtsventrikulären Muskelmasse gegenüber der Studie von SCHARHAG et al. (2002) führt.

6.1.3 Verhältnis zwischen links- und rechtsventrikulärer Muskelmasse bei Kraftsportlern und Kontrollprobanden

Das Verhältnis zwischen links- und rechtsventrikulärer Muskelmasse lag bei $2,3 \pm 0,3$ für die Kraftsportler bzw. $2,2 \pm 0,2$ bei den Kontrollprobanden.

Diese Ergebnisse stimmen mit denen von FULTON et al. (1952) und BOVE et al. (1966) überein. Sie ermittelten einen Normbereich von 2,3 bis 3,3 bzw. 2,1 bis 3,6. Neben der Hypertrophie ist ebenfalls eine geringfügige harmonische Dilatation aller Herzhöhlen bestimmt worden.

Die enge Korrelation der LVM/RVM bei Kraftsportlern und Kontrollprobanden lässt schlussfolgern, dass Krafttraining das Verhältnis zwischen der Muskelmasse des linken und rechten Ventrikels nicht verändert.

Setzt man bei den Kraftsportlern und den Kontrollprobanden die erhobenen Absolutwerte für die links- bzw. rechtsventrikuläre Muskelmasse in Relation zur fettfreien Körpermasse (LVM/FFKM: $2,6 \pm 0,3$ für KS und $2,3 \pm 0,3$ für KO bzw. RVM/FFKM: $1,1 \pm 0,1$ für KS und $1,0 \pm 0,2$ für KO), so ist ersichtlich, dass weder bei der links- noch bei rechtsventrikulären Muskelmasse ein signifikanter Unterschied zwischen Kraftsportlern und Kontrollprobanden auftritt.

In vorherigen Studien ist ein Zusammenhang der kardialen Dimensionen mit der fettfreien Körpermasse beschrieben (LONGHURST et al. 1980, BATTERHAM et al. 1998, GEORGE et al. 1998, WHALLEY et al. 2004, LALANDE et al. 2007).

6.2 Ventrikuläre Volumen- und Funktionsparameter

6.2.1 Linksventrikuläre Volumen- und Funktionsparameter bei Kraftsportlern und Kontrollprobanden

Für das linksventrikuläre endsystolische und enddiastolische Volumen ergaben sich bei den Kraftsportlern (62 ± 23 ml bzw. 154 ± 36 ml) geringfügig, aber nicht signifikant höhere Werte gegenüber den Kontrollprobanden (46 ± 16 ml bzw. 129 ± 38 ml).

Die für die Kontrollprobanden ermittelten linksventrikulären Volumina stimmen weitestgehend mit den in der Literatur veröffentlichten Werten überein (DULCE et al. 1993, LORENZ et al. 1999, ROMINGER et al. 1999, SANDSTEDE et al. 2000, SCHARHAG et al. 2002). Eine Übersicht über die ermittelten linksventrikulären Volumen- und Funktionsparameter bei Kraftsportlern der verglichenen Studien liefert die folgende Tabelle 8.

Autor	Patientengut	VO2 max [ml/min per kg]	MRT-Technik	AAT	LV EDV [ml]	LV EDV Index [ml/m ²]	LV EDV/ FFKM [ml/kg]	LV ESV [ml]	LV ESV- Index [ml/m ²]	LV ESV/ FFKM [ml/kg]	LV SV [ml]	LV SV- Index [ml/m ²]	LV EF [%]	LV CO [l/min]	LV CI [l/min·m ²]
Pluim et al. (1997)	9 männliche KS (GH) Alter: 24 ± 5	41 ± 7	Cine-MRT Kurze Achse	Nein	164 ± 26	-	-	-	-	-	-	-	66	-	-
	10 männliche KO Alter: 27 ± 3	50 ± 8	Cine-MRT Kurze Achse	Nein	157 ± 23	-	-	-	-	-	-	-	66	-	-
Wernstedt et al. (2002)	8 männliche KS (GH) Alter: 29 ± 6	-	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	127 ± 15	-	-	-	-	-	93 ± 11	-	-	-	-
	9 männliche KO Alter: 27 ± 3	46 ± 5	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	125 ± 15	-	-	-	-	-	90 ± 12	-	-	-	-
Lalande et al. (2007)	9 KS (GH) unbekannter Frauenanteil Alter: 25 ± 2	-	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	187 ± 8	-	2,7 ± 0,1	66 ± 4	-	0,9 ± 0,1	121 ± 6	-	65 ± 2	-	-
	10 KO unbekannter Frauenanteil Alter: 26 ± 1	-	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	196 ± 7	-	3 ± 0,1	70 ± 3	-	1,1 ± 0,1	127 ± 6	-	65 ± 1	-	-
Spence et al. (2011)	13 männliche KS (GH) Alter: 27 ± 1	44 ± 2	Cine MRT Kurze Achse	Ja	150 ± 7	-	-	60 ± 3	-	-	90 ± 6	-	60 ± 2	-	-
Vorliegende Studie	17 männliche KS (1 GH, 11 BB, 3 SW, 1 HW, 1 K3K) Alter: 28 ± 6	n=17 43 ± 6	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	158 ± 36	74 ± 14	2,1 ± 0,4	62 ± 21	29 ± 9	0,8 ± 0,2	97 ± 19	46 ± 8	62 ± 6	6,8 ± 1,5	3,2 ± 0,6
	13 männliche KO Alter: 30 ± 6	n=13 44 ± 6	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	154 ± 36	73 ± 15	2,1 ± 0,4	62 ± 23	29 ± 10	0,8 ± 0,2	92 ± 16	44 ± 7	61 ± 6	6,7 ± 1,4	3,2 ± 0,5
	13 männliche KO Alter: 30 ± 6	34 ± 8	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	129 ± 38	62 ± 17	1,9 ± 0,5	46 ± 16	22 ± 8	0,7 ± 0,2	83 ± 24	40 ± 11	65 ± 7	6,1 ± 1,8	2,9 ± 0,9

Tabelle 8: Magnetresonanztomographisch erhobene Mittelwerte für die linksventrikulären Volumen- und Funktionsparameter bei Kraftsportlern und Kontrollprobanden. Mittelwert ± Standardabweichung; KS: Kraftsportler; GH: Gewichtheber; BB: Bodybuilder; SW: Speerwerfer; HW: Hammerwerfer; K3K: Kraft-3-Kämpfer; KO: Kontrollprobanden; SE: Spin-Echo-Technik; AAT: Atemanhaltetechnik; LVEDV: linksventrikuläres enddiastolisches Volumen; LVESV: linksventrikuläres endsystolisches Volumen; LV SV: linksventrikuläres Schlagvolumen; EF: Auswurffraktion; CO: Herzzeitvolumen; CI: Herzindex MRT: Magnetresonanztomographie; Cine: Gradienten-Echo-Technik; VO₂max: maximale Sauerstoffaufnahme; Alter in Jahren

6.2.1.1 Kraftsportler

Das linksventrikuläre enddiastolische Volumen gesunder Kraftsportler variiert in der Literatur von 127 ± 15 ml bis 187 ± 8 ml (WERNSTEDT et al. 2002, LALANDE et al. 2007). Für das kernspintomographisch ermittelte linksventrikuläre endsystolische Volumen bei Kraftsportlern besteht lediglich ein Vergleich zu den Werten von LALANDE et al. 2007 (66 ± 4 ml) und SPENCE et al. 2011 (60 ± 3 ml).

Abweichende Ergebnisse zur Studie von LALANDE et al. (2007) sind auf Unterschiede in der Methodik sowie auf Differenzen im Probandenkollektiv zurückzuführen. So ist der Frauenanteil nicht bekannt und darüber hinaus besteht die Gruppe der Kraftsportler ausschließlich aus Gewichthebern, während in der vorliegenden Studie lediglich männliche Kraftsportler aus verschiedenen Disziplinen rekrutiert wurden.

Das bei den Kraftsportlern ermittelte linksventrikuläre enddiastolische Volumen sowie das Schlagvolumen bei nahezu unveränderter Auswurfraction unterscheidet sich nicht signifikant gegenüber den Werten, die für die Kontrollprobanden ermittelt wurden. Diese Erkenntnis wurde bereits in den Studien von PLUIM et al. (1997), WERNSTEDT et al. (2002) und SPENCE et al. (2011) beschrieben. Vorausgehende echokardiographische Studien an Kraftsportlern veröffentlichten vergleichbare Ergebnisse (COLAN et al. 1985, ROY et al. 1988, URHAUSEN et al. 1997, 1999, MAC FARLANE et al. 1991, FISMAN et al. 2002, HAYKOWSKY et al. 2002).

Es liegen keine Anzeichen für pathologische kardiale Veränderungen der Kraftsportler vor, da es weder Hinweise auf eine systolische noch eine diastolische Funktionseinschränkung gibt (FINKLEHOR et al. 1986, COLAN et al. 1985, URHAUSEN et al. 1997).

Das Schlagvolumen und die Auswurfraction gesunder Kraftsportler variieren in den vorangegangenen kernspintomographischen Studien von 90 ± 6 bis 121 ± 6 ml bzw. 60 ± 2 bis 66 % (PLUIM et al. 1997, LALANDE et al. 2007, SPENCE et al. 2011). In der vorliegenden Studie wurden für das linksventrikuläre Schlagvolumen und die Auswurfraction der Kraftsportler 92 ± 16 ml bzw. 61 ± 6 % und untrainierten Normalpersonen 83 ± 24 ml und 65 ± 7 % ermittelt. Die erhobenen Daten sind mit bestehenden Daten in der Literatur vergleichbar (SECHTEM et al. 1987, DULCE et al. 1991, LORENZ et al. 1999, ROMINGER et al. 1999, WERNSTEDT et al. 2002).

Lediglich das von LALANDE et al. (2007) ermittelte Schlagvolumen weicht von dem in der vorliegenden Studie ab. Diese Abweichung könnte am ehesten durch die vollständige Aussparung der Papillarmuskeln sowie den nicht erkennbaren Frauenanteil zurückgeführt werden. Die bereits beschriebene geringere linksventrikuläre Myokardmasse korreliert mit dieser Annahme. Darüber hinaus lag auch das linksventrikuläre endsystolische- sowie

enddiastolische Volumen deutlich höher. Da die Körperdimensionen beider Probandengruppen nahezu identisch zu denen in der vorliegenden Studie sind, ist es wahrscheinlich, dass Teile des linksventrikulären Ausflusstrakts oberhalb der Klappenebene und/oder Teile des linken Vorhofes in die Volumenbestimmung einbezogen wurden.

6.2.1.2 Kontrollprobanden

Das linksventrikuläre enddiastolische Volumen gesunder Kontrollprobanden variiert in der Literatur von 85 ± 7 und 196 ± 7 ml (BUSER et al. 1989, LALANDE et al. 2007).

Für das kernspintomographisch ermittelte linksventrikuläre endsystolische Volumen bei Kontrollprobanden liegen Werte zwischen 30 ± 4 und 70 ± 3 ml vor (BUSER et al. 1989, LALANDE et al. 2007). Die ermittelten Volumina der Kontrollprobanden in der vorliegenden Studie (ESV: 46 ± 16 ml bzw. EDV: 129 ± 38 ml) befinden sich zwischen den oben genannten Extremwerten.

Eine Übersicht über die ermittelten linksventrikulären Volumen- und Funktionsparameter bei Kontrollprobanden der verglichenen Studien liefert die folgende Tabelle 9.

Autor	Patientengut	MRT-Technik	AAT	LV EDV [ml]	LV EDV Index [ml/m ²]	LV ESV [ml]	LV ESV-Index [ml/m ²]	LV SV [ml]	LV SV-Index [ml/m ²]	LV EF [%]	LV CO [l/min]	LV CI [l/min·m ²]
Buser et al. (1989)	10 gesunde Probanden, unbekannter Frauenanteil Alter: 20-39	Cine-MRT Kurze Achse	Nein	85 ± 7	-	30 ± 4	-	-	-	64 ± 3	-	-
DULCE et al. (1991)	11 gesunde Männer + 5 gesunde Frauen Alter: 25-35	Cine-MRT Kurze Achse	Nein	129 ± 24	67 ± 10	46 ± 8	24 ± 4	82 ± 17	43 ± 7	64 ± 2	-	-
DULCE et al. (1993)	7 gesunde Männer + 3 gesunde Frauen Alter: 25-40	Cine-MRT Kurze Achse	Nein	122 ± 26	-	42 ± 12	-	80 ± 16	-	66 ± 5	-	-
LORENZ et al. (1999)	47 gesunde Probanden, unbekannter Frauenanteil Alter: 8-55	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	136 ± 30	69 ± 1	45 ± 14	-	92 ± 21	47 ± 8	67 ± 5	5,8 ± 3	3 ± 0,6
MARCUS et al. (1999)	32 gesunde Männer Alter: 22 ± 2	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	146 ± 28	73 ± 11	-	-	104 ± 20	52 ± 8	72 ± 3	6 ± 1,3	3 ± 0,5
MARCUS et al. (2002)	13 gesunde Männer Alter : 23 ± 2	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	151 ± 27	73 ± 12	45 ± 10	22 ± 5	106 ± 20	51 ± 10	70 ± 4	-	-
PATTYNAMA et al. (1995)	2 gesunde Männer Alter: 22, 29	SE-MRT Kurze Achse	Nein	154 ± 91	-	51 ± 6	-	103 ± 10	-	67 ± 4	-	-
		Cine-MRT Kurze Achse	Nein	161 ± 11	-	57 ± 6	-	104 ± 9	-	64 ± 4	-	-
ROMINGER et al. (1999)	7 gesunde Männer + 3 gesunde Frauen Alter: 22-58	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	130 ± 24	72 ± 10	49 ± 12	27 ± 6	81 ± 16	45 ± 7	62 ± 1	5,4 ± 0,9	3 ± 0,6
SAKUMA et al. (1993)	7 gesunde Männer 3 gesunde Frauen Alter: 27-43	Cine-MRT Lange Achse	Ja	91 ± 20	-	32 ± 9	-	-	-	66 ± 8	-	-
SANDSTEDE et al. (2000)	9 gesunde Männer Alter: 32 ± 7	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	133 ± 20	66 ± 8	47 ± 10	23 ± 5	-	-	65 ± 4	5,7 ± 0,8	2,8 ± 0,3
SECHTEM et al. (1987)	10 gesunde Patienten, unbekannter Frauenanteil Alter: 20-39	Cine-MRT Transversalschnitt	Nein	101 ± 20	57 ± 9	31 ± 10	17 ± 4	70 ± 13	40 ± 6	-	-	-
SEMELKA et al. (1990)	7 gesunde Männer + 4 gesunde Frauen Alter: 25-55 Jahre	Cine-MRT Kurze Achse	-	113 ± 15	62 ± 7	40 ± 8	22 ± 4	74 ± 8	41 ± 5	65	4,5 ± 0,6	2,5 ± 0,4
SCHARHAG et al. (2002)	21 gesunde Männer Alter: 26 3	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	125 ± 16	67 ± 7	51 ± 10	27 ± 5	74 ± 11	40 ± 6	59 ± 6	5 ± 1	2,6 ± 0,5

Autor	Patientengut	MRT-Technik	AAT	LV EDV [ml]	LV EDV Index [ml/m ²]	LV ESV [ml]	LV ESV-Index [ml/m ²]	LV SV [ml]	LV SV-Index [ml/m ²]	LV EF [%]	LV CO [l/min]	LV CI [l/min·m ²]
CAMARGO et al. (2007)	7 gesunde Probanden unbekannter Frauenanteil Alter: 30 ± 4	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	173 ± 34	-	69 ± 12	-	-	-	60 ± 4	-	-
Vorliegende Studie	13 gesunde Männer Alter: 30 ± 6	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	129 ± 38	62 ± 17	46 ± 16	22 ± 8	83 ± 24	40 ± 11	65 ± 7	6,1 ± 1,8	2,9 ± 0,9

Tabelle 9: Magnetresonanztomographisch erhobene Mittelwerte für die linksventrikulären Volumen- und Funktionsparameter bei **Kontrollprobanden**

Mittelwert ± Standardabweichung; SE: Spin-Echo-Technik; AAT: Atemanhaltetechnik; LVEDV: linksventrikuläres enddiastolisches Volumen; LVESV: linksventrikuläres endsystolisches Volumen; LV SV: linksventrikuläres Schlagvolumen; EF: Auswurfraction; CO: Herzzeitvolumen; CI: Herzindex MRT: Magnetresonanztomographie; SE: Spin-Echo-Technik; Cine: Gradienten-Echo-Technik; TF: True-Fisp VO₂max: maximale Sauerstoffaufnahme; Alter in Jahren.

Vergleicht man die in der vorliegenden Studie für die Kontrollprobanden ermittelten Werte der linksventrikulären enddiastolischen und endsystolischen Volumina mit den veröffentlichten Daten, stellt man fest, dass SECHTEM et al. (1987), BUSER et al. (1989), SEMELKA et al. (1990) und SAKUMA et al. (1993) für die linksventrikulären enddiastolischen und endsystolischen Volumina bei gesunden Kontrollprobanden kleinere Mittelwerte (enddiastolisches Volumen: von 85 ± 7 bis 113 ± 15 ml, endsystolisches Volumen: von 30 ± 4 bis 40 ± 8 ml) erhoben. Auch hier liegt der Grund in dem nicht immer erkennbaren Frauenanteil, sowie in den unterschiedlichen Methoden der Bildanalyse und Bildaquisition.

Neben LALANDE et al. (2007) maßen auch PATTYNAMA et al. (1995), MARCUS et al. (2002), sowie CAMARGO et al. (2007) höhere Werte für das linksventrikuläre enddiastolische Volumen bei den gesunden Freiwilligen. Die Abweichungen zur vorliegenden Studie sind hauptsächlich auf die größeren Körperdimensionen (Fettfreie Körpermasse und BMI) der Kontrollprobanden und auf die Einbeziehung der intracavitären Strukturen zum Volumen zurückzuführen.

6.2.2 Rechtsventrikuläre Volumen- und Funktionsparameter bei Kraftsportlern und Kontrollprobanden

Zwischen den in dieser Studie erhobenen Mittelwerten für das rechtsventrikuläre endsystolische Volumen der Kraftsportler (85 ± 20 ml) und der Kontrollprobanden (bzw. 75 ± 17 ml) lag kein signifikanter Unterschied. Für das rechtsventrikuläre enddiastolische Volumen der Kraftsportler (173 ± 44 ml) und der Kontrollprobanden (148 ± 41 ml) konnte ein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Auch das rechtsventrikuläre Schlagvolumen (88 ± 29 ml) der Kraftsportler lag signifikant höher als bei den Kontrollprobanden (73 ± 29 ml). Die Auswurfraction des rechten Ventrikels, die bei den Kraftsportlern ermittelt wurde (50 ± 7 %) lag zwar über den Werten der Kontrollprobanden (48 ± 9 %), der Unterschied war jedoch nicht signifikant. Eine Übersicht über die ermittelten rechtsventrikulären Volumen- und Funktionsparameter bei Kontrollprobanden der verglichenen Studien liefert die folgende Tabelle 10.

Autor	Patientengut	MRT-Technik	AAT	RV EDV [ml]	RV EDV Index [ml/m ²]	RV ESV [ml]	RV ESV-Index [ml/m ²]	RV SV [ml]	RV SV-Index [ml/m ²]	RV EF [%]
DOHERTY et al. (1992)	10 gesunde Patienten, unbekannter Frauenanteil Alter: 25-56	Cine-MRT Kurze Achse	Nein	117 ± 19	-	-	-	-	-	-
LORENZ et al. (1999)	47 gesunde Probanden, unbekannter Frauenanteil Alter: 8-55	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	157 ± 35	80 ± 13	63 ± 20	-	95 ± 22	48 ± 8	60 ± 7
MARCUS et al. (1999)	32 gesunde Männer Alter: 22 ± 2	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	119 ± 17	-	38 ± 10	-	82 ± 11	-	69 ± 6
PATTYNAMA et al. (1992)	7 gesunde Männer + 4 gesunde Frauen Alter: 21-68	Cine-MRT Kurze Achse	Nein	161 ± 13	-	82 ± 8	-	-	-	49 ± 6
PATTYNAMA et al. (1995)	2 gesunde Männer Alter: 22, 29	Cine-MRT Kurze Achse	nein	124 ± 26	-	52 ± 13	-	72 ± 18	-	88 ± 6
ROMINGER et al. (1999)	7 gesunde Männer + 3 gesunde Frauen Alter: 22-58	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	136 ± 26	75 ± 11	57 ± 12	32 ± 5	79 ± 17	44 ± 7	58 ± 5
SANDSTEDE et al. (2000)	9 gesunde Männer Alter: 32 ± 7	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	143 ± 18	71 ± 6	57 ± 10	29 ± 4	-	-	60 ± 4
SECHTEM et al. (1987)	10 gesunde Patienten, unbekannter Frauenanteil Alter: 20-39	Cine-MRT Transversalschnitt	Nein	111 ± 22	63 ± 9	40 ± 13	22 ± 6	72 ± 11	41 ± 6	-
SCHARHAG et al. (2002)	22 gesunde Männer Alter: 26 ± 3	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	128 ± 10	68 ± 6	49 ± 4	26 ± 3	79 ± 8	42 ± 5	62 ± 3
Vorliegende Studie	13 gesunde Männer Alter: 30 ± 6	Cine-MRT Kurze Achse	Ja	148 ± 41	71 ± 18	75 ± 17	36 ± 8	73 ± 30	35 ± 13	48 ± 9

Tabelle 10: Vergleich der magnetresonanztomographisch erhobenen Mittelwerte für die rechtsventrikulären Volumen- und Funktionsparameter bei gesunden Kontrollprobanden

Mittelwert ± Standardabweichung; SE: Spin-Echo-Technik; AAT: Atemanhaltetechnik; RVEDV: rechtsventrikuläres enddiastolisches Volumen; RVESV: rechtsventrikuläres endsystolisches Volumen; LV SV: linksventrikuläres Schlagvolumen; EF: Auswurffraktion; MRT: Magnetresonanztomographie; SE: Spin-Echo-Technik; TSE: Turbo-Spin-Echo-Technik; Cine: Gradienten-Echo-Technik; Alter in Jahren.

6.2.2.1 Kraftsportler

Ein Vergleich zu bisherigen kernspintomographisch ermittelten Volumen- und Funktionsparametern für den rechten Ventrikel bei Kraftsportlern ist aufgrund der fehlenden Datenlage nicht möglich. Bisher existieren lediglich einige Studien, die die Echokardiographie zur Bestimmung der rechtsventrikulären enddiastolischen Funktion von Kraftsportlern heranzogen (D'ANDREA et al. 2002, 2007). Auch bei D'ANDREA et al. (2002 und 2007) lagen die erhobenen Daten für die rechtsventrikuläre Funktion bei den Kraftsportlern höher als bei den Kontrollprobanden und waren vergleichbar mit den echokardiographisch gemessenen Daten in der vorliegenden Studie.

Aufgrund der beschränkten Eindringtiefe des Ultraschallimpulses und die dadurch bedingte Reduzierung des Blickfeldes in Bezug auf den rechten Ventrikel, bestand jedoch weiterhin Unklarheit über die exakten rechtsventrikulären Dimensionen.

6.2.2.2 Kontrollprobanden

Die erhobenen Mittelwerte für die Kontrollprobanden unterschieden sich nicht wesentlich von den meisten in der Literatur veröffentlichten Werten (MARCUS et al. 1999, PATTYNAMA et al. 1992, ROMINGER et al. 1999, SANDSTEDTE et al. 2000). Das rechtsventrikuläre enddiastolische Volumen gesunder Kontrollprobanden variiert in den vorangegangenen kernspintomographischen Studien von 111 ± 22 bis 161 ± 13 ml (SECHTEM et al. 1987, PATYNAMA et al. 1995) und das rechtsventrikuläre endsystolische Volumen von 38 ± 10 bis 82 ± 8 ml (MARCUS et al. 1999, PATTYNAMA et al. 1995). Auch das Schlagvolumen liegt mit 73 ± 30 ml im Bereich früher veröffentlichter Werte. Lediglich die berechnete Auswurfraction der gesunden Freiwilligen stellt sich in dieser Studie mit 48 ± 9 % geringer dar, als in bisherigen Veröffentlichungen.

LORENZ et al. (1999) untersuchten in ihrer kernspintomographischen Studie 47 gesunde Probanden im Alter von 8 bis 55 Jahren und maßen eine rechtsventrikuläres enddiastolisches bzw. endsystolisches Volumen von 157 ± 35 bzw. 63 ± 20 ml. Die höheren Werte sind auf die erheblichen Altersunterschiede und den möglichen Einschluss des initialen subvalvulären Ausflusstraktes der Pulmonalarterie zurückzuführen. Die Bildakquisition ohne Unterdrückung der Atembewegung sowie der unbe-

kannte Frauenanteil könnte eine Erklärung für die größeren Werte von PATTYNAMA et al. (1992) sein.

Im Gegensatz dazu ermittelten SECHTEM et al. (1987) geringere Werte für das rechtsventrikuläre enddiastolische und endsystolische Volumen (111 ± 22 und 22 ± 6 ml). Auch hier liegen die Gründe am ehesten in methodisch bedingten Unterschieden der Bildakquisition und Bildanalyse. Darüber hinaus ist auch hier der Frauenanteil nicht ersichtlich.

Die niedrige Auswurffraktion ist am ehesten auf Schwierigkeiten bei der Bestimmung der enddiastolischen und endsystolischen Volumina zurückzuführen. Aufgrund der verhältnismäßig geringen Auflösung und der komplexen Konfiguration des rechten Ventrikels sowie der ausgeprägten Trabekularisierung im Bereich der Herzspitze, war eine exakte Differenzierung von Myokardmasse und Blutvolumen schwierig. Auch ROMINGER et al. (1999) stellte im Vergleich zur Auswertung der linksventrikulären Volumen- und Funktionsparameter, aus den gleichen Gründen eine erschwerte Datengewinnung der rechtsventrikulären Volumen- und Funktionsparameter fest.

6.2.3 Verhältnis zwischen links- und rechtsventrikulären Volumen- und Funktionsparametern bei Kraftsportlern und Kontrollprobanden

Wie bereits für die ventrikuläre Muskelmasse aufgeführt, konnten die in der vorliegenden Studie ermittelten Verhältnisse aus dem jeweils links- und rechtsventrikulären enddiastolischen (0,9 und 0,9) und -endsystolischen Volumen (0,7 und 0,6), dem Schlagvolumen (1,1 und 1,4) und der Auswurffraktion (1,2 und 1,4) keinen signifikanten Unterschied aufweisen.

6.3 Anabolika

Wie bereits wiederholt in der Literatur diskutiert, spielt bei Kraftsportlern der potenzielle Anabolikakonsum eine bedeutende Rolle (URHAUSEN et al. 1989, 1999, 2001, DE PICCOLI et al. 1991, YEATER et al. 1996, DI BELLO et al. 1999).

Insgesamt herrscht Unklarheit über die tatsächliche Anabolikakarenz der untersuchten Probandenkollektive. Es wurde in der vorliegenden Studie zwar ein möglicher

Anabolikaabusus anamnestisch erfragt sowie durch Laborwerte untersucht. Dabei fanden sich keine Hinweise für einen Anabolikamissbrauch. Insbesondere sprechen die normalen Werte für FSH, LH, Cholesterinunterfraktionen und Leberenzyme gegen eine Anwendung von anabolen Steroiden.

Ventrikuläre Muskelmasse

Nach URHAUSEN et al. (1989, 1999, 2001), DE PICCOLI et al. (1991), YEATER et al. (1996) und auch DI BELLO et al. (1999) führt eine regelmäßige Einnahme von anabolen Substanzen zu einer Zunahme der linksventrikulären Muskelmasse sowie zu einer Zunahme der Septumdicke. In der vorliegende Studie stellte sich das interventrikuläre Septum bei beiden Probandenkollektiven (Kraftsportler: 11 ± 1 mm und Kontrollprobanden: 10 ± 1 mm) ohne signifikanten Unterschied ($p = 0,2$) dar und es konnten darüber hinaus bei keinem Probanden eine pathologische Septumdicke (> 12 mm) ermittelt werden, so dass auch dies gegen eine Anabolika-Einnahme spricht.

URHAUSEN et al. (2004) stellten zudem fest, dass bei Kraftsportlern, die in der Vergangenheit Anabolika einnahmen, auch nach Absetzen der Präparate eine ähnlich große linksventrikuläre Muskelmasse nachzuweisen war, wie bei Kraftsportlern, die die Einnahme fortführten.

In den Studien von KRIEG et al. (2007) und URHAUSEN et al. (2004) wird auch nach langjähriger Anabolikakarenz echokardiographisch eine milde linksventrikuläre myokardiale Hypertrophie bei Usern und Ex-Usern beobachtet.

Ventrikuläre Funktion

PEARSON et al. (1986), URHAUSEN et al. (1989) und DE PICCOLI et al. (1991) untersuchten echokardiographisch die linksventrikuläre Funktion bei Kraftsportlern, die Anabolika einnahmen. Sie stellten bei Usern sowie Ex-Usern eine verminderte diastolische linksventrikuläre Funktion fest, so dass generell bei Abweichungen der physiologischen Funktionsparameter ebenfalls eine potentielle Anabolikaeinnahme in Erwägung gezogen werden sollte.

6.4 Genetische Disposition

Eine genetische Disposition bezüglich des Einflusses auf kardiale Dimensionen wird diskutiert. So wird in mehreren Studien beschrieben, dass Anteile der maximalen Sauerstoffaufnahme, die daraus resultierende Ausdauerleistungsfähigkeit sowie die kardiale Konstitution entscheidend genetisch geprägt werden (ADAMS et al. 1985, BOUCHARD et al. 1986, FAGARD et al. 1987, PELLICIA et al. 1996 und 2000, ALVAREZ et al. 2000, ROST et al. 2001, BURIAKINA et al. 2011, KARLOWATZ et al. 2011, KINDERMANN 2012, QUATTRINI et al. 2012).

Somit muss die Veranlagung zu größeren Herzdimensionen ebenfalls beachtet werden.

7. METHODENKRITIK

Rekrutierung passender Probanden

Aufgrund der geringen Dichte an anamnestisch sauberen, passenden und einwilligungsbereiten Sportlern stellte sich die Rekrutierung der Probanden für die vorliegende Studie als äußerst schwierig dar. Somit konnten z.B. Empfehlungen vom NAYLOR et al. (2008), nur eine Art von Kraftsportlern (z.B. nur Gewichtheber) zu untersuchen, nicht nachgekommen werden. Auch wenn eine möglichst exakte Trainingsanamnese erhoben wurde, konnte das angegebene Trainingsausmaß in der vorliegenden Studie nicht kontrolliert werden.

Des Weiteren bereitete die Rekrutierung von passenden Kontrollprobanden mit gleichen Körperdimensionen Schwierigkeiten. Für 4 Kraftsportler von den initial 17 untersuchten Probanden konnten im gesetzten Zeitrahmen keine Kontrollprobanden gefunden werden, die den Anforderungen entsprachen. So konnten die ermittelten Daten dieser Sportler nicht in die Studie einbezogen werden.

Ein insgesamt größeres Probandenkollektiv wäre für künftige Studien wünschenswert und repräsentativer.

Fehlende Standards in der MRT-Auswertung

Wie bereits weiter oben angedeutet, besteht keine einheitlich standardisierte Definition über die Durchführung der kernspintomographischen Untersuchung und deren Auswertung. Die unterschiedlichen Methoden sind somit eine wesentliche Variable, die zu potenziellen Differenzen der Ergebnisse einzelner Studien führen kann.

Bei der vorliegenden kernspintomographischen Untersuchung bereitete zudem die Differenzierung von atrialem und ventrikulären Volumen in der am weitesten basal gelegenen Schicht sowie des Lumens in der am weitesten apikal gelegenen Schicht in einigen Fällen Schwierigkeiten. Sowohl die basisnahe Schicht als auch die am weitesten apikal liegende Schicht tragen zur Gesamtmasse bei und so kann es bei schwieriger Differenzierung des Myokards zu einer falschen Einschätzung und somit möglichen Überschätzung der linksventrikulären Muskelmasse kommen. Über ähnliche Probleme berichteten ebenfalls MOUSSEAU et al. (1991) und ROMINGER et al. (1999).

8. SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die durchgeführten Untersuchungen lassen schlussfolgern, dass sich die links- und rechtsventrikuläre Herzmuskelmasse bei Kraftsportlern proportional zu den Körperdimensionen, insbesondere der fettfreien Körpermasse, verhält. Dementsprechend führt Kraftsport analog zur Zunahme der fettfreien Körpermasse und damit Muskelmasse zu einer milden Hypertrophie beider Ventrikel. Das Verhältnis zwischen linkem und rechtem Ventrikel für die Muskelmasse und die Volumina bleiben durch Krafttraining unverändert, so dass die Hypertrophie harmonisch ist. Die von Morganroth et al. (1975) aufgestellte Hypothese einer durch Kraftsport induzierten linksventrikulären konzentrischen Hypertrophie kann durch die vorliegenden Daten nicht bestätigt werden. Die links- und rechtsventrikuläre Funktion wird durch Kraftsport nicht beeinträchtigt.

9. LITERATURVERZEICHNIS

1. Achar S, Rostamian A, Narayan SM (2010). Cardiac and Metabolic Effects of Anabolic-Androgenic Steroid Abuse on Lipids, Blood Pressure, Left Ventricular Dimensions, and Rhythm. *Am J Cardiol*; 106 (6): 893–901.
2. Adams TD, Yanowitz FG, Fisher AG, Ridges JD, Nelson AG, Hagan AD, Williams RR, Hunt SC (1985). Heritability of cardiac size: an echocardiographic and electrocardiographic study of monozygotic and dizygotic twins. *Circulation*; 71 (1): 39-44
3. Alvarez R, Terrados N, Ortolano R, Iglesias-Cubero G, Reguero JR, Batalla A, Cortina A, Fernández-García B, Rodríguez C, Braga S, Alvarez V, Coto E (2000). Genetic variation in the renin-angiotensin system and athletic performance. *Eur J Appl Physiol*; 82 (1-2):117-120.
4. Appel HJ, Graf C, Predel HG, Rost R (2001). Kapitel Herz-Kreislauf im Lehrbuch der Sportmedizin. Dt. Ärzte-Verl; 1. Auflage: 402-422
5. Baldi JC, McFarlane K, Oxenham HC, et al. (2003). Left ventricular diastolic filling and systolic function of younger and older trained and untrained men. *J Appl Physiol*; 95: 2570-2575
6. Batterham AM, George KP (1998). Modeling des influence of body size and composition on M-mode echocardiographic dimensions. *Am J Physiol*; 274 (2): 701-708
7. Batterham A, George K, Whyte G, et al. (1999). Scaling cardiac structural data by body dimensions: a review of theory, practice, and problems. *Int J Sports Med*; 20 (8): 495-502
8. Bouchard C, Lesage R, Lortie G, Simoneau JA, Hamel P, Boulay MR, Perusse L, Theriault G, Leblanc L (1986). Aerobic performance in brothers, dizygotic and monozygotic twins. *Med Sci Sports Exerc*; 18 (6): 639-646
9. Bove KE, Rowlands DT, Scott RC (1966). Observations on the assessment of cardiac hypertrophy utilizing a chamber partition technique. *Circulation*; 33 (4): 558-568
10. Braumann KM, Ziegler M, Reer R (2003). Das Herz des Athleten. *Dtsch Med Wochenschr*; 128: 625-629
11. Buriakina TA, Zateishchikov DA (2011). Anatomical, functional, and genetic peculiarities of myocardial hypertrophy in athletes. *Kardiologija*. 51 (2): 72-80.
12. Buser PT, Auffermann W, Holt WW, Wagner S, Kircher B, Wolfe C, Higgins CB (1989). Noninvasive evaluation of global left ventricular function with use of cine nuclear magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol*; 13 (6): 1294-1300

13. Byrd B, Wahr d, Wang Y, Bouchard a, schiller N (1985). Left ventricular mass and volume/mass ratio determined by two dimensional echocardiography in normal adults. *J Am Coll Cardiol*; 6 (5): 1021-1025
14. Camargo MD, Stein R, Ribeiro JP, Schwartzman PR, Rizatti MO, Schaan BD (2007). Circuit weight training and cardiac morphology: a trial with magnetic resonance imaging. *J Sports Med*; 42 (2): 141-145
15. Casale PN, Devereux RB, Milner M, Zullo G, Harshfield GA, Pickering TG, Laragh JH (1986). Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events on hypertensive men. *Ann Intern Med*; 105 (2): 173-178
16. Chapman CB, Baker O, Reynolds J, Bonte FJ (1958). Use of cineclorography for measurement of ventricular volume. *Circulation*; 18 (6): 1105-1117
17. Colan SD, Sanders SP, MacPheraon D, et al. (1985). Left ventricular diastolic function in elite athletes with physiologic cardiac hypertrophy. *J Am Coll Cardiol*; 6 (3): 545-549
18. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G (1998). Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med*; 339 (6): 364-369
19. Cutrone JA, Georgiou D, Khan S, Fischer H, Belardinelli R, Laks MM, Brundage B (1996). Comparison of electron beam computed tomography scanning and megnetic resonance imgaing quantification of right ventricular mass. *Acad Radiol*; 3 (5): 395-400
20. D'Andrea A, Limongelli G, Caso P, Sarubbi B, Della Pietra A, Brancaccio P, Cice G, Scherillo M, Limongelli F, Calabro R (2002). Association between lef ventricular structure and cardiac performance during effort in two morphological forms of athlete's heart. *Int J Cardiol*; 86 (2-3): 177-184
21. D'Andrea A, Caso P, Sarubbi B, Limongelli G, Liccardo B, Cice G, D'Andrea L, Scherillo M, Cotrufo M, Calabro R (2003). Right ventricular myocardial adaption to different training protocols in top-level athletes. *Echocardiography*; 20 (4): 329-336
22. D'Andrea A, Caso P, Scarafile R, Salerno G, De Corato G, Mita C, Allocca F, Colonna D, Caprile M, Ascione L, Cuome S, Calabro R (2007). Biventricular myocardial adaption to different training protocols in competitive master athletes. *Int J Cardiol*; 115 (3): 342-349
23. De Piccoli B, Giada F, Benettin A, Sartori F, Piccolo E (1991). Anabolic steroid use in body builders: an echocardiographic study of left ventricle morphology and function. *Int J Sports Med*; 12 (4): 408-412

24. De Simone G, Daniels SR, Devereux R, Meyer R, et al. (1992). Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults : assessement of allometric realtions and impact of overweight. *J Am Coll Cardiol*; 20 (5): 1251-1260
25. Deligiannis A, Zahopoulou E, Mandroukas K (1988). Echocardiographic study of cardiac dimensions and function in weight lifters and body builders. *Inter J Sports Cardiol*; 5: 24-32
26. Devereux RB, Casale PN, Kligfield P, Eisenberg RR, Miller D, campo E, Alonso DR (1986). Performance of primary and derived M-Mode echocardiographic measurements for detection of lef ventricular hypertrophy on necropsied subjects and in patients with systemic hypertension, mitral regurgitation and dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol*; 57 (15): 1388-1393
27. Di Bello V, Giorgi D, Bianchi M, Bertini A, caputo MT, Valenti G, Furioso O, Alessandri L, Paterni M, Giusti C (1999). Effects of anabolic-androgenic steroids on weight-lifters' myocardium: an ultrasonic videodensitometric study. *Med Sci Sports Exerc*; 31 (4): 514-521
28. Dickhuth HH, Nause A, Staiger J, Bonzel T, Keul J (1983). Two-dimensional echocardiographic measurements of left ventricular volume and stroke volume of endurance trained athletes and untrained subjects. *Int J Sports Med*; 4 (1): 21-26
29. Dickhuth HH, Roecker, Niess A, Hipp A, Heitkamp HC (1996). The echocardiographic determination of volume and muscle mass of the heart. *Int J Sports Med*; 17 (3): 132-139
30. Dickhuth HH, Urhausen A, Huonker M, Heitkamp H, Kindermann W, Simon G, Keul J (1990) Die echokardiograpische Herzgrößenbestimmung in der Sportmedizin. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*; 41 (1): 4-12
31. Doherty NE, Fujita N, Caputo GR, Higgins CB (1992). Measurement of right ventricular mass in normal and dilated cardiomyopathic ventricles using cine magentic resonance imaging. *Am J Cardiol*; 69 (14): 1223-1228
32. Douglas PS, O'Toole ML, Hiller DB, et al. (1986). Left ventricular structure and function by echocardiography in ultraendurance athletes. *Am J Cardiol*; 58 (9): 805-809
33. Dulce MC, Friese K, Albrecht A, Hamm B, Büttner P, wolf KJ (1991). Variability and reproducibility in the determination of left-ventricular heart volume by cine-MR. A comparison of measurement methods *Rofo*; 155 (2): 99-108
34. Dulce MC, Mostbeck Gh, Friese KK, Caputo GR, Higgins CB (1993). Quantification of left ventricular volumes and function with cine MR imgaging: comparison of geometric models with thre dimensional data. *Radiology*; 188 (2): 371-376

35. Du Manoir GR, Haykowsky MJ, Syrotuik DG, et al. (2007). The effect of high-intensity rowing and combined strength and endurance training on left ventricular systolic function and morphology. *Int J Sports Med*; 28 (6): 488-494
36. Erdmann E, Böhm M, Hanrath P, Meyer J, Steinbeck G (2000). *Klinische Kardiologie*; 5.Auflage
37. Fagard R, Van Den Broeke C, Bielen E, et al. (1987). Assessment of the stiffness of the hypertrophied left ventricle of bicyclists using left ventricular inflow Doppler velocimetry. *J Am Coll Cardiol*; 9 (6): 1250-1254
38. Fagard R, Van Den Broeke C, Bielen E, Amery A (1987). Maximum oxygen uptake and cardiac size and function in twins. *Am J Cardiol*; 60 (16): 1362-1367
39. Fagard R (2003). Athlete's heart. *Heart*; 89 (12): 1445-1461
40. Fisman E, Motro M, Adler Y, et al. (2001). Intensive isotonic training modifies basal and exercise Doppler indexes of systolic function: a comparative study of athletes and sedentary men. *Am J Cardiol*; 88 (5): 594-598
41. Fisman E, Pelliccia A, Motro M, et al. (2002). Effect of intensive resistance training on isotonic exercise Doppler indexes of left ventricular systolic function. *Am J Cardiol*; 89 (7): 887-891
42. Fleck SJ, Dean LS (1987). Resistance-training experience and the pressor response during resistance exercise. *J Appl Physiol*; 63 (1): 116-120
43. Fleck SJ (1988). Cardiovascular adaptations to resistance training. *Med Sci Sports Exerc*; 20 (5): 146-151
44. Fleck SJ, Pattany PM, Stone MH, Kraemer WJ, Trusch J, Wong K (1993). Magnetic resonance imaging determination of left ventricular mass in junior olympic weightlifters. *Med Sci Sports Exerc*; 25 (4): 522-527
45. Friedman DB, Waters J, Kwan O, et al. (1985). Comparison of magnetic resonance imaging and echocardiography in determination of cardiac dimensions in normal subjects. *J Am Coll Cardiol*; 5 (6): 1369-1376
46. Friedman DB, Peel C, Mitchell JH (1992). Cardiovascular responses to voluntary and nonvoluntary static exercise in humans. *J Appl Physiol*; 73 (5): 1982-1985
47. Fulton RM, Hutchinson EC, Jones AM (1952). Ventricular weight in cardiac hypertrophy. *Heart J*; 14 (3): 413-420
48. Gates P, Tanaka H, Graves J, et al. (2003). Left ventricular structure and diastolic function with human ageing : relation to habitual exercise and arterial stiffness. *Eur Heart J*; 24 (24): 2213-2220

49. George KP, Wolfe LA, Burggraf GW (1991). The athletic heart syndrome: a critical review. *Sports Med*; 11: 300-331
50. George KP, Batterham AM, Jones B (1998). Evidence of concentric left ventricular enlargement in female weightlifters. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*; 79 (1): 88-92
51. George KP, Batterham AM, Jones B (1998). The impact of scalar variable and process on athlete control comparisons of cardiac dimensions. *Med Sci Sports Exerc*; 30 (6): 824-830
52. George KP, Whyte GW, Sharma S, et al. (2001). The relationship between echocardiographic indices of cardiac size and body dimensions: an allometric analysis in 453 elite junior athletes. *Clin Sci*; 100: 47-54
53. Haykowsky MJ, Quinney HA, Gillis R, et al. (2000). Left ventricular morphology in junior and master resistance trained athletes. *Med Sci Sports Exerc*; 32 (2): 349-352
54. Haykowsky MJ, Teo KK, Quinney AH, et al. (2000). Effects of long term resistance training on left ventricular morphology. *Can J Cardiol*; 16 (1): 35-38
55. Haykowsky M, Humen D, Teo K, et al. (2000). Effects of 16 weeks of resistance training on left ventricular morphology and systolic function in healthy men > 60 years of age. *Am J Cardiol*; 85 (8): 1002-1006
56. Haykowsky M, Taylor D, Teo K, et al. (2001). Left ventricular wall stress during leg press exercise performed with a brief Valsalva maneuver. *Chest*; 119 (1): 150-154
57. Haykowsky M, Dressendorfer R, Taylor D, et al. (2002). Resistance Training and cardiac hypertrophy: unravelling the training effect. *Sports Med*; 32 (13): 837-849
58. Heatlie GJ, Pointon K (2004). Cardiac magnetic resonance imaging. *Postgrad Med J*; 80: (939): 19-22
59. Henschen S (1899) Skilanglauf und Skiwettkampf: eine medizinische Sportstudie. Fischer, Jena, Deutschland
60. Higgins CB, Holt W, Pflugfelder P, Sechtem U (1988). Functional evaluation of the heart with magnetic resonance imaging. *Magn Reson Med*; 6 (2): 121-139
61. Jenkins C, Bricknell K, Chan J, et al. (2007). Comparison of two- and three dimensional Echocardiography with sequential magnetic resonance imaging for evaluating left ventricular volume and ejection fraction over time in patients with healed myocardial infarction. *Am J Cardiol*; 99 (3): 300-306

62. Jost J, Weiß M, Weicker H (1989). Comparison of sympatho-adrenergic regulation at rest and of the adrenoceptor system in swimmers, long distance runners, weight lifters, wrestlers and untrained men. *Eur J Appl Physiol*; 58 (6): 596-604
63. Kanakis C, Hickson R (1980). Left ventricular response to a program of lower-limb strength training. *Chest*; 78 (4): 618-21
64. Karlowatz RJ, Scharhag J, Rahnenführer J, Schneider U, Jakob E, Kindermann W, Zang KD (2011). Polymorphisms in the IGF1 signalling pathway including the myostatin gene are associated with left ventricular mass in male athletes. *Br J Sports Med*. 45 (1): 36-41.
65. Katz J, Whang J, Boxt LM, Barst RJ (1993). Estimation of right ventricular mass in normal subjects and in patients with primary pulmonary hypertension by nuclear magnetic resonance imaging. *J Am Cardiol*; 21 (6): 1475-1481
66. Kindermann W, Rost R (1991). Hypertonie und Sport. *Aktuelles Wissen*, Hoechst; 1.Ausgabe
67. Kindermann W (2000). Das Sportherz. *Dtsch Z Sportmed*; 51 (9): 307-308
68. Kindermann W, Dickhuth HH, Niess A, Röcker K, Urhausen A (2003). *Sportkardiologie*; 1.Ausgabe: 1-19
69. Kindermann W, Urhausen A (2004). Re: Left ventricular dimensions and function in strength athletes. *Int J Sports Med*; 25 (3): 241-242
70. Kindermann W (2005). Plötzlicher Herztod beim Sport. *Int J Sports Med*; 56 (4): 106-107
71. Kindermann W (2006) Kardiovaskuläre Nebenwirkungen von anabol-androgenen Steroiden. *Herz*; 31 (6): 566-73
72. Kindermann W (2012). Belastbarkeit bei genetischen Herzerkrankungen. *Dtsch Arztebl Int*; 109 (13): 236
73. Krieg A, Scharhag J, Albers T, Kindermann W, Urhausen A (2007). Cardiac tissue Doppler in steroid users. *Int J Sports Med*; 28 (8): 638-643
74. Lalande S, Baldi JC (2007). Proportionally smaller left ventricular mass in elite Olympic weight lifters. *Am J Cardiol*; 100 (7): 1177-1180
75. Lamb D (1973). Heart weight and assessment of ventricular hypertrophy. In Dyke SD, ed. *Recent advances in clinical pathology*; series 6: 133-148

76. Lang BM, Beirig M, Devereux RB, et al. (2005). Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of echocardiography's guidelines and standards committee writing group. *J Am Soc Echo*; 18 (12): 1440-1463
77. Lauer MS, Larson MG, Levy D (1995). Gender-specific reference M-mode values in adults: population-derived values with consideration of impact of height. *J Am Coll Cardiol*; 26 (4): 1039-1046
78. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP (1990). Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med*; 322 (22): 1561-1566
79. Linsenhardt ST, Thomas TR, Madson RW (1992). Effect on breathing techniques on blood pressure response to resistant exercise. *J Sports Med*; 26 (2): 97-100
80. Longhurst JC, Kelly AR, Gonyea WJ, et al. (1980). Echocardiographic left ventricular masses in distance runners and weight lifters. *J Appl Physiol*; 48 (1): 154-162
81. Longhurst JC, Stebbins CL (1997). The power athlete. *Cardiol Clin*; 15 (3): 413-429
82. Lorenz CH, Walker ES, Morgan VL, Klein SS, Graham J (1999). Normal human right and left ventricular mass, systolic function and gender differences by cine magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Magn Reson*; 1 (1): 7-21
83. MacDougall JD, Tuxen D, Sale DG, Moroz JR, Sutton JR (1985). Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *J Appl Physiol*; 58 (3): 785-90
84. MacDougall J, McKelvie R, Moroz D, et al. (1992) Factors affecting blood pressure during heavy weight lifting and static contractions. *J Appl Physiol*; 73 (4): 1590-1597
85. Mac Farlane N, Northridge DB, Wright AR, Grant S, Dargie HJ (1991). A comparative study of left ventricular structure and function in elite athletes. *J Sports Med*; 25 (1): 45-48
86. Marcus JT, DeWaal Lk, Götte MJ, Van der Geest RJ, Heethaar RM, Van Rossum AC (1999). MRI-derived left ventricular parameters and mass in healthy young adults: relation with gender and body size. *Int J Card Imaging*; 15 (5): 411-419
87. Markiewicz W, Sechtem U, Kirby R, Derugin N, Caputo GC, Higgins CB (1987). Measurement of ventricular volumes in the dog by nuclear resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*; 10 (1): 170-177

88. Milliken M, Stray-Gundersen J, Peshock R, et al. (1988). Left ventricular mass as determined by magnetic resonance imaging in male endurance athletes. *Am J Cardiol*; 62 (4): 301-305
89. Morganroth J, Maron B, Henry W, et al. (1975). Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med*; 82 (4): 521-524
90. Morganroth J, Maron BJ (1977). The athlete's heart syndrome: a new perspective. *Ann NY Acad Sci*; 301 (1): 931-941
91. Mousseaux E, Beygui F, Bittoun J, Jolivet O, Idy-Peretti I, Gaux JC (1991). Mass and geometry of the left ventricle. Contribution of ultrafast computed x-ray tomography and magnetic resonance imaging. *Arch Mal Coeur Vaiss*; 84 (4): 29-38
92. Muntz K, Gonyea W, Mitchell J (1981). Cardiac Hypertrophy in response to an isometric training program in the cat. *Circ Res*; 49 (5): 1092-1101
93. Naylor LH, George K, O'Driscoll G, Green DJ (2008). The athlete's heart: a contemporary appraisal of the 'Morganroth Hypothesis'. *Sports Med*; 38 (1): 69-90
94. Ortengren R, Andersson GB, Nachemson AL (1981). Studies of relationships between lumbar disc pressure, myoelectric back muscle activity, and intra-abdominal (intra-gastric) pressure. *Spine (Phila Pa 1976)*; 6 (1): 98-103
95. Parizkova J, Buzkova P (1971). Relationship between skinfold thickness measured by Harpenden caliper and densitometric analysis of total body fat in men. *Hum Biol*; 43 (1): 16-21
96. Pattynama PMT, Willems LNA, Smit AH, van der Wall EE, de Roos A (1992). Early Diagnosis of Cor Pulmonale with MR Imaging of the Right Ventricle. *Radiology*; 182 (2): 375-379
97. Pattynama PMT, Lamb HJ, Van der Velde EA, Van der Geest RJ, Van der Wall EE, De Roos A (1995). Reproducibility of MRI-derived measurements of right ventricular volumes and myocardial mass. *Magnetic Resonance Imaging*; 13 (1): 53-63
98. Pavlik G, Olexo Z, Osvath p, et al. (2001). Echocardiographic characteristics of male athletes of different ages. *Br J Sports Med*; 35 (2): 95-99
99. Pearson A, Schiff M, Mrosek D, Labovitz AJ, Williams GA (1986). Left ventricular diastolic function in weight lifters. *Am J Cardiol*; 58 (13): 1254-1259
100. Pelliccia A, Spataro A, Caselli G, et al. (1993). Absence of left ventricular wall thickening in athletes engaged in intense power training. *Am J Cardiol*; 72 (14): 1048-1054

101. Pelliccia A, Maron B, Spataro A, et al. (1994). The upper limit of physiological hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med*; 324 (5); 295-301
102. Pelliccia A (1996). Determinants of morphologic cardiac adaptation in elite athletes: the role of athletic training and constitutional factors. *Int J Sports Med*; 17 (3): 157-163
103. Pereles FS, Kapoor V, Carr JC, Simonetti OP, Krupinski EA, Baskaran V, Finn JP (2001). Usefulness of segmented TrueFISP Cardiac pulse sequence in evaluation of congenital and acquired adult cardiac abnormalities. *AJR*; 177 (5): 1155-1160
104. Petersen SE, Selvanayagam JB, Francis JM, Myerson SG, Wiesmann F, Robson MD, Östman-Smith I, Casadei B, Watkins H, Neubauer S (2005). Differentiation of athlete's heart from pathological of cardiac hypertrophy by means of geometric derived from cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovascular Magnetic Resonance*; 7 (3): 551-558
105. Plien S, Smith W, Ridgeway J, et al. (2001). Measurement of left ventricular dimensions using real-time acquisition in cardiac magnetic resonance imaging: comparison conventional gradient echo imaging. *MAGMA*; 13 (2): 101-108
106. Pluim BM, Beyerbach HP, Chin JC, Zwindermann A, Van der Laarse A, De Roos A, Vliegen W, Van der Wall EE (1997). Comparison of echocardiography with magnetic resonance imaging in the assessment of the athlete's heart. *Eur Heart J*; 18 (9): 1505-1513
107. Pluim BM, Lamb HJ, Kayser HWM, et al. (1998). Functional and metabolic evaluation of the athlete's heart by magnetic resonance imaging and dobutamine stress magnetic resonance spectroscopy. *Circulation*; 97 (7): 666-672
108. Pluim BM, Zwindermann AH, van der Laarse A, et al. (2000). The athlete's heart: a meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation*; 101 (3): 336-344
109. Quattrini FM, Pelliccia A (2012). Physiological versus pathological left ventricular remodeling in athletes. *G Ital Cardiol (Rome)*; 13 (4): 273-280
110. Reindell H, Klepzig H, Steim H, Musshoff K, Roskamm H, Schildge E (1960) *Herz, Kreislaufkrankheiten und Sport*. Barth, München
111. Reiser M, Semmler W (1997). *Magnetresonanztomographie*. 2.Aufl., Springer, Berlin, Deutschland
112. Riley-Hagan M, Peshock R, Stray-Gundersen J, et al. (1992). Left ventricular dimensions and mass using magnetic resonance imaging in female endurance athletes. *Am J Cardiol*; 69 (12): 1067-1074

113. Rominger MB, Bachmann GF, Geuer M, Puzik M, Boedeker RH, Ricken WW, Rau WS (1999). Genauigkeit der rechts- und linksventrikulären Muskelmassenbestimmung mittels Cine MRT in Atemanhaltetechnik. *Fortschr Röntgenstr*; 170: 54-60
114. Roy A, Doyon M, Dumesnil J, et al. (1988). Endurance vs. strength training: comparison of cardiac structures using normal predictive values. *J Appl Physiol*; 64 (6): 2552-2557
115. Sahn DJ, DeMaria A, Kissio J, Weyman A (1978). Recommendations regarding quantitation in M-Mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation*; Dec; 58 (6): 1072-1083
116. Sakuma H, Fukita N, Foo TKF, Dary RC, Nelson SJ, Hartiala J, Shimakawa A, Higgins CB (1993). Evaluation of left ventricular volume and mass with breath-hold Cine MR-Imaging. *Radiology*; 188 (2): 377-380
117. Sanders J, Montgomery H, Woods D (2001). Kardiale Anpassung an körperliches Training. *Dtsch Z Sportmed*; 52 (3): 86-92
118. Sandstede J, Lipke C, Beer M, Hofmann S, Pabst T, Kenn W, Neubauer S, Hahn D (2000). Age- and gender-specific differences in left ventricular cardiac function and mass determined by cine magnetic resonance imaging. *Eur Radiol*; 10 (3): 438-442
119. Sandstede J, Kreitner K-F, Kivelitz D, Miller S, Wintersperger B, Gutberlet M, Becker C, Beer M, Pabst T, Kopp A, Hahn, D (2002). Klinischer Einsatz von MRT und CT in der Herzdiagnostik. *Dtsch Arztebl*; 99 (27): 1892-1897
120. Scharhag J, Schneider G, Urhausen A, et al. (2002). Athlete's heart: right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*; 40 (10): 1856-1863
121. Scharhag J, Löllgen H, Kindermann W (2013). Competitive sports and the heart: benefit or risk? *Dtsch Arztebl Int*; 110 (1-2): 14-24
122. Schmidt-Nielson K (1984). *Scaling: why is animal size so important?* Cambridge: Cambridge University Press
123. Schneider R, Köhler D, Berghöfer G, Paeppler H, Felix R, Thormann I, Schörner W, Schmuntzler H (1985). Detection of regional hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy with ECG triggered nuclear magnetic resonance tomography—comparison with hypertensive patients and persons with healthy hearts. *Z kardiol*; 74 (3): 144-151
124. Schrader J, Gödecke A, Kelm M (2003). Kapitel Herz im Lehrbuch der Physiologie; 4.Auflage Thieme, Deutschland

125. Sechtem U, Pflugfelder PW, Gould RG, Cassidy MM, Higgins CB (1987). Measurement of Right and Left Ventricular Volumes in Healthy Individuals with Cine MR Imaging. *Radiology*; 163: 697-702
126. Sechtem U (1999). Magnetresonanztomographie in der Kardiologie. *Z Kardiol*; 88: 965-968
127. Semelka RC, Tomei E, Wagner S, Mayo J, Kondo C, Suzuki JI, Caputo GR, Higgins CB (1990). Normal left ventricular dimensions and function: Interstudy reproducibility of measurements with Cine MR imaging. *Radiology*; 174: 763-768
128. Sharma S, Maron B, Whyte G., et al. (2002). Physiological limits in left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance of differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*; 40 (8): 1431-1436
129. Shub C, Klein A, Zachariah P, et al. (1994). Determination of left ventricular mass by echocardiography in a normal population: effect of age and sex in addition to body size. *Mayo Clin Proc*; 69 (3): 205-211
130. Spence AL, Naylor LH, Carter HH, Buck CL, et al. (2011). A prospective randomised longitudinal MRI study of left ventricular adaptation to endurance and resistance exercise training in humans. *J Physiol*; 589 (22): 5443-5452
131. Spirito P, Pelliccia A, Proschan MA, et al. (1994). Morphology of the "athlete's heart" assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. *Am J Cardiol*; 74 (8): 802-806
132. Stefani L, Pedrizzetti G, De Luca A, Mercuri R, Innocenti G, Galanti G (2009). Real-time evaluation of longitudinal peak systolic strain (speckle tracking measurement) in left and right ventricles of athletes. *Cardiovascular Ultrasound*; 7:17. doi: 10.1186/1476-7120-7-17
133. Stelzer P, Weinrauch S, Tranbaugh RF (1997). Ten years of experience with the modified Ross procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg*; 115 (5): 1091-1100
134. Stewart GA, Foster J, Cowan M, Rooney E, McDonagh T, Dargie HJ, Rodger SC, Jardine AG (1999). Echocardiography overestimates left ventricular mass in hemodialysis patients relative to magnetic resonance imaging. *Kidney International*; 56 (6): 2248-2253
135. Thurlbeck WM (1976). Chronic airway obstruction in lung disease. Dennington JL, ed. *Major problems in pathology*; vol 5: 126
136. Turpeinen A, Kuikka J, Vanninen E, et al. (1996) Athletes heart: a metabolic, anatomical, and functional study. *Med Sci Sports Exerc*; 28 (1): 33-40

137. Urhausen A, Kindermann W (1989). One- and two-dimensional echocardiography in body builders and endurance-trained subjects. *Int J Sports Med*; 10 (2): 139-144
138. Urhausen A, Kindermann W (1989). One- and two-dimensional echocardiography in body builders using anabolic steroids. *Eur J Appl Physiol*; 58 (6): 633-640
139. Urhausen A, Kindermann W (1992). Echocardiographic findings in strength- and endurance-trained athletes. *Sports Med*; 13 (4): 270-284.
140. Urhausen A, Erpelding JR, Kindermann W (1993). Beurteilung von echokardiographischen Parametern unter Berücksichtigung der Körperdimensionen. *Dtsch Z Sportmed*; 44 (2): 67-71
141. Urhausen A, Monz T, Kindermann W (1996) Sports-specific adaption of left ventricular muscle mass in athlete's heart: an echocardiographic study with combined isometric and dynamic exercise trained athletes (male and female rowers). *Int J Sports Med*; Suppl. 3: 152-156
142. Urhausen A, Monz T, Kindermann W (1996). Sports-Specific adaption of left ventricular muscle mass in athlete's heart: an echocardiographic study of 400-m runners and soccer players. *Int J Sports Med*; 17 Suppl. 3: 152-156
143. Urhausen A, Monz T, Kindermann W (1997). Echocardiographic criteria of physiological left ventricular hypertrophy in combined strength- and endurance-trained athletes. *Int J Cardiac Imaging*; 13: 43-52
144. Urhausen A, Kindermann W (1999). Sports-specific adaptations and differentiation of the athlete's heart. *Sports Med*; 28 (4): 237-244
145. Urhausen A, Kindermann W (2001). Echokardiographie in der Sportmedizin. *Dtsch Z Sportmed*; 52 (6): 231-232
146. Urhausen A, Dickhuth HH (2001). Kommentar zu dem Artikel "Kardiale Anpassung an körperliches Training". *Dtsch Z Sportmed*; 52 (3): 93
147. Urhausen A, Albers T, Kindermann W (2004). Are the cardiac effects of anabolic steroid abuse in strength athletes reversible? *Heart*; 90 (5): 496-501
148. Wernstedt P, Sjostedt C, Ekman I, et al. (2002). Adaption 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 Sports*; 12 (1): 17-25
149. Whalley G, Doughty R, Ganmbale G, et al. (2004). Association of fat-free mass and training status with left ventricular size and mass in endurance-trained athletes. *J Am Coll Cardiol*; 44 (4): 892-896

150. Whyte GP, George K, Meddleton N, et al. (2008). Training induced changes in maximal heart rate. *Int J Sports Med*; 22 (2): 129-133
151. Yeater R, Reed C, Ullrich I, et al. (1996). Resistance trained athletes using or not using anabolic steroids compared to runners: effects on cardiorespiratory variables, body composition, and plasma lipids. *Br J Sports Med*; 30 (1): 11-14
152. Zandrino F, Molinari G, Smeraldi A (2000). Magnetic resonance imaging of athlete's heart: myocardial mass, left ventricular function, and cross-sectional area of the coronary arteries. *Eur Radiol*; 10 (2): 319-325

10. ABKÜRZUNGEN

AAT	Atemanhaltetechnik
ASE	American Society of Echocardiography
BB	Bodybuilder
BSG	Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit
BMI	Body Mass Index
bpm	beats per minute (Schläge pro Minute)
bzw.	beziehungsweise
CK	Kreatininkinase
CK-MB	Kreatininkinase MB
cm	Zentimeter
CRP	C-reaktives Protein
d	Tag
EDV	Enddiastolisches Volumen
EF	Auswurfraction
EKG	Elektrokardiogramm
ESV	Endsystolisches Volumen
et al.	et alii, et aliae, et alia („und andere“)
FFKM	Fettfreie Körpermasse
FS	Verkürzungsfraktion des linken Ventrikels im parasternalen M-Mode
g	Gramm
GH	Gewichtheber
h	Stunde
HCM	Hypertrophe Kardiomyopathie
HF	Herzfrequenz
HMV	Herzminutenvolumen
HV	Herzvolumen
HW	Hammerwerfer
HZV	Herzzeitvolumen
IVS	Interventrikuläres Septum bzw. Septumdicke
K3K	Kraft-3-Kämpfer
kg	Kilogramm
KHK	Koronare Herzkrankheit
KO	Kontrollprobanden
KOF	Körperoberfläche

KS	Kraftsportler
LV	Linker Ventrikel, linksventrikulär
LV-EDD	linksventrikulärer enddiastolische Durchmesser im echokardiographischen M-Mode
LV-EDV	Linksventrikuläres enddiastolisches Volumen
LV-EF	Linksventrikuläre Auswurffraktion
LV-ESV	Linksventrikuläres endsystolisches Volumen
LVM	Linksventrikuläre Muskelmasse
LV-SV	Linksventrikuläres Schlagvolumen
m	Meter
MHz	Megahertz
min	Minute
ml	Milliliter
mm	Millimeter
MRT	Magnetresonanztomographie
MW	Mittelwert
NS	Nicht-Sportler/Kontrollprobanden
PW	Linksventrikuläre Hinterwanddicke
RV	Rechter Ventrikel
RV-EDD	rechtsventrikulärer enddiastolische Durchmesser im echokardiographischen M-Mode
RV-EDV	Rechtsventrikuläres enddiastolisches Volumen
RV-EF	Rechtsventrikuläre Auswurffraktion
RV-ESV	Rechtsventrikuläres endsystolisches Volumen
RVM	Rechtsventrikuläre Muskelmasse
RV-SV	Rechtsventrikuläres Schlagvolumen
SD	Standardabweichung
SE	Spin-Echo-Technik (MRT)
SW	Speerwerfer
TDV	Totales diastolisches Volumen des linken Ventrikels
TEDD_M	Linksventrikulärer enddiastolischer Gesamtdurchmesser auf Mitralklappenebene im M-Mode
TEDD_P	Linksventrikulärer enddiastolischer Gesamtdurchmesser auf Papillarmuskelebene im M-Mode
TE	Echo Time
TL	Totaler linksventrikulärer enddiastolischer Längsdurchmesser
TR	Repetition Time
TrueFISP	True Fast Imaging with Steady State Precession

U	Unit
VO₂max	maximale Sauerstoffaufnahme
vs.	versus, gegenüber
z. B.	zum Beispiel
<	kleiner/weniger als
>	größer/mehr als

11. DANKSAGUNGEN

Zunächst gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. Wilfried Kindermann, der mir die Möglichkeit zur Promotion an dem von ihm geleiteten Institut für Sport- und Präventivmedizin in Saarbrücken bot. Seine große Hilfsbereitschaft und konstruktiven Anregungen habe ich stets sehr geschätzt.

Mein besonderer Dank gebührt darüber hinaus PD Dr. Jürgen Scharhag, der mich unermüdlich und geduldig durch diese Arbeit begleitete. Er hatte stets ein offenes Ohr, begleitete mich bei allen Untersuchungen und verstand es dabei immer eine fröhliche aber zielgerichtete Arbeitsatmosphäre zu schaffen. Seine positiv motivierenden Worte erleichterten das Abschließen dieser Arbeit sehr. Darüber hinaus brachte er mir die Grundzüge der Echokardiographie, das Interpretieren von EKG's und Leistungsdiagnostik bei.

Des Weiteren bedanke ich mich bei Prof. Dr. Tim Meyer, der mir nach einer Vorlesung den Kontakt zum Sportinstitut herstellte und es verstand im Rahmen der regelmäßig stattfindenden Kolloquien Ideen für die Optimierung einzelner Studien zu teilen.

Für das Gelingen dieser Arbeit trugen außerdem wesentlich Dr. Dr. Günther Schneider und sein Team bei, die uns die Durchführung der Kernspintomographie an der Klinik für Diagnostische und interventionelle Radiologie in Homburg/Saar ermöglichten. Unvergesslich bleiben die teils nächtlichen Auswertungen und netten Gespräche im Kollegenkreis.

Insbesondere bedanke ich mich auch bei allen Mitarbeitern des Instituts für Sport- und Präventivmedizin, ohne die das Gelingen dieser Arbeit nicht möglich gewesen wäre. Die Zusammenarbeit im Institut und bei den zahlreichen externen Leistungstests hat immer viel Spaß gemacht.

Vielen Dank allen Probanden, die an beiden Untersuchungsterminen verlässlich kooperiert haben.

Bedanken möchte ich mich auch bei meinen Eltern, die es mir überhaupt erst ermöglicht haben, mein Medizinstudium zu absolvieren und mich stets in allen Phasen unterstützt haben. Es ist für mich eine große Motivation Ihrem Vorbild nachzukommen.

Mein herzlichster Dank geht an meine Frau Anke und unserer Tochter Maia. Anke hat mich auf liebevollste Art und Weise während der gesamten Zeit des Studiums und dieser Arbeit begleitet. Dabei hatte sie immer vollstes Verständnis für meine Taten, auch wenn dabei teils wertvolle gemeinsame Zeit reduziert wurde. Es freut mich besonders, dass wir nun mehr freie Momente, gemeinsam mit unserer Tochter Maia, nutzen können.