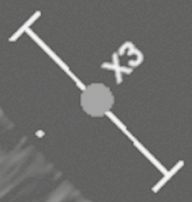
Journal für
Kardiologie
Austrian Journal of Cardiology
Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

Leistungsdiagnostik und echokardiographische Befunde bei Ironman-Triathleten - Gibt es Hinweise für eine myokardiale Schädigung?

Leischik R, Spelsberg N

Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology 2014; 21 (5-6), 144-152

Homepage:
www.kup.at/kardiologie
Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



ÖKG Österreichische Kardiologische Gesellschaft
Offizielles Partnerjournal der ÖKG

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY®
Member of the ESC-Editor's Club

Offizielles Organ des Österreichischen Herzfonds

ACVC Association for Acute CardioVascular Care
In Kooperation mit der ACVC

Indexed in ESCI part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz
P.b.b. 02Z031105M, Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21 Preis: EUR 10,–

16. LANDSTEINER TAGUNG

SCIENCE UPDATE: HERZ, HIRN UND GEFÄSSE

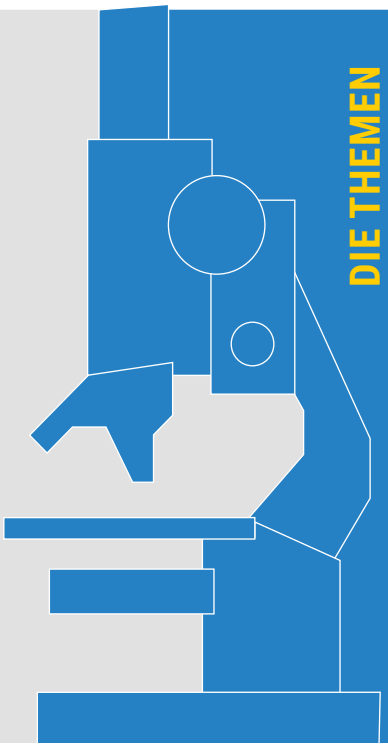
Sa, 7. Nov. 2026
ab 8:30 bis 13 Uhr

Klinik Floridsdorf,
Brünner Straße 68, 1210 Wien

ANMELDEN

Anmeldung & Information:
www.karl-landsteiner.at
events@karl-landsteiner.at

Die Teilnahme ist kostenlos.



DIE THEMEN

- Neue Methoden in der pAVK Therapie
  Thomas Rand
- Der Roboter in der Herzchirurgie
  Bernhard Winkler
- Der totalimplantierbare Herzschrittmacher
  Thomas Aschacher
- Interventionelle Septotomie
  Hubert Trnka
- Chronisches Koronarsyndrom: Revaskularisation vs konservative Therapie. Was ist prognoserelevant?
  Georg Delle-Karth
- Neues in der Sekundärprophylaxe des ischämischen Schlaganfalls
  Peter Lackner
- Vorhofflimmern 2026: Frühe Rythmuskontrolle und Antikoagulation. Was ist neu?
  Ekaterini Skyllouriotis
- Herzklappenersatz bei jungen Patientinnen und Patienten
  Dominik Wiedemann

DFP Die Veranstaltung ist mit 5 DFP-Punkten der ÖÄK approbiert (ID 1061761).

In Kooperation mit: Wiener Gesundheitsverbund | Für die Stadt Wien

Mit freundlicher Unterstützung durch: MSD INVENTING FOR LIFE

ABBOTT

HeartMate 3™ LVAD

Die LVAD-Therapie ist für ausgewählte Patient:innen mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz in den **ESC-Leitlinien 2026 nun eine Klasse I Empfehlung.**

Abbott Medical Austria GmbH | Perfektastrasse 84A | 1230 Wien | www.cardiovascular.abbott

Kurze Zusammenfassung: Bitte beachten Sie vor der Anwendung dieser Produkte die vollständige Aufzählung der Indikationen, Kontraindikationen, Warnhinweise, Vorsichtsmaßnahmen, potenziellen Komplikationen und Anwendungsvorschriften in der Gebrauchsanweisung.
© 2026 Abbott. Alle Rechte vorbehalten. | ™ Bezeichnet eine Marke der Abbott Unternehmensgruppe. | MAT-2680469 v1.0 | Dieses Dokument ist nur zur Verwendung in Österreich zugelassen.

Leistungsdiagnostik und echokardiographische Befunde bei Ironman-Triathleten – Gibt es Hinweise für eine myokardiale Schädigung?

R. Leischik, N. Spelsberg

Kurzfassung: *Hintergrund:* In der modernen Disziplin Triathlon gab es vermehrt Todesfälle; gleichzeitig mehren sich Berichte über eine belastungsinduzierte kardiale Schädigung durch Sport. Wir haben die Auswirkungen des Sports auf die kardialen Strukturen und die aktuelle kardiopulmonale Leistungsfähigkeit bei Mittel- und Langdistanzathleten untersucht. *Methoden und Ergebnisse:* Es wurden 87 Triathleten (54 männliche und 33 weibliche) mittels Spiroergometrie und Echokardiographie prospektiv untersucht. Einschlusskriterium war die Teilnahme an mindestens einem Mitteldistanztriathlon. Bei Männern betrug die mittlere Triathlonzeit (mTZ) 9,1 (± 6,6) Jahre. Die Spiroergometrie ergab: maximale Sauerstoffaufnahme (VO_{2max}) 58,1 ± 8,6 ml/min/kg, maximale Ergometerleistung (W_{max}) 347,8 ± 49,9 Watt, ventilatorische anaerobe Schwelle (VAT) VO_2 44,7 ± 8,4 ml/min/kg, 280,0 ± 52,1 Watt. Die Triathletinnen (mTZ 6,4 [± 4,6] Jahre) erreichten folgende Werte: VO_{2max} 52,8 ± 5,7 ml/min/kg, W_{max} 264,5 ± 26,1 W, VAT VO_2 38,5 ± 7,9 ml/min/kg, 193,0 ± 48,4 Watt. Echokardiographisch war der LVEDD (linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser) bei Männern (m) 4,8 ± 0,4 cm bzw. 4,4 ± 0,3 cm bei Frauen (w), die linksventrikuläre Muskelmasse (LVMM) 217,7 ± 41,6 g (m) bzw. 145,9 ± 31,3 g (w). Die Klappenfehler waren selten (2 × Aorteninsuffizienz II. Grades). Die Wahrscheinlichkeit der LVMM > 220 g bei Männern nimmt mit einem höheren Belastungsblutdruck (OR: 1,027, 95 %-CI: 1,002–1,052; p = 0.034) und einem höheren Trainingsvolumen (OR: 1,23; CI: 1,04 –1,47; p = 0,019) zu. *Schlussfolgerung:* Bei den untersuchten Triathleten findet sich überwiegend ein konzentrisches Remodelling, gefolgt von einer konzentrischen Hypertrophie. Um erfolgreich eine Mittel- oder Langdistanz zu überstehen, ist das Erreichen einer mittleren aeroben Kapazität bei VAT von 45 ml/min/kg bei Männern und 35 ml/min/kg bei Frauen empfehlenswert. Hinweise auf eine kardiale Schädigung des rechten oder linken Ventrikels ergaben sich nicht, trotz der langjährigen Ausübung des Sports.

Schlüsselwörter: Triathlon, Ironman, kardiale Schädigung, Echokardiographie

Abstract: Physiological and Echocardiographic Findings in Ironman Athletes – Are there Signs of Cardiac Fatigue? *Background:* In the popular discipline triathlon some cases of sudden death occurred. Sport related myocardial injury is under discussion. We examined triathletes who participated in middle- and long-distance competitions (Ironman 70.3 and Ironman) to assess the long-term effects of triathlon on cardiac function and cardio-pulmonary performance. *Methods and Results:* 87 healthy triathletes (54 male, 33 female) were examined prospectively using spiroergometry and echocardiography. Inclusion criteria was participation in at least one middle-distance or long-distance triathlon. Male triathletes (mean triathlon time 9.1 [± 6.6] years) showed the following spiroergometric results: maximal oxygen-uptake (VO_{2max}) 58.1 ± 8.6 ml/min/kg, maximal power-output (W_{max}) 347.8 ± 49.9 Watt, ventilatoric anaerobic threshold (VAT) VO_2 44.7 ± 8.4 ml/min/kg, 280.0 ± 52.1 Watt. Female triathletes achieved the following results: VO_{2max} 52.8 ± 5.7 ml/min/kg, W_{max} 264.5 ± 26.1 W, VAT VO_2 38.5 ± 7.9 ml/min/kg, 193.0 ± 48.4 Watt. In respect of echocardiographic readings, the LVEDD (left ventricular enddiastolic diameter) for males (m) was 4.8 ± 0.4 cm, and for females (f) 4.4 ± 0.3 cm. Left ventricular muscle mass (LVMM) was 217.7 ± 41.6 g (m) or 145.9 ± 31.3 g (f). The probability of LVMM > 220g was higher with higher blood pressure during exercise (OR: 1.027, 95%-CI: 1.002–1.052; p = 0.034) or with higher training volume (OR: 1.23, 95%-CI: 1.04–1.47; p = 0.019). *Conclusions:* In respect of echocardiographic parameters predominant concentric remodelling was detected, followed by a concentric hypertrophy. In order to successfully withstand a middle- or long-distance triathlon a mean aerobic capacity for VAT of 45 ml/min/kg for males and 35 ml/min/kg for females has to be achieved. Right or left ventricular dysfunction could not be seen despite long time of triathlon practice. **J Kardiol 2014; 21 (5–6): 144–52.**

Key words: triathlon, ironman, echocardiography, cardiac fatigue

Einleitung

Der Überlieferung nach lief ein Soldat namens Pheidippides (möglicherweise eher Philippides Eukles) nach der Schlacht bei Marathon nach Athen und verstarb, als er die Siegesnachricht überbrachte [1]. Ob er ein Soldat war oder ein Bote, der vorher 240 km von Athen nach Sparta gelaufen war, dann über Marathon nach Athen zurück kam, und was letztendlich Wahrheit und was Dichtung ist, bleibt unklar [2]. Fakt ist, dass dieser Todesfall als der erste sportbezogene Tod in die Geschichte eingegangen ist. Über Todesfälle im Triathlon ist berichtet worden [3], ebenso über sportbedingte myokardiale Schädigung [4–7]. Die vorliegende Studie beschäftigt sich mit den Triathleten, die eine Mittel- und Langdistanz absolvieren (z. B. Mitteldistanz-/Langdistanz-Ironman: 1,9/3,8 km Schwimmen, 90/180 km Radfahren und 21,1/42,2 km Laufen). Es sollten die Langzeitauswirkungen der Sportart auf die kardiale Situation der Triathleten unter Berücksichtigung der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit untersucht werden. Die Disziplin wird hauptsächlich unter aeroben Bedingungen durchgeführt [8, 9].

Sportbezogener Herztod wird laufend diskutiert [10–12]. Prospektive, kombinierte Studien (Echokardiographie/Spiroergometrie) an größeren Kollektiven der Triathleten sind selten [13]. Arbeiten mit größeren Kollektiven über Triathletinnen, die sowohl echokardiographische als auch spiroergometrische Parameter umfassen, liegen nicht vor.

Echokardiographische Studien über kardiale Veränderungen bei Triathleten mit ausreichendem Kollektiv sind veröffentlicht worden [14, 15]. Auch eine Studie mit kombinierten Echokardiographie-/Spiroergometrie-Untersuchungen wurde publiziert [13]. Die Thematik des Sportlerherzens („Athletic Heart Syndrome“) [16–19] hat eine lange Geschichte (Erstpublikation Henschen 1899) [20] und ist vor allem bei profes-

Eingelangt am 13. Jänner 2014; akzeptiert nach Revision am 12. März 2014

Aus der Fakultät für Gesundheit/Humanmedizin, Universität Witten/Herdecke

Korrespondenzadresse: PD. Dr. med. Roman Leischik, Abteilung für Kardiologie, Sektion für Prävention, Gesundheitsförderung und Sportmedizin, Fakultät für Gesundheit/Humanmedizin, Universität Witten/Herdecke; D-58448 Witten, Alfred-Herrhausen-Straße 50; E-Mail: info@dr-leischik.de

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

sionellen Radfahrern [21–23] und Läufern [22] bekannt und auch meta-analytisch aufgearbeitet worden [24, 25].

Die vorliegende Studie stellte sich die Frage, ob sich mittels klassischer Echokardiographie Anzeichen einer rechts- oder linksventrikulären Schädigung finden lassen und welche kardialen Anpassungsformen (Hypertrophieformen) sich bei einem deutschen Kollektiv der Triathleten ergeben. Die Trainingsgewohnheiten sind interkontinental aufgrund der Wetterverhältnisse unterschiedlich. Über die Spiroergometrie sollten zusätzlich die dynamischen Daten über die kardiopulmonale Leistungsfähigkeit ermittelt werden. In diesem Zusammenhang sollten die männlichen Athleten mit einem Herzgewicht über und unter 220 g [26, 27] miteinander verglichen werden.

Tabelle 1: Anthropometrische und echokardiographische Charakteristika der Studienpopulation.

	Männer			Frauen			p-Werte*
	n	M	S	n	M	S	
Alter (Jahre)	54	38,1	11,8	33	34,3	8,1	0,137
Gewicht (kg)	54	76,8	8,9	33	61,5	7,8	0,000
Größe (cm)	54	182,4	6,7	33	168,8	6,4	0,000
BMI (kg/m²)	54	23	1,83	33	21,6	2,28	0,001
Körperoberfläche (m²)	54	1,97	0,14	33	1,7	0,13	0,000
Körperfett (%)	54	12,5	3,6	33	22,8	4,7	0,000
Aortenwurzel (cm)	51	2,9	0,37	33	2,47	0,24	0,000
Linker Vorhof (cm)	51	2,54	0,28	33	2,35	0,25	0,002
LAESV (ml)	51	29,1	7,8	33	27,4	9,3	0,254
IVS diastolisch (cm)	51	1,23	0,13	33	1,02	0,17	0,000
IVS systolisch (cm)	51	1,67	0,18	33	1,44	0,22	0,000
IVS Dicke (%)	51	36,5	8,3	33	41,6	8,7	0,004
PWD diastolisch (cm)	51	1,22	0,14	33	1,02	0,16	0,000
PWD systolisch (cm)	51	1,7	0,17	33	1,48	0,2	0,000
PWD Dicke (%)	51	41,1	8,9	33	45,7	8,2	0,007
Relative Wanddicke	51	0,5	0,07	33	0,47	0,09	0,066
LVEDD (cm)	51	4,8	0,38	33	4,4	0,32	0,000
LVESD (cm)	51	3,3	0,29	33	2,9	0,27	0,000
LVMM (g)	51	217,7	41,6	33	145,9	31,3	0,000
LVMM (g/m²)	51	110,5	21,8	33	85,8	18,7	0,000
LVEDV (ml)	51	138,5	22,3	33	105	17,8	0,000
LVESV (ml)	51	52,7	9,9	33	38,9	7,1	0,000
SV (ml)	51	85,7	14	33	66,1	11,3	0,000
EF (%)	51	61,9	3	33	63	2,7	0,292
V (%)	51	33,1	4,8	33	33,6	2,8	0,093
LVOT V_{max} m/s	51	0,8	0,13	32	0,86	0,13	0,047
MV E_{max} (m/s)	51	0,53	0,1	33	0,56	0,12	0,091
MV A_{max} (m/s)	51	0,36	0,06	33	0,38	0,09	0,569
MV E/A Ratio	51	1,48	0,31	33	1,54	0,34	0,407
RV parasternal	51	3,18	0,13	33	2,40	0,18	0,000
RV-FlächenV%	51	33,5	2,2	31	32,2	2,8	0,005

n = Anzahl; M = Mittelwert; S = Standardabweichung; LAESV: linksatriales endsystolisches Volumen; IVS: interventrikuläres Septum; PWD: posteriore Wanddicke; LVEDD: linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser; LVESD: linksventrikulärer endsystolischer Durchmesser; LVMM: linksventrikuläre Muskelmasse; LVEDV: linksventrikuläres enddiastolisches Volumen; LVESV: linksventrikuläres endsystolisches Volumen; SV: Schlagvolumen; EF: Ejektionsfraktion; RV-FlächenV: Verkürzungsfraktion; LVOT V_{max}: maximale Fließgeschwindigkeit im linksventrikulären Ausflusstrakt; MV: mitralvalvulär; * = des Mann-Whitney-U-Tests

Patienten und Methoden

Patienten

Es wurden prospektiv und konsekutiv 87 Triathleten untersucht, davon 54 Männer und 33 Frauen (Anthropometrie und Trainingsgewohnheiten, siehe Tab. 1, 2). Das Einschlusskriterium für die Studienteilnahme war eine Mindesttrainingszeit im Triathlon von 2 Jahren und eine erfolgreiche Teilnahme an einem Ironman 70.3 Triathlon (Ironman Mitteldistanz: 1,9 Kilometer [km] Schwimmen, 90 km Radfahren, 21 km Laufen) oder erfolgreiche Teilnahme an einem Ironman über die volle Distanz (3,8 km Schwimmen, 180 km Radfahren, 42,195 km Laufen). Die Probanden kamen zu den Standardvorsorgeterminen oder aufgrund von Bekanntgabe der Studie über soziale Netzwerke und lokale Vereine. Alle Probanden gaben ihr schriftliches Einverständnis zur Datenverwendung. Alle Triathleten wurden mittels Spiroergometrie und Echokardiographie untersucht – Ausnahme sind 3 Echokardiographien bei 3 Männern, weil hier das studienspezifische Gerät defekt war.

Grundsätzlich wurden die männlichen und die weiblichen Triathleten bezüglich der kardialen Funktion und des Ausmaßes der Hypertrophie untersucht. Die Deskription eines größeren Kollektivs der deutschen Triathleten sollte ein Nebenthema darstellen. Eine vergleichbare Studie aus dem deutschsprachigen Raum liegt nicht vor. Bei den Langdistanz-Triathletinnen handelt es sich sogar um das bisher größte Kollektiv weltweit, welches gleichzeitig mittels Echokardiographie und Spiroergometrie untersucht wurde. Spiroergometrie und Echokardiographie wurden bei allen Triathleten an einem Tag durchgeführt.

Echokardiographie

Es wurde das Gerät der Firma General Electrics, Vivid 7 benutzt. Die echokardiographische Analyse wurde entsprechend der allgemeinen Empfehlungen [28, 29] durchgeführt. Zur Berechnung der Muskelmasse wird die von der American Society of Echocardiography (ASE) empfohlene Formel verwendet. EDV und ESV werden monoplan nach der modifizierten Simpson-Methode bestimmt. Der rechte Ventrikel (RV) wurde im parasternalen Blick (kurze Achse) vermessen und funktionell im 4-Kammer-Blick betrachtet, wie auch die Flächenverkürzungsfraktion ermittelt. Das Volumen des RV wird aus bekannten Gründen [28, 30] nicht ermittelt. Die anatomischen Studien beschreiben eine Obergrenze für das normale Herz bei Männern von 175 g, für Frauen von 150 g [26] und eine im 2D-Bild bestimmte LV-Masse von 215 g [27]. Beruhend auf der Studienlage wurde eine abnorme Muskelmasse bei Männern ab 220 g angenommen.

Tabelle 2: Trainingscharakteristika und sportliche Erfahrung.

	Männer			Frauen		
	n	Mw	SD	n	Mw	SD
Schwimmen						
h	54	3,5	1,28	33	3,6	1,19
km	54	7,8	3,9	33	7,5	3,5
Radfahren						
h	54	7,8	2,39	33	6,6	2,05
km	54	218,6	68,9	33	168,5	70,9
Laufen						
h	54	4,9	1,36	33	5,1	1,36
km	54	52,4	13,3	33	51,5	14
Trainingszeit ges. (h)	54	16,7	3,1	33	15,5	3,3
Triathlet seit (Jahre)	54	9,0	6,4	33	6,4	4,5
Sportlich aktiv (Jahre)	54	14,9	9,4	33	13,7	6,8

n = Anzahl; Mw = Mittelwert; SD = Standardabweichung; h = Stunden; Trainingsangaben: Leistungen/Woche

Tabelle 3: Morphologische Veränderungen nach Schweregrad bei Triathleten. Referenzwerte nach [28].

	Normal	Leicht	Mäßig	Stark
Männer				
LVEDD	51 (100 %)	0	0	0
IVSD	3 (5,9 %)	39 (76,5 %)	9 (17,6 %)	0
PWDD	4 (7,8 %)	37 (72,5 %)	10 (19,7 %)	0
LVMM (g/m²)	31 (60,8 %)	11 (21,6 %)	7 (13,7 %)	2 (3,9 %)
LVEDV	44 (86,3 %)	4 (7,8 %)	2 (3,9 %)	1 (2,0 %)
Frauen				
LVEDD	33 (100 %)	0	0	0
IVSD	12 (36,4 %)	18 (54,5%)	3 (9,1 %)	0
PWDD	12 (36,4 %)	18 (54,5%)	3 (9,1 %)	0
LVMM (g/m²)	26 (78,8 %)	4 (12,1 %)	1 (3,0 %)	2 (6,1%)
LVEDV	18 (54,5 %)	5 (15,2 %)	8 (24,2 %)	2 (6,1%)

Tabelle 4: Hypertrophieformen in der Studienpopulation. Referenzwerte nach [28].

RWD > 0,42 cm	**Konzentrisches Remodelling**	**Konzentrische Hypertrophie**
	Männer: 26	Männer: 21
	Frauen: 17	Frauen: 6
RWD ≤ 0,42 cm	**Normale Morphologie**	**Exzentrische Hypertrophie**
	Männer: 3	Männer: 1
	Frauen: 9	Frauen: 1
	LVMM/KÖF (m) ≤ 115 g/m²	LVMM/KÖF (m) > 115 g/m²
	LVMM/KÖF (w) ≤ 95 g/m²	LVMM/KÖF (w) > 95 g/m²

Spiroergometrie

Für die Spiroergometrie wurde das Ergobike 8I der Firma Daum und der Metalizer 3B der Firma Cortex benutzt. Die Spiroergometrie wurde in folgender Art und Weise durchgeführt: Nach korrekter Gas- und Volumenkalibration wurde der Belastungstest nach folgendem Stufenprotokoll ausgeführt: Zunächst wurden 50 W für 3 Minuten, steigend auf 100 W für weitere 3 Minuten erbracht. Ab der 100-Watt-Stufe stieg die Belastung nach je 3 Minuten um weitere 30 Watt. Der Test endete, wenn der Proband erschöpft war.

Die spiroergometrische Analyse erfolgte entsprechend der Literatur: VAT (ventilatorische aerobe Schwelle) wird als erster nicht-linearer Anstieg des Atemäquivalents für Sauerstoff ohne gleichzeitigen Anstieg des Atemäquivalents für CO_2 und RCP (respiratorisch-kompensatorischer Punkt) als gleichzeitiger nicht-linearer Anstieg beider Atemäquivalente entsprechend den Empfehlungen bestimmt [31, 32]. VO_{2max} wurde als höchster Mittelwert der Sauerstoffaufnahme über 30 Sekunden registriert.

Statistik

Für Datenaufbereitung und statistische Analyse wurde Stata/IC 13.1 für Windows benutzt. Zum Vergleich der Gruppen wurde der Mann-Whitney-U-Test verwendet. Der Zusammenhang zwischen der Wahrscheinlichkeit für LVM > 220 g, Blutdruck und Trainingsgewohnheiten wurde anhand von Odds-Ratios quantifiziert. Die Berechnung der p-Werte erfolgte durch einen Trendtest.

Ergebnisse

Anthropometrie/Klinik/Elektrokardiographie

Anthropometrische Daten und echokardiographische Parameter der Männer und der Frauen sind in Tabelle 1 dargestellt. Die Trainingsleistungen beider Geschlechter sind in Tabelle 2 abgebildet.

Es gab keine klinischen Auffälligkeiten bei der körperlichen Untersuchung (Auskultation). Die Elektrokardiographie zeigte bei Männern 2× einen Linkstyp (LT), 4× einen überdrehten Linkstyp (ÜLT), 1× einen Steiltyp (ST), 1× einen überdrehten Rechtstyp (ÜRT), 48× einen Indifferenztyp (IT), 30× einen inkompletten Rechtsschenkelblock (RSB), 4× einen inkompletten bifaszikulären Block (linksanteriorer Hemiblock [LAH und RSB]) und 2× eine terminale T-Negativierung in Ableitung II und III. Der Sokolow-Index (alterskorrigiert) war bei Männern 5× positiv. Bei Frauen war der Sokolow-Index 1× positiv, einen IT gab es in 32 Fällen, 1× einen ÜLT und Repolarisationsstörungen im Sinne der T-Negativierung in 4 Fällen.

Echokardiographie

Hinweise auf eine rechtsventrikuläre Dysfunktion fanden sich nicht, die Flächenverkürzung (RV FV %) ergab sowohl bei Männer als auch bei Frauen normale Werte (Tab. 1). Auch vom echokardiographischen Befund ergaben sich keine Hinweise auf eine strukturelle Veränderung des rechten Ventrikels im Sinne einer arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie (ARVK) [33].

Die Einteilung in die Hypertrophieformen wurde nach Lang et al. 2006 [28] vorgenommen.

Die Ergebnisse für Männer und Frauen zeigt Tabelle 4.

In dieser Studienpopulation zeigen sich konzentrische Veränderungen des linken Ventrikels (Tab. 4). Ein konzentrisches Remodelling fand sich bei Männern in 26 Fällen, eine konzentrische Hypertrophie in 21 Fällen. 17 Frauen hatten ein

konzentrisches Remodelling und 6 Frauen eine konzentrische Hypertrophie. Eine normale Morphologie fand sich überwiegend bei Frauen (9) und bei 3 Männern. Exzentrische Hypertrophie war selten (1 Mann, 1 Frau).

Bei 51 männlichen Probanden wurde der Zusammenhang der vermehrten Muskelmasse mit allen in der Studie gemessenen Parametern untersucht; die signifikant verbundenen Parameter sind in Tabelle 5 dargestellt. Bei Frauen ist die erhöhte Muskelmasse zu selten aufgetreten, so dass hier eine statistische Aufarbeitung nicht berücksichtigt wurde. Die männlichen Triathleten wurden in 2 Gruppen eingeteilt: Gruppe 1 mit einer linksventrikulären Muskelmasse (LV-Masse) < 220 g (n = 27) und Gruppe 2 mit einer LV-Masse > 220 g (n = 24) (Tab. 6). Die Triathleten mit einer LV-Masse > 220 g hatten signifikant höhere Blutdruckwerte bei der aeroben Schwelle und am RCP-Punkt (192,9 mmHg vs. 178,0 [p = 0,056] und 198,8 mmHg vs.185,2 [p = 0,037]). Der Blutdruck in Ruhe war nicht signifikant unterschiedlich (130,8 mmHg vs. 125,4 [p = 0,105]).

Tabelle 5: Männer mit LV-Masse < und > 220 g.

LV-Masse	< 220 g			> 220 g			p-Wert*
	n	Mw	SD	n	Mw	SD	
VO_2 bei VAT l/min	27	3,2	0,5	24	3,7	0,5	0,001
Trainingsdistanz Rad	27	190,3	6,8	24	250,2	60	0,004
VO_2 bei VAT ml/min/kg	27	42,5	7,8	24	48,2	7,9	0,017
Linker Vorhof cm	27	2,46	0,27	24	2,64	0,27	0,02
W bei VAT	27	265,6	46,6	24	301,3	53,4	0,023
Trainingszeit Rad	27	7	2,2	24	8,6	2,4	0,034
Trainingszeit Gesamt	27	15,7	2,7	24	17,8	3,3	0,035
Syst. RR bei RCP	27	185,2	21,5	24	198,8	22,3	0,037
W_{max}	27	336,7	41,9	24	363,8	56,6	0,042
Training Schwimmen	27	3,2	1,2	24	3,8	1,4	0,049

n = Anzahl; Mw = Mittelwert; SD = Standardabweichung; *des Mann-Whitney-U-Tests

Die Triathleten mit einer LV-Masse > 220 mg wiesen signifikant höhere Radtrainingszeiten auf (250 km vs. 190,3 [p = 0,004]) wie auch eine signifikant höhere Sauerstoffaufnahme bei der aeroben Schwelle (48,2 ml/min/kg vs. 42,5 [p = 0,017]), jedoch nicht bei der maximalen Sauerstoffaufnahme (59,8 ml/min/kg vs. 57,3 ml/min/kg [p = 0,281]). Die Odds-Ratio-Analyse zeigte eine höhere Wahrscheinlichkeit der LV-Masse > 220 g bei erhöhten Blutdruckwerten während der aeroben und anaeroben Schwelle. Die Trainingsvolumina hatten ebenfalls einen höheren Einfluss auf das Entstehen der LV-Masse (Tab. 6).

Eine leichte Aortenklappeninsuffizienz wurde einmal bei einem männlichen Athleten und einmal bei einer weiblichen Triathletin gefunden. Es handelte sich um einen leichten zentralen Reflux (I.–II. Grades), eine bikuspide Klappe lag nicht vor.

Spiroergometrie

Die spiroergometrischen Daten (Sauerstoffaufnahme, Ergometerleistung und Herzfrequenz bei der aeroben Schwelle (VAT) und beim respiratorisch-kompensatorischen Punkt [RCP]) sind in Tabelle 7 dargestellt. Die Werte sind indirekt ein Hinweis dafür, in welchem Bereich sich die Leistungswerte bewegen sollten, um erfolgreich eine Ironman-70.3-Distanz zu absolvieren. Natürlich ist eine erfolgreiche Teilnahme an einem Langstreckenwettbewerb auch an die mentale, muskuläre und Ernährungskomponente gebunden.

Diskussion

Analyse der kardialen Adaptation

Das spezifische Ausdauertraining eines Triathleten führt zu physiologischen Veränderungen der Leistungsparameter [34, 35] und auch zu Veränderungen/Anpassung der kardialen Funktion bzw. Strukturen [15]. Diese Anpassung ist gekoppelt an die Art und das Ausmaß der körperlichen Belastung [16, 17, 36]. Bei der physiologischen Hypertrophie handelt es sich um eine „harmonische Größenzunahme“ eines gesunden Herzens durch die körperliche Aktivität [18]. Die Thematik des Sportlerherzens ist seit 1899 [20] bekannt und immer wieder in der Diskussion [16, 17, 37]. Die Ursachen des plötzlichen Herztodes (PHT) im Zusammenhang mit Sport werden

Tabelle 6: Odds-Ratios-Analyse des Zusammenhangs der LV-Masse > 220 g Blutdruck und den Trainingszeiten.

	LVMM < 220 g (n = 27)		LVMM > 220 g (n = 24)					
	Mw	SD	Mw	SD	OR	95 %-CI		p-Wert
RRs_{Ruhe}	125,4	10,8	130,8	15,7	1,031	0,989	1,074	0,148
$RRs_{Aerobe\ Schwelle}$	178,0	24,6	192,9	20,5	1,027	1,003	1,051	0,025
$RRs_{Anaerobe\ Schwelle}$	185,2	21,5	198,8	22,3	1,027	1,002	1,052	0,034
$RRs_{Watt\ max}$	188,1	20,4	199,6	19,9	1,027	1,000	1,054	0,050
Tr. $Zeit_{Schwimmen}$	3,2	1,2	3,8	1,4	1,46	0,95	2,25	0,081
Tr. $Zeit_{Rad}$	7,0	2,2	8,6	2,4	1,33	1,06	1,66	0,015
Tr. $Zeit_{Laufen}$	4,9	1,5	4,9	1,2	1,05	0,70	1,56	0,823
Tr. $Zeit_{h/Woche}$	15,7	2,7	17,8	3,3	1,23	1,04	1,47	0,019
Triathlon Jahre	14,5	9,0	15,7	10,3	1,01	0,96	1,07	0,654

RRs: arterieller, systolischer Blutdruck in mmHg

Tabelle 7: Herzfrequenz, Sauerstoffaufnahme und Ergometerleistung bei VAT (= aerobe Schwelle), RCP (= anaerobe Schwelle) und Ausbelastung.

	Männer			Frauen			p-Wert*
	n	Mw	SD	n	Mw	SD	
VAT							
HF	54	150,6	13,8	33	148,6	20,6	0,700
aVO_2	54	3,4	0,6	33	2,34	0,56	0,000
rVO_2	54	44,7	8,4	33	38,5	7,9	0,001
% VO_{2max}	54	77,1	10,9	33	72	13,5	0,062
W	54	280	52,1	33	193	48,4	0,000
RCP							
HF	54	160,3	12,1	33	166,8	11,5	0,021
aVO_2	54	3,8	0,58	33	2,8	0,42	0,000
rVO_2	54	49,6	8	33	46,2	6,8	0,060
% VO_{2max}	54	85,5	8,3	33	87,2	7,7	0,154
W	54	301,7	44,2	33	235,5	34,5	0,000
Bei Ausbelastung							
HF	54	177,3	11,1	33	179,7	8,6	0,353
aVO_{2max}	54	4,4	0,67	33	3,2	0,34	0,000
rVO_{2max}	54	58,1	8,6	33	52,8	5,7	0,002
W_{max}	54	347,8	49,9	33	264,5	26,1	0,000

n = Anzahl; Mw = Mittelwert; SD = Standardabweichung; aVO_2 = absolute VO_2 in l/min; rVO_2 = relative VO_2 in ml/min/kg; * = des Mann-Whitney-U-Tests

Tabelle 8: Ursachen der kardial bedingten plötzlichen Todesfälle bei jungen Sportlern (12–35 Jahre) in %

	Maron, 2007 [12] n = 1049	Corrado, 2003 [38] n = 55	Sollberg, 2010 [39] n = 22	Marijon, 2011 [10] n = 50
Hypertrophische KM	36	1,8	4,3	10
Koronare HK	3	18	48	6
angeb. ARVK	4	22	–	4
Koronare Anomalie	24	11	4,3	
Mögliche HCM	11,3	–	–	4
RIVA-Muskelbrücke	2,2	3,6	–	2
Myokarditis	5,4	9	22	4
Aortenruptur/Herzruptur	2,2	1,8	4,3	2
Ao.stenose/ang. Vitium	1,8	–	4,3	6
MVP	4	7,3	–	2
Dilatative KM	2	1,8	–	4
Unklar	–	1,8	–	36
QT/WPW-Syndrom	3	1,8	8,7	12

KM = Kardiomyopathie; ARVK = arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie

bei dem „jüngeren" Kollektiv (12–35 Jahre) in den Publikationen aufgrund der geographischen Unterschiede und der möglichen Bandbreite der Befunde unterschiedlich gewichtet [10, 12, 38, 39] (Tab. 8). Für das Screening der Athleten ist nicht die prozentuelle Verteilung der möglichen Todesursachen maßgebend, sondern die Kenntnis der Bandbreite der möglichen Befunde. Bei Athleten > 35 Jahren stellt überwiegend die mögliche stille koronare Herzerkrankung eine diagnostische Herausforderung dar [40]. Auch die mögliche Fibrosierung des Myokards befindet sich zur Zeit in der Diskussion [41, 42]. Hier besteht mit Sicherheit eine Problematik der Unterscheidung zwischen adaptiven Vorgängen und einer möglichen Dysfunktion des rechten Ventrikels (RV). Eine RV-Vergrößerung ist häufig bei hochtrainierten Ausdauerathleten zu finden [36].

In der vorliegenden Studie fanden wir echokardiographisch keine Hinweise für eine rechtsventrikuläre Dysplasie [33] oder eine mögliche rechtsventrikuläre Schädigung [7] (trotz langer Trainingszeiten und vieler Triathlon-Jahre). Die akute Rechtsherzbelastung in der Publikation von LaGerche bedarf wegen der geringen Anzahl an Athleten, der problematischen Intraobserver-/Tag-zu-Tag-Variabilität, der echokardiographischen Beurteilung des rechten Ventrikels (Volumenmessung) wie auch wegen der massiven Veränderungen der Vor- und Nachlast (gerade bei der Ironmanvolldistanz) einer Revision, insbesondere wenn der rechte Ventrikel nur um 9 ml an Volumen zugenommen haben soll und der linke Ventrikel unverändert blieb. Angaben über das Gewicht vor und nach dem Wettkampf wurden nicht gemacht. Die Vermutungen der kurzzeitigen oder LV-Dysfunktion nach exzessiven Ausdauerwettkämpfen sind in Diskussion [4, 43]. Der rechte Ventrikel adaptiert sich an die Belastung in unterschiedlichem Ausmaß entsprechend dem Training [36]. Gerade bezüglich der Problematik des rechten Ventrikels sind Verlaufsuntersuchungen notwendig [36], um die akuten und die chronischen Auswirkungen des Ausdauersports zu erfassen.

Kardiale Myokardverdickung und Triathlon

Eine deutlich höhere linksventrikuläre Masse ist – wie erwartet – bei den männlichen Triathleten dieser Studie zu finden. Dies deckt sich mit der Publikation von Landry et al. [44], der ebenfalls eine Zunahme der LV-Masse durch Ausdauertraining bei männlichen Zwillingen, weniger bei weiblichen Zwillingen, sah, was mit dem Genotyp zusammenhängen könnte [44]. Bei einer größeren retrospektiven Auswertung (1985–1995) von Hawaii-Triathlon-Teilnehmern (es sind eher „Elite-Triathleten", es qualifizieren sich immer nur 1–6 der Altersgruppenbesten des jeweiligen nationalen Wettbewerbs) sah man bei Männern eine durchschnittliche Muskelmasse von 249 g ± 5 und 189 g ± 5 bei Frauen [15].

In Annäherung an die Autopsiestudien [26] gab es keine Korrelation zwischen der BSA (Körperoberfläche) und der LV-Masse.

Unabhängig von den geschlechtsspezifischen Unterschieden stellte sich die Frage, welche Parameter annähernd die Zu-

nahme der LV-Masse erklären. Männer mit einer LV-Masse > 220 g (Tab. 5) erreichten signifikant höhere Wattzahlen – und zwar sowohl bei allen Laktatschwellen wie auch bei den Schwellen in der Spiroergometrie. Eine der wahrscheinlichsten Ursachen für eine Myokarddickenzunahme ist das Trainingsvolumen [45]. Die Studie von Venckunas et al. [45] legt nahe, dass nicht die Körperoberfläche, sondern vielmehr die Anzahl der Trainingsumfänge eine Zunahme der LV-Masse bedingen. Die positive Korrelation der Athleten mit einer LV-Masse > 220 g mit den Trainingszeiten (vor allem mit der Radtrainingszeit) entspricht den Ergebnissen von Hoogsten et al., in welchen die Radfahrer höhere LV-Massen aufweisen [21, 46].

Das würde auch den besseren Trainingszustand der Triathleten mit einer LV-Masse > 220 g erklären. Dieser ist an dem Bereich der aeroben Schwelle wie auch an den höheren absoluten Sauerstoffaufnahmewerten zu erkennen. Die Anzahl der gefahrenen Trainingskilometer pro Woche ist bei der Gruppe mit einer LV-Masse > 220 g deutlich höher: 250 km vs. 190 km (p = 0,004). Es ist auch anzumerken, dass alle Männer mit einer LV-Masse > 220 g höhere Wattleistungen erbringen. Dies geht aber auch mit einem höheren systolischen Blutdruck einher. Es lässt sich entsprechend sehr schwer sagen, ob die höhere Leistung zu einem höheren Blutdruck führt oder ob die erhöhten Blutdruckwerte auch zu einer stärkeren Hypertrophie beitragen [47]. Wahrscheinlich hat das höhere Radtrainingsvolumen sowohl zu einer Zunahme der Kraft wie auch einer Zunahme der LV-Muskelmasse geführt. In der Gruppe mit einer LVMM > 220 g war der systolische Blutdruck sowohl bei der anaeroben Schwelle (198,8 vs. 185,2 mmHg; p = 0,037) wie auch bei der maximalen Belastung signifikant höher (199,6 vs. 188 mmHg; p = 0,055).

Es ist anzunehmen, dass der Belastungshochdruck einen zusätzlichen Faktor darstellt, der zum Entstehen einer LV-Masse > 220 g beiträgt (Tab. 6). Dieser Zusammenhang wurde schon in der Studie von Douglas et al. vermutet und diskutiert [14].

Die negative Bedeutung des Belastungsblutdrucks bei gesunden Nicht-Hypertonikern ist bekannt [48, 49], jedoch bei Sportlern nicht ausreichend konkretisiert [50]. Die Bedeutung des Belastungshochdrucks bei Sportlern bezüglich der möglichen kardialen Schädigung im Alter und bezüglich des Einflusses auf eine mögliche Myokardfibrosierung, Herzrhythmusstörungen oder Vergrößerung des linken Vorhofs muss genauer durch prospektive Langzeitstudien untersucht werden. Ein negativer Einfluss ist hier anzunehmen, wenn die Meta-Analysen bezüglich dieser Fragestellung bei Nicht-Sportlern betrachtet werden [49].

Unterschiede Triathleten und andere Sportarten

Der Unterschied zwischen Triathleten und den reinen Radfahrern ist, dass das Training nicht nur – wie beim Radfahren – unter Kraft-/Ausdauerbedingungen erfolgt, sondern auch unter läuferischen Bedingungen. Eine zu stark entwickelte Oberschenkelmuskulatur und zu intensives Krafttraining würden z. B. zu einer verminderten läuferischen Leistung führen. Unterschiedliches Kraftausdauertraining der Triathleten im Vergleich zu Radfahrern kann unterschiedliche Veränderungen der kardialen Strukturen verursachen [51]. In der Studie an 14 professionellen Radfahrern konnte gezeigt werden, dass professionelles Radtraining eher zu einer Zunahme der linksventrikulären Muskelmasse führt und auch eher zu exzentrischer Hypertrophie als zu konzentrischer Hypertrophie im Vergleich zu den nicht-professionellen Athleten in unserer Studie.

Die funktionellen Veränderungen der kardialen Struktur bei Triathleten ähneln eher den Veränderungen bei Läufern [22].

Hypertrophieformen

Eine konzentrische Hypertrophie bei Triathleten wurde schon beschrieben [14]. Douglas et al. postulierten, dass die Athleten möglicherweise eine Hypertrophie aufgrund des systolischen Blutdruckanstiegs unter der Belastung entwickelten, was bei der Häufigkeit des Trainings durchaus zu erklären wäre. Die diastolische Funktion soll dabei normal geblieben sein. In der größeren Auswertung der Untersuchungsbefunde aus den Jahren 1985–1995 [15] beschrieben Douglas et. al. eher moderate Hypertrophieformen und bezeichneten linksventrikuläre Wanddicken > 1,3 eher als pathologisch. Dabei wurden echokardiographische Befunde von 168 männlichen und 67 weiblichen Hawaii-Ironman-Triathleten untersucht. In dieser Studie wurde die konzentrische Hypertrophie selten (bei 2 % der Triathleten) und die exzentrische bei 7 % der Triathleten beobachtet.

In dem publizierten Vergleich von 36 Triathleten mit 17 normalen Kontroll- und 15 Hochdruckpatienten beschreiben die Autoren, dass die Triathleten eine kardiale Anpassung wie bei Druckbelastung entwickeln und nennen eine RWD von 0,41. Bei diesen Triathleten war die linksventrikuläre Muskelmasse mit einem systolischen Belastungsblutdruck positiv korreliert [14].

Bei Frauen wird eine konzentrische Hypertrophie selten beschrieben [52], aber Ausdauerathletinnen haben eine höhere Muskelmasse (175 g ± 38) als Kraftsportlerinnen (164 g ± 25). Bei anderen großen Athletenkollektiven werden konzentrische Hypertrophien selten beschrieben [52, 53].

Die Studie von Pellicia et al. [53] subsumierte Sportler aus 25 Sportarten, jene von Whyte et al. [52] aus 13 Sportarten, sodass diese Ergebnisse nicht auf Triathleten übertragbar sind.

Die Meta-Analysen zum Thema Sportherz von Fagard et al. [22] und Pluim et al. [24] zeigen eine RWD für Läufer von 0,398 ± 0,011 und für Radfahrer von 0,42 ± 0,021.

Auch wenn ein vergrößerter Vorhof bei Ausdauerathleten typisch sein soll [54], werden in der vorliegenden Studie weder bei männlichen noch bei weiblichen Triathleten vergrößerte Vorhöfe gesehen. Eine milde Vergrößerung des Vorhofes wäre als Adaptation zu interpretieren [55]. Gerade hochtrainierte Radrennfahrer zeigen einen vergrößerten linken Vorhof. Bei älteren Radfahrern war er noch größer als bei jüngeren [21].

Hinweise, dass es bei Athleten eher zu einer Zunahme der Wanddicke als zu einer Dilatation kommt, liefert eine Studie bei weiblichen Athleten [56]. Hier wurden Lang- und Kurzdistanzläufer verglichen. Es wurde gezeigt, dass Ausdauertraining bei Frauen eher eine Zunahme der Wanddicke als eine Dilatation des linken Ventrikels bewirkt. Dennoch ist die dort berichtete RWD deutlich geringer (0,384 ± 0,052). Die

grundsätzliche Annahme, dass es bei Triathleten eher zu einer exzentrischen als zu einer konzentrischen Hypertrophie kommen kann, wird aufgrund der Daten dieser Studie nicht belegt. Verschiedene Autoren kommen zu dem Schluss, dass Kraftsport überwiegend zu konzentrischer, Ausdauersport eher zu exzentrischer Hypertrophie führt [57]. In unserer Studie lässt sich konzentrisches Remodelling am häufigsten feststellen (28 von 51 Männern, 17 von 33 Frauen) und myokardiale Verdickung bei 19 von 51 Männern und bei 6 von 33 Frauen. Oft geht man von einer exzentrischen Hypertrophie bei Ausdauersportlern aus [58]. George et al. beschreiben, dass statt der exzentrischen Hypertrophie auch die konzentrische Hypertrophie häufig bei Ausdauerathleten beobachtet wird. Mit Sicherheit hängt die Häufigkeit der jeweiligen Art der Herzveränderung streng von dem Kollektiv ab, welches untersucht wird. Nach unserer Auffassung neigen die sehr intensiv und nahe der anaeroben Grenze trainierenden Sportler eher zu exzentrischem Remodelling, wie von Hoogsteen 2004 beschrieben [46].Von 21 Triathleten der olympischen Distanz hatten 2 von 21 eine konzentrische und 4 von 21 eine exzentrische Hypertrophie ähnlich wie Eliteradfahrer. Nach wie vor ist aber die Entwicklung einer Anpassungsform der kardialen Strukturen beim Sport von mehreren Faktoren abhängig: von der individuellen, genetischen Veranlagung des Sportlers, der Sportart, der Intensität des Trainings und der erreichten Leistungsfähigkeit [16, 59].

Es bleibt zu betonen, dass es sich in unserem Kollektiv um Mitteldistanz- und Langdistanztriathleten handelt, die überwiegend im Bereich der aeroben Schwelle trainieren und auch den Wettkampf im Bereich dieser Schwelle absolvieren.

Spiroergometrie

Eine der wichtigen Grundvoraussetzungen einer erfolgreichen Teilnahme an den Mittel- und Langdistanzen im Triathlon ist eine ausreichende aerobe Kapazität. Diese scheint auch unerlässlich zu sein, um eventuelle Schädigungen des Langzeitausdauersports zu vermeiden [6]. Die gut trainierten Ausdauerathleten erleiden keine wesentlichen Langzeitschäden [6]. In der vorliegenden Studie zeigte sich bei 54 männlichen Athleten eine VO_{2max} von 58,1 ml/min/kg, bei der VAT von 44,7 ml/min/kg. Diese Daten bewegen sich im Bereich der publizierten Daten der kleineren Studien. Die VO_2 bei VAT lag in den publizierten Studien zwischen 34 und 49 ml/min/kg Körpergewicht, je nach Probandengruppe. Die maximale Sauerstoffaufnahme in den bisher publizierten Studien hatte ein Spektrum von 43–74 ml/min/kg Körpergewicht, wobei hier unterschiedliche Gruppen untersucht wurden, z. T. Gruppen mit z. B. 5 Weltklasseathleten [60]. Hier fallen die Werte höher aus. Man kann aber postulieren, dass für eine erfolgreiche Teilnahme an einem Ironman-Wettbewerb, über die mittlere wie auch über die lange Distanz, eine VO_{2max} > 55 ml/min/kg Körpergewicht ein guter Marker ist. Die Sauerstoffaufnahme bei der aeroben Schwelle sollte bei Männern schon > 45 ml/min/kg Körpergewicht liegen und bei Frauen sollte die Sauerstoffaufnahme bei der aeroben Schwelle > 35 ml/min/kg Körpergewicht betragen. Bei der vorliegenden Studie erfolgten die Untersuchungen immer mittels einer fahrradergometrischen Ausbelastung, sodass die Laufbanddaten je nach sportlichem Hintergrund der Athleten [61] anders ausfallen können. Hier schlagen Bunc et al. [62] bei jungen olympischen Triathleten VO_{2max}-Werte bei Männern im Durchschnitt > 65 ml/min/kg und bei Frauen > 60 ml/min/kg vor. Es handelt sich hierbei allerdings um Eliteathleten. Bei kleineren Kollektiven und Untersuchungen mittels Fahrradergometrie lagen die maximalen Sauerstoffaufnahmewerte bei weiblichen Athleten im Durchschnitt bei 57,5 ml/min/kg Körpergewicht [35] und die durchschnittlichen Sauerstoffaufnahmewerte bei 10 weiblichen Probanden der olympischen Distanz bei VAT im Bereich von 37,7 ml/min/kg Körpergewicht [63].

Die hier untersuchte männliche und weibliche Gesamtgruppe zeigte ein physiologisches Profil, das zu dem von gut trainierten und ambitionierten Triathleten passt, jedoch hinter den Werten homogener Kollektive der Weltklasseathleten zurückbleibt.

Zusammenfassung

Die im Rahmen der vorliegenden Studie erhobenen Daten an deutschen Triathleten der Mittel- und Langdistanz können praktisch im Bereich des sportmedizinischen Alltags eingesetzt werden. Die Einordnung der Leistungsfähigkeit der einzelnen Triathleten (vor allem Hobbyathleten) in den leistungsdiagnostischen Zentren wird dadurch erleichtert. Bei Männern ist eine aerobe Kapazität von 45 ml/min/kg bei VAT als Trainingsziel wünschenswert und bei Frauen 35 ml/min/kg. Echokardiographisch haben wir bei einem ähnlichen Kollektiv eher mit einem konzentrischen Remodelling/konzentrischer Hypertrophie zu rechnen.

Klappendysfunktionen sind möglich, aber relativ selten. Um erfolgreich einen Mitteldistanz- oder Langdistanztriathlon zu absolvieren, wären die in dieser Studie bestimmten Leistungsdaten durch Training zu erzielen. Natürlich hängt eine erfolgreiche Teilnahme an diesen Distanzen nicht nur von den Leistungsdaten, sondern von vielen anderen Faktoren ab: der mentalen Verfassung, der Wettkampfernährung und der Wettkampferfahrung. Diese Leistungsdaten wären aber als Richtwerte zu sehen und sie sind hilfreich bei der Trainingsplanung.

Eine LV-Masse > 220 g ist bei den männlichen Athleten relativ häufig feststellbar, sie korreliert in der vorliegenden Studie vor allem mit längeren Radtrainingszeiten, aber auch mit höheren Blutdruckwerten unter der Belastung. Die klinische Bedeutung der Belastungshypertonie im Sport muss weiter durch prospektive Langzeitstudien geklärt werden. Entsprechend der klinischen Studien bei Nicht-Sportlern [49] kann eine vorsichtige Therapie mit dem Ziel, die Blutdruckspitzen zu senken, diskutiert werden.

Kardiale Dysfunktion (im englischen Raum als „exercise-induced cardiac fatigue“ bezeichnet) [6, 43, 64] konnte bei dem hier untersuchtem Kollektiv nicht beobachtet werden, obwohl der älteste Triathlet seit 29 Jahren Triathlon betreibt und die mittleren Ausübungszeiten im Bereich von 6–9 Jahren liegen. Auch der vegane Triathlet dieser Studie (90 % Rohkost) mit Teilnahme an 3-Fach-Ironman-Distanzen zeigte keine kardialen oder physiologischen Einschränkungen [65].

Natürlich handelt es sich um punktuelle Aufnahmen und wir müssen die Athleten prospektiv über längere Zeiträume verfolgen. Zur Zeit gilt als gesichert, dass die Athleten häufiger

Vorhofflimmern und Bradyarrhythmien aufweisen [66–69], aber mit einer längeren Lebenszeit rechnen können [70–72]. Weitere prospektive Studien müssen der Frage der Dosis der sportlichen Betätigung und der möglichen Nebenwirkungen nachgehen [73, 74]. Auch die Frage der möglichen Fibrosierung [42, 75, 76] wird weiter in der Diskussion bleiben. Ob hier die sportliche Belastung oder eine mögliche Inflammation [77, 78] als Ursache in Frage kommt, ist nicht endgültig geklärt. Hier spielt möglicherweise auch die genetische Disposition eine Rolle [59, 79]. Die bisherigen Fälle scheinen mehr den linken Ventrikel zu betreffen [75, 76, 80]. Ebenfalls ist das Ausmaß des Screenings der Sportler in der Diskussion [81]. Die Vorsorgeuntersuchung der Athleten sollte bei auffälligem EKG, Leistungsabfall und individuellem Risiko auf jeden Fall Belastungs-Tests und auch bildgebende Verfahren berücksichtigen [82–84]. Bei geplanten körperlichen Belastungen im Rahmen der Vorbereitung auf die Marathon-/Triathlon-Wettbewerbe sind eine Echokardiographie und ein Belastungs-Test als Screening nach heutigen Kriterien zu empfehlen [81].

Danksagung

Bei Frau Dipl.-Biol. Birgit Dworrak möchte ich mich ausdrücklich sowohl für die organisatorische Begleitung der Studie wie auch für die Hilfe bei der Manuskripterstellung bedanken.

Interessenkonflikt

Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Fragen zum Text

1. Seit wann ist die Thematik des „Sportlerherzens“ in der Diskussion und was ist damit gemeint?
2. Welche relativen VO_{2max}-Werte können bei der aeroben Schwelle bei Männern und Frauen angestrebt werden, wenn erfolgreich ein Ironman-Triathlon bewältigt werden soll?
3. Kann Belastungshypertonie zur Hypertrophie des Herzmuskels beitragen?
4. Welche 5 häufigsten Ursachen des plötzlichen Herztodes bei jungen Athleten können vermutet werden?

Lösung

Literatur:

1. Potts S, Marathon, Battle of (490 BCE). The Encyclopedia of War. Wiley Online Library, 2011.

2. Frost F. The dubious origin of marathon. Am J Ancient Hist 1979; 4: 159–63.

3. Harris KM, Henry JT, Rohman E, Haas TS, Maron BJ. Sudden death during the triathlon. JAMA 2010; 303: 1255–7.

4. Shave R, Oxborough D. Exercise-induced cardiac injury: evidence from novel imaging techniques and highly sensitive cardiac troponin assays. Prog Cardiovasc Dis 2012; 54: 407–15.

5. Rifai N, Douglas PS, O'Toole M, Rimm E, Ginsburg GS. Cardiac troponin T and I, echocardiographic [correction of electrocardiographic] wall motion analyses, and ejection fractions in athletes participating in the Hawaii Ironman Triathlon. Am J Cardiol 1999; 83: 1085–9.

6. Douglas PS, O'Toole ML, Hiller WD, Hackney K, Reichek N. Cardiac fatigue after prolonged exercise. Circulation 1987; 76: 1206–13.

7. La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, Inder WJ, Taylor WJ, Bogaert J, MacIsaac AI, Heidbüchel H, Prior DL. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. Eur Heart J 2012; 33: 998–1006.

8. O'Toole ML, Douglas PS. Applied physiology of triathlon. Sports Med 1995; 19: 251–67.

9. Dengel DR, Flynn MG, Costill DL, Kirwan JP. Determinants of success during triathlon competition. Res Q Exerc Sport 1989; 60: 234–8.

10. Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS, Dumas F, Perier MC, Mustafic H, Toussaint JF, Desnos M, Rieu M, Benameur N, Le Heuzey LJ, Empana JP, Jouven X. Sports-related sudden death in the general population. Circulation 2011; 124: 672–81.

11. Corrado D, Migliore F, Basso C, Thiene G. Exercise and the risk of sudden cardiac death. Herz 2006; 31: 553–8.

12. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, Dimeff R, Douglas PS, Glover DW, Hutter AM. Recommendations and Considerations Related to Preparticipation Screening for Cardiovascular Abnormalities in Competitive Athletes: 2007 Update. A Scientific Statement From the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: Endorsed by the American College of Cardiology Foundation. Circulation 2007; 115: 1643–55.

13. Claessen C, Claessens P, Claessens M, Claessens J. Echocardiographic and physiological performance characteristics of triathletes. Can J Cardiol 2000; 16: 993–1002.

14. Douglas PS, O'Toole ML, Hiller WD, Reichek N. Left ventricular structure and function by echocardiography in ultraendurance athletes. Am J Cardiol 1986; 58: 805–9.

15. Douglas PS, O'Toole ML, Katz SE, Ginsburg GS, Hiller WD, Laird RH. Left ventricular hypertrophy in athletes. Am J Cardiol 1997; 80: 1384–8.

16. George KP, Wolfe LA, Burggraf GW. The "athletic heart syndrome". A critical review. Sports Med 1991; 11: 300–30.

17. Fagard R. Athlete's heart. Heart 2003; 89: 1455–61.

18. Dickhuth H, Hipp A, Niess A, Röcker K, Mayer F, Horstmann T. Differenzialdiagnostik der physiologischen Herzhypertrophie (Sportherz). Dt Z Sportmed 2001; 52: 205–10.

19. Hollmann W. Herz und Sportmedizin: historische Entwicklungen und Perspektiven. Herz 2006; 31: 500–6.

20. Henschen S. Skilanglauf und Skiwettlauf. Eine medizinische Sportstudie. Mitt Med Klin Upsala 1899; 2: 74.

21. Hoogsteen J, Hoogeveen A, Schaffers H, Wijn PF, van der Wall EE. Left atrial and ventricular dimensions in highly trained cyclists. Int J Cardiovasc Imaging 2003; 19: 211–7.

22. Fagard R, Aubert A, Staessen J, Eynde EV, Vanhees L, Amery A. Cardiac structure and function in cyclists and runners. Comparative echocardiographic study. Br Heart J 1984; 52: 124–9.

23. Abergel E, Chatellier G, Hagege AA, Oblak A, Linhart A, Ducardonnet A, Menard J. Serial left ventricular adaptations in world-class professional cyclists: implications for disease screening and follow-up. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 144–9.

24. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart a meta-analysis of cardiac structure and function. Circulation 2000; 101: 336–44.

25. Fagard R. Athlete's heart: a meta-analysis of the echocardiographic experience. Intern J Sports Med 1996; 17: S140–S144.

26. Bove KE, Rowlands DT, Scott RC. Observations on the assessment of cardiac hypertrophy utilizing a chamber partition technique. Circulation 1966; 33: 558–68.

27. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, Reichek N. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. Am J Cardiol 1986; 57: 450–8.

28. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, Picard HM, Roman MJ, Seward J, Shanewise J. Recommendations for chamber quantification. Eur J Echocardiogr 2006; 7: 79–108.

29. Nagueh SF. Echocardiographic assessment of left ventricular relaxation and cardiac filling pressures. Curr Heart Fail Rep 2009; 6: 154–9.

30. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. Circulation 2008; 117: 1436–48.

31. Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. J Appl Physiol 1986; 60: 2020–7.

32. Wasserman K, Whipp BJ, Koyl SN, Beaver WL. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. J Appl Physiol 1973; 35: 236–43.

33. Heidbuchel H, La Gerche A. The right heart in athletes. Evidence for exercise-induced arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Herzschrittmacherther Elektrophysiol 2012; 23: 82–6.

34. Sleivert GG, Rowlands DS. Physical and physiological factors associated with success in the triathlon. Sports Med 1996; 22: 8–18.

35. O'Toole ML, Douglas PS, Hiller WD. Lactate, oxygen uptake, and cycling performance in triathletes. Int J Sports Med 1989; 10: 413–8.

36. D'Andrea A, Riegler L, Golia E, Cocchia R, Scarafile R, Salerno G, Pezzullo E, Nunziata L, Citro R, Cuomo S. Range of right heart measurements in top-level athletes: the training impact. Int J Cardio 2013; 164: 48–57.

37. Prior DL, La Gerche A. The athlete's heart. Heart 2012; 98: 947–55.

38. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? J Am Coll Cardiol 2003; 42: 1959–63.

39. Sollberg EE, Gjertsen F, Haugstad E, Kolsrud L. Sudden death in sports among young adults in Norway. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2010; 17: 337–41.

40. Wike J, Kernan M. Sudden cardiac death in the active adult: causes, screening, and preventive strategies. Curr Sports Med Rep 2005; 4: 76–82.

41. Breuckmann F, Mohlenkamp S, Nassenstein K, Lehmann N, Ladd S, et al. Myocardial late gadolinium enhancement: prevalence, pattern, and prognostic relevance in marathon runners. Radiology 2009; 251: 50–7.

42. La Gerche A. Can intense endurance exercise cause myocardial damage and fibrosis? Curr Sports Med Rep 2013; 12: 63–9.

43. Oxborough D, Birch K, Shave R, George K. Exercise-induced cardiac fatigue--a review of the echocardiographic literature. Echocardiography 2010; 27: 1130–40.

44. Landry F, Bouchard C, Dumesnil J. Cardiac dimension changes with endurance training. Indications of a genotype dependency. JAMA 1985; 254: 77–80.

45. Venckunas T, Stasiulis A, Raugaliene R. Concentric myocardial hypertrophy after one year of increased training volume in experienced distance runners. Br J Sports Med 2006; 40: 706–9.

46. Hoogsteen J, Hoogeveen A, Schaffers H, Wijn PF, van Hemel NM, van der Wall EE. Myocardial adaptation in different endurance sports: an echocardiographic study. Int J Cardiovasc Imaging 2004; 20: 19–26.

47. Devereux RB. Does increased blood pressure cause left ventricular hypertrophy or vice versa? Ann Intern Med 1990; 112: 157–9.

48. Allison TG, Cordeiro MA, Miller TD, Daida H, Squires RW, Gau GT. Prognostic significance of exercise-induced systemic hypertension in healthy subjects. Am J Cardiol 1999; 83: 371–5.

49. Schultz MG, Otahal P, Cleland VJ, Blizzard L, Marwick TH, Sharman JE. Exercise-induced hypertension, cardiovascular events, and mortality in patients undergoing exercise stress testing: a systematic review and meta-analysis. Am J Hypertens 2013; 26: 357–66.

50. Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, Biffi A, Borjesson M, Carrè F, Corrado D. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease A consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005; 26: 1422–45.

51. Bekaert I, Pannier JL, Van de Weghe C, Van Durme JP, Clement DL, Pannier R. Non-invasive evaluation of cardiac function in professional cyclists. Br Heart J 1981; 45: 213–8.

52. Whyte GP, George K, Nevill A, Shave R, Sharma S, McKenna WJ. Left ventricular morphology and function in female athletes: a meta-analysis. Int J Sports Med 2004; 25: 380–3.

53. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. N Engl J Med 1991; 324: 295–301.

54. Atchley AE, Jr., Douglas PS. Left ventricular hypertrophy in athletes: morphologic features and clinical correlates. Cardiol Clin 2007; 25: 371–82.

55. D'Andrea A, Riegler R, Cocchia R, Scarafile R, Salerno G, et al. Left atrial volume index in highly trained athletes. Am Heart J 2010; 159: 1155–61.

56. Venckunas T, Raugaliene R, Mazutaitiene B, Ramoskeviciute S. Endurance rather than sprint running training increases left ventricular wall thickness in female athletes. Eur J Appl Physiol 2008; 102: 307–11.

57. Naylor LH, George K, O'Driscoll G, Green DJ. The athlete's heart: a contemporary appraisal of the "Morganroth hypothesis". Sports Med 2008; 38: 69–90.

58. Hollmann W. [Heart and sports medicine-history and perspectives]. Herz 2006; 31: 500–6.

59. Bray MS, Hagberg JM, Perusse L, Rankinen T, Roth SM, et al. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2006–2007 update. Med Sci Sports Exerc 2009; 41: 35–73.

60. Schabort EJ, Killian SC, St Clair Gibson A, Hawley JA, Noakes TD. Prediction of triathlon race time from laboratory testing in national triathletes. Med Sci Sports Exerc 2000; 32: 844–9.

61. Hue O, Le Gallais D, Chollet D, Prefaut C. Ventilatory threshold and maximal oxygen uptake in present triathletes. Can J Appl Physiol 2000; 25: 102–13.

62. Bunc V, Heller J, Horcic J, Novotny J. Physiological profile of best Czech male and female young triathletes. J Sports Med Phys Fitness 1996; 36: 265–70.

63. Schneider DA, Lacroix KA, Atkinson GR, Troped PJ, Pollack J. Ventilatory threshold and maximal oxygen uptake during cycling and running in triathletes. Med Sci Sports Exerc 1990; 22: 257–64.

64. O'Keefe JH, Harshal RP, Lavie JC, Magalski A, Vogel RA, McCiiough PA. Potential Adverse Cardiovascular Effects From Excessive Endurance Exercise. Mayo Clin Proc 2012; 87: 587–95.

65. Leischik R, Spelsberg N. Vegan Triple-Ironman (Raw Vegetables/Fruits). Case Rep Cardiol 2014; 2014: 1–4.

66. Calvo N, Brugada J, Sitges M, Mont L. Atrial fibrillation and atrial flutter in athletes. Br J Sports Med 2012; 46 (Suppl 1): i37–43.

67. Andersen K, Farahmand B, Ahlbom A, Held C, Ljunghall S, et al. Risk of arrhythmias in 52 755 long-distance cross-country skiers: a cohort study. Eur Heart J 2013; 34: 3624–31.

68. Wilhelm M. Atrial fibrillation in endurance athletes. Eur J Prev Cardiol 2013 [Epub ahead of print].

69. Leischik R, Littwitz H. Slow recovery of the right and left ventricular deformation after conversion from atrial fibrillation. Am J Sports Sci 2014; 2: 13–6.

70. Farahmand BY, Ahlbom A, Ekblom O, Ekblom B, Hallmarker U, et al. Mortality amongst participants in Vasaloppet: a classical long-distance ski race in Sweden. J Intern Med 2003; 253: 276–83.

71. Gajewski AK, Poznanska A. Mortality of top athletes, actors and clergy in Poland: 1924–2000 follow-up study of the long term effect of physical activity. Eur J Epidemiol 2008; 23: 335–40.

72. Marijon E, Tafflet M, Antero-Jacquemin J, El Helou N, Berthelot G, et al. Mortality of French participants in the Tour de France (1947–2012). Eur Heart J 2013; 34: 3145–50.

73. Blair SN, Connelly JC. How much physical activity should we do? The case for moderate amounts and intensities of physical activity. Res Q Exerc Sport 1996; 67: 193–205.

74. Eaton SB, Eaton SB III. An evolutionary perspective on human physical activity: implications for health. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol 2003; 136: 153–9.

75. Wilson M, O'Hanlon R, Prasad S, Deighan A, Macmillan P, et al. Diverse patterns of myocardial fibrosis in lifelong, veteran endurance athletes. J Appl Physiol 1985; 2011: 1622–6.

76. Rowe WJ. A world record marathon runner with silent ischemia without coronary atherosclerosis. Chest 1991; 99: 1306–8.

77. Knez WL, Coombes JS, Jenkins DG. Ultra-endurance exercise and oxidative damage : implications for cardiovascular health. Sports Med 2006; 36: 429–41.

78. Wesslen L, Pahlson C, Lindquist O, Hjelm E, Gnarpe J, et al. An increase in sudden unexpected cardiac deaths among young Swedish orienteers during 1979–1992. Eur Heart J 1996; 17: 902–10.

79. Herring MP, Sailors MH, Braym S. Genetic factors in exercise adoption, adherence and obesity. Obes Rev 2014; 15: 29–39.

80. Whyte G, Sheppard M, George K, Shave R, Prasad S, et al. Post-mortem evidence of idiopathic left ventricular hypertrophy and idiopathic interstitial myocardial fibrosis: is exercise the cause? BMJ Case Rep 2009; 2009. pii: bcr12.2008.1345. DOI: 10.1136/bcr.12.2008.1345.

81. Leischik R. Ugly duckling or Nosferatu? – Marathon running and cardiovascular function. How to screen the athletes? Eur Heart J 2014 [Epub ahead of print] doi:10.1093/eurheartj/eht502 2014; http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/early/ 2014/01/08/eurheartj.eht502/reply#ehj_el_ 2040 (Zuletzt gesehen: 19.3.2014).

82. La Gerche A, Baggish AL, Knuuti J, Prior DL, Sharma S, et al. Cardiac imaging and stress testing asymptomatic athletes to identify those at risk of sudden cardiac death. JACC Cardiovasc Imaging, 2013; 6: 993–1007.

83. Leischik R, Dworrak B, Gülker H, Littwitz H. Prognostische Bedeutung der physikalischen Streßechokardiographie bei 3329 ambulanten Patienten (5-jährige Langzeitstudie). J Kardiol 2005; 12: 292–302.

84. Erbel R, Budoff M. Improvement of cardiovascular risk prediction using coronary imaging: subclinical atherosclerosis: the memory of lifetime risk factor exposure. Eur Heart J 2012; 33: 1201–13.

Richtige Antworten

1. Seit 1899, entdeckt klinisch durch einen finnischen Arzt namens Henschen. Als gesundes „Sportlerherz“ versteht man vereinfachend die physiologische Adaptation des Herzens an die körperliche Belastung, es wird dann als „harmonische“ Größenzunahme des Herzens durch physikalische Belastung bezeichnet. Der Begriff des „Sportlerherzens“ stellt jedoch insgesamt einen sehr komplexen und mutifaktoriell bedingten Begriff dar, mit immer noch vielen offenen Fragen.
2. Bei Männern ist eine relative Sauerstoffaufnahme bei der aeroben Schwelle von 45 ml/min/kg und bei Frauen von 35 ml/min/kg anzustreben.
3. Ja, der Belastungshochdruck kann als zusätzlicher Faktor die Herzmuskelhypertrophie beeinflussen. Die klinische Bedeutung der Belastungshypertonie bei Sportlern (> 210 mmHg systolisch bei Männern bei maximalen Belastung) wird unterschiedlich diskutiert und bewertet.
4. Hypertrophische Kardiomyopathie, koronare Herzerkrankung, angeborene arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie, koronare Anomalie, Myokarditis

⬅ Zurück

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☑ Medizintechnik-Produkte

Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik

Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH

Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH

InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☑ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum **Disclaimers & Copyright** **Datenschutzerklärung**