

## 6 Echokardiografische Untersuchung des Sporthertzens

Die Echokardiografie ist die primäre Bildgebung in der Kardiologie und erlaubt eine exakte Darstellung und Vermessung der kardialen Struktur und Funktion. Im Folgenden werden die Besonderheiten bei der Untersuchung von Sporttreibenden und Kriterien zur Definition des Sporthertzens erläutert.

Wichtig zu beachten: Nicht normwertig bedeutet nicht automatisch pathologisch, besonders bei Athleten. Messergebnisse müssen daher immer in Zusammenschau mit klinischen und ggf. weiterführenden Untersuchungen gewertet werden.

- Ethnie: afrikanisch/afrokaribisch (z. T. dickere Wände, größerer linker Vorhof)
- Körperoberfläche: größer  $2\text{m}^2$
- EKG: fehlende Pathologie (s. Kap. 8.1)

### B – Bewertung der Echokardiografie

► Abb. 6.1

### Merke



Die folgenden Grenzwerte für das Sporthertzen gelten nur dann, wenn ein Sporthertzen anamnestisch und klinisch wahrscheinlich ist, der Sportler asymptomatisch ist und keine relevanten EKG-Veränderungen (s. Kap. 8.1) vorliegen. In allen anderen Fällen muss eine Pathologie ausgeschlossen werden, sobald die allgemeinen Normwerte überschritten werden! Bei unklaren Fällen sollte eine Diagnostik in einem sportkardiologischen Zentrum erfolgen.

Wie kann man im Alltag schnell entscheiden, ob ein Sporthertzen vorliegt? Zum einen sollte die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung eines Sporthertzens hoch sein – sowohl anamnestisch als auch klinisch (siehe A). Zum anderen sollten die echokardiografischen Kriterien wie harmonische Herzvergrößerung und normale Herzfunktion mit einem Sporthertzen vereinbar sein (siehe B). Falls Unstimmigkeiten bestehen, ist zwingend eine weiterführende Diagnostik – ggf. auch in einem spezialisierten Zentrum – indiziert.

In diesem Kapitel wird die echokardiografische Untersuchung zur Differenzialdiagnostik des Sporthertzens ausführlich beschrieben. In ► Abb. 6.1 ist die Bewertung der Echokardiografie vorab schon einmal im Überblick dargestellt.

### 6.1 Leitfaden zur Diagnostik des Sporthertzens

#### Leitfaden zur Diagnostik des Sporthertzens

#### A – Bewertung der Vortestwahrscheinlichkeit für ein Sporthertzen

Höhere Wahrscheinlichkeit, je mehr Punkte zutreffen:

- Trainingsvolumen: hoher Umfang, lange Dauer, hohe Intensität
- Sportart: hohe Ausdauerkomponente
- Symptome: Beschwerdefreiheit in Ruhe und unter Belastung
- Familienanamnese: Fehlen kardialer Erkrankungen und Ereignisse
- Geschlecht: männlich
- Alter: erwachsen

### 6.2 Linker Ventrikel

#### 6.2.1 Größe des linken Ventrikels

Der linke Ventrikel (LV) des Sporthertzens ist definitionsgemäß dilatiert [3]. Der linksventrikuläre enddiastolische Durchmesser (LVEDD) sollte mindestens 56 mm betragen (► Abb. 6.2). Nach Kindermann sind bei Männern sogar Durchmesser bis 67 mm und bei Frauen bis 63 mm möglich [2]. In Fallberichten werden selbst Durchmesser bis 70 mm [12] beschrieben. Für das untrainierte Herz liegen die Grenzwerte der europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) dagegen für Männer bei 58 mm und für Frauen bei 52 mm [5]. Solche klaren Grenzwerte sind für das Sporthertzen bisher nicht etabliert.

Anhand des linksventrikulären enddiastolischen Volumens (LVEDV) wird die Ventrikelgröße exakter bestimmt als anhand des Durchmessers. Da die Körpergröße stark differieren kann, ist eine Indexierung sinnvoll. Sportler können ein um bis zu 60 % höheres indexiertes LVEDV als die Normalbe-

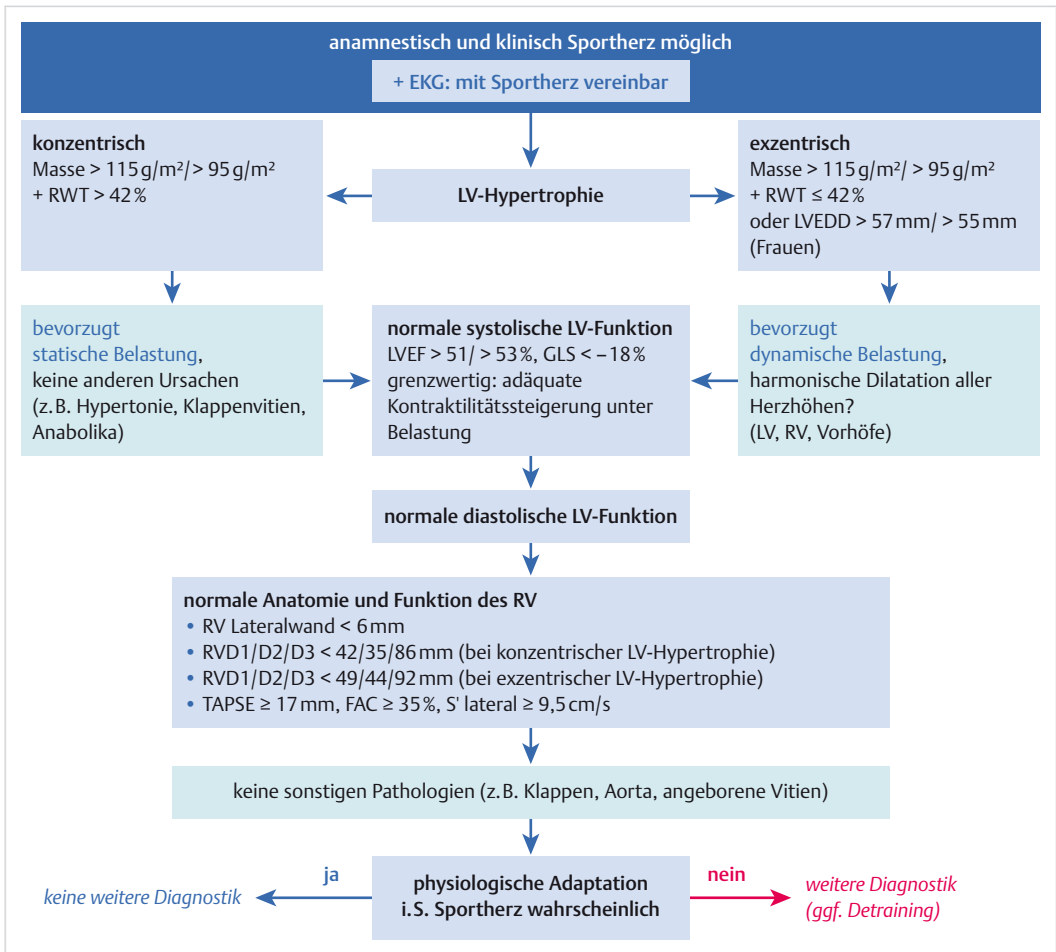


Abb. 6.1 Bewertung der Echokardiografie.

völkerung zeigen. So sind absolute enddiastolische Volumina  $> 250$  ml bei Sportherzen von Männern möglich, wenn auch sehr selten. ▶ Tab. 6.1 soll einen Anhalt für mögliche Grenzwerte nach der aktuellen Literatur bieten.

Dilatierete Ventrikel sind auch bei Leistungssportlern nicht die Regel. Im Vergleich zu einer gematchten Kontrollgruppe traten sie nur in 10% der Fälle auf [8]. Pelliccia und Mitarbeiter fanden unter 1309 Leistungssportlern nur 14% mit einem LVEDD  $> 60$  mm [12].

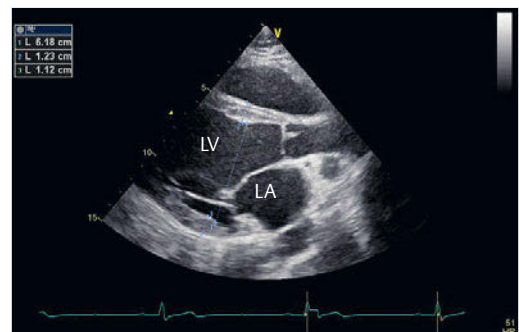


Abb. 6.2 Beispiel für ein Sportherz bei einem männlichen Ringer mit dilatierendem linkem Ventrikel (LV). Vermessung in der parasternalen langen Achse des linksventrikulären enddiastolischen Durchmessers, der interventrikulären enddiastolischen Wanddicke (LA = linkes Atrium).

Tab. 6.1 Grenzwerte für die linksventrikuläre Größe von Nichtathleten [5] und Athleten [4], [10].

linksventrikuläre Größe	Nichtathleten		Athleten	
	Frauen	Männer	Frauen	Männer
LVEDD (mm)	< 52	< 58	< 57	< 64 <sup>a</sup>
LVEDV (ml)	< 104	< 155	< 130	< 200 (-250)
LVEDV/KOF (ml/m <sup>2</sup> )	< 61	< 74	< 100	< 100

<sup>a</sup> Sportherzen mit LVEDD > 64 mm sind in der Literatur beschrieben (gerade bei einer KOF > 2,3 m<sup>2</sup>), aber die absolute Ausnahme!  
 KOF = Körperoberfläche, LVEDD = linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser, LVEDV = endsystolisches Volumen.

**Praxistipp**



Die Diagnose „Sportherz“ wurde früher z. T. uneinheitlich gestellt. Sie sollte nie allein klinisch oder röntgenologisch erfolgen. Echokardiografische Diagnosekriterien müssen erfüllt sein.

Bestimmte Faktoren erhöhen bei Ausdauersportlern die Wahrscheinlichkeit für eine ausgeprägte linksventrikuläre Dilatation [9]:

- Körpergröße
- Geschlecht (häufiger bei Männern)
- Trainingsumfang
- Sportart
- Alter (selten bei Jugendlichen)
- niedriger Puls
- hoher Ruhe-Blutdruck
- Ethnie
- weitere genetische Faktoren.

Wesentliche Faktoren sind Geschlecht und Körpergröße [9]. In der zuvor zitierten Arbeit von Pelliccia hatten Frauen einen LVEDD zwischen 38 und 66 mm, Männern zwischen 43 und 70 mm. Fast alle Sportler mit einem LVEDD > 60 mm waren männlich und wiesen eine große Körperoberfläche auf (2,12 ± 0,2m<sup>2</sup>). In einer anderen Studie mit 600 ausschließlich weiblichen Hochleistungs-Sportlerinnen fand die gleiche Arbeitsgruppe bei 8 % einen LVEDD > 54 mm und nur bei 1 % einen LVEDD ≥ 60 mm. Der maximale Durchmesser bei einer gesunden Sportlerin betrug aber ebenfalls 66 mm [11]. Auch das Alter hat einen Einfluss auf die Sportherzentwicklung. Bei 900 jugendlichen Hochleistungs-Sportlern (Alter 15,7 ± 1,2 Jahre) bestimmten Makan und Mitarbeiter den LV-

Durchmesser [6]: Keiner wies ein LVEDD > 60 mm auf.

**Praxistipp**



Bei Jugendlichen mit dilatierten Ventrikeln ist ein Sportherz unwahrscheinlich. Eine kardiale Erkrankung muss sicher ausgeschlossen werden und Verlaufskontrollen sind notwendig.

Nicht zuletzt ist auch die Sportart von großer Bedeutung. Wesentlich für die Dilatation des Sportherzens ist die Ausdauerkomponente. Unter den Ausdauersportarten haben insbesondere Radfahren, Ski-Langlauf, Schwimmen, Langstreckenlauf, Kanu und Rudern einen Effekt auf den LV-Durchmesser [7]. Abhängig von der Trainingsform können auch Sportarten mit gemischten Anforderungen wie Fußball, Tennis, Hockey, Ski alpin oder Fechten zu einer kardialen Dilatation führen.

**Merke**



Wichtig ist eine ausführliche Trainingsanamnese: Mit welcher Dauer (wie viele Jahre und in welchem wöchentlichen Umfang) wurde bei welcher Intensität (in MET) trainiert?

Andere individuelle – am ehesten genetische – Faktoren, die zur Entwicklung und Form des Sportherzens beitragen, sind noch weitestgehend unbekannt. Das afrikanische/afrokaribische Sportherz ist z.B. oft muskelkräftiger als das kaukasische Sportherz [4].

**Fazit**

Bei Jugendlichen unter 18 Jahren, bei Frauen und bei Sportarten, die nur selten zur Ausbildung eines Sportherzens führen, sollte jedwede linksventrikuläre Dilatation kritisch hinterfragt werden. Bei erwachsenen Männern mit großer Körperoberfläche ( $> 2\text{--}2,2\text{m}^2$ ) sowie Sportarten mit hoher Ausdauertrainingsintensität und großen Trainingsumfängen können in Einzelfällen deutliche Herzvergrößerungen erreicht werden. Klar ist: Die meisten Sportler entwickeln keine LV-Dilatation. Die Vortestwahrscheinlichkeit für ein Sportherz (s. Kap. 6.1) sollte daher erhöht sein.

## 6.2.2 Myokard des linken Ventrikels

### Wanddicke des linken Ventrikels

Die Messung der linksventrikulären Wanddicken sollte streng standardisiert durchgeführt werden, um Messfehler zu vermeiden (z. B. durch schräge Anlotung, Einbeziehen von Papillarmuskeln, Chordae tendineae oder rechtsventrikulärer Trabekel).

**Merke**

Die exakte Bestimmung von Ausmaß und Art der Hypertrophie ist zur Differenzialdiagnostik pathologischer Myokardveränderungen essenziell.

Die exzentrische Hypertrophie ist typisch für das myokardiale Remodelling zum Sportherz; die Wanddicke sollte aber **bei Männern 13 mm und bei Frauen 11 mm** in der Regel nicht überschreiten (► Tab. 6.2). Nur sehr selten wurden bei Sportlern Septen bis 16 mm und Hinterwände bis 13 mm beschrieben [3]. Die Hinterwand ist aufgrund der geringeren Wandspannung meist etwas dünner als das Septum. Pellicca et al. [3] fanden unter fast 1000 Athleten nur bei 1,7% eine Wanddicke  $\geq 13$  mm, Letztere waren männliche Ruderer oder Radfahrer. In der gleichen Gruppe hatten alle Frauen eine Septumdicke  $\leq 11$  mm. Auch die ethnische Herkunft scheint einen Einfluss auf das Ausmaß der Hypertrophie zu haben. So ist eine

**Tab. 6.2** Linksventrikuläre Wanddicke im Vergleich: Sportherz, Cor hypertonicum und hypertrophe Kardiomyopathie.

Genese	LV-Hypertrophie
Sportherz	Frauen $\leq 11$ mm, Männer $\leq 13$ mm, exzentrisch (Schwarze: Frauen $\leq 13$ mm, Männer $\leq 15$ mm)
Cor hypertonicum	$> 12$ mm, meist $< 16$ mm, konzentrisch
HCM	meist $> 15$ mm, asymmetrisch, kleines LV-Cavum

HCM = hypertrophe Kardiomyopathie.

überdurchschnittliche Wandverdickung bei schwarzen häufiger als bei kaukasischen Ausdauersportlern. Inwieweit hier ein kausaler Zusammenhang mit der Häufung von hypertrophen Kardiomyopathien bei schwarzen Sportlern besteht, ist nicht geklärt (s. Kap. 7.3).

Die typische Wandverdickung des Sportherzens ist *symmetrisch*, d. h. mit einem Verhältnis von Septum/Hinterwand  $< 1,3$  ausgebildet. Eine asymmetrische Wandverdickung mit einem Verhältnis von Septum/Hinterwand  $\geq 1,3$  wurde bei Sportlern nur selten beschrieben und sollte immer als Hinweis auf eine Kardiomyopathie gewertet werden.

**Merke**

Eine Septumdicke von 13–16 mm ist ein Grenzbereich, auch „Maron-Grauzone“ genannt [1], in dem sowohl physiologische als auch pathologische Veränderungen (z. B. Cor hypertonicum oder Frühstadium der HCM) möglich sind.

## Muskelmasse des linken Ventrikels

Aufgrund des vergrößerten Herzens ist die Muskelmasse des Sportherzens vermehrt – auch bei normalen Wanddicken. Es ist daher sinnvoll, neben den Wanddicken auch die gesamte linksventrikuläre Muskelmasse (LV) zu bestimmen. Die zweidimensionale Echokardiografie bietet dazu unterschiedliche Rechenmodelle an; das weltweit geläufigste ist die von der amerikanischen Gesellschaft für Echokardiografie modifizierte ASE-Formel [2]:

Tab. 6.3 Normwerte für Nicht-Athleten (Daten aus [2]).

Parameter	Normalbereich	
	Frauen	Männer
LV-Masse [g]	67–162	88–224
LV-Masse/KOF [g/m <sup>2</sup> ]	43–95	49–115

$$LVMasse = 0,8 (1,04 ((LVEDD + PWTd + IVSD)^3 - [LVIDD]^3)) + 0,6 \text{ g}$$

Dabei ist

- LVEDD der linksventrikuläre enddiastolische Durchmesser,
- PWTd die enddiastolische Dicke der posterioren Wand,
- IVSd die enddiastolische Dicke des Septums.

Eine Indexierung der Messwerte in Bezug auf die Körperoberfläche (► Tab. 6.3) ist sinnvoll. Die Standard-Grenzwerte werden bei Ausdauersportlern aber nicht selten überschritten: In einer Studie von Pelliccia et al. [3] lag die LV-Masse (nach der ASE-Formel) bei Männern zwischen 108 und 359 g (62–176 g/m<sup>2</sup>) und bei Frauen zwischen 84 und 239 g (52–138 g/m<sup>2</sup>). In einer Metaanalyse [4]

konnten bei Radfahrern Herzgewichte bis 449 g errechnet werden.



**Merke**

Eine Obergrenze – wenn auch nicht dogmatisch zu betrachten – scheint eine linksventrikuläre „kritische“ Muskelmasse von 500 g (also > 200 g/m<sup>2</sup>) zu sein.

**Exzentrische vs. konzentrische Hypertrophie**

Echokardiografisch lässt sich die exzentrische von einer konzentrischen Hypertrophie leicht unterscheiden: Bei Nachweis einer erhöhten Muskelmasse kann über den Hypertrophie-Index (relative Wanddicke, RWT) die Form der Hypertrophie bestimmt werden.

$$RWT = \frac{IVSd + PWD}{LVEDD}$$

Alternativ gilt:

$$RWT = \frac{2 \times PWD}{LVEDD}$$

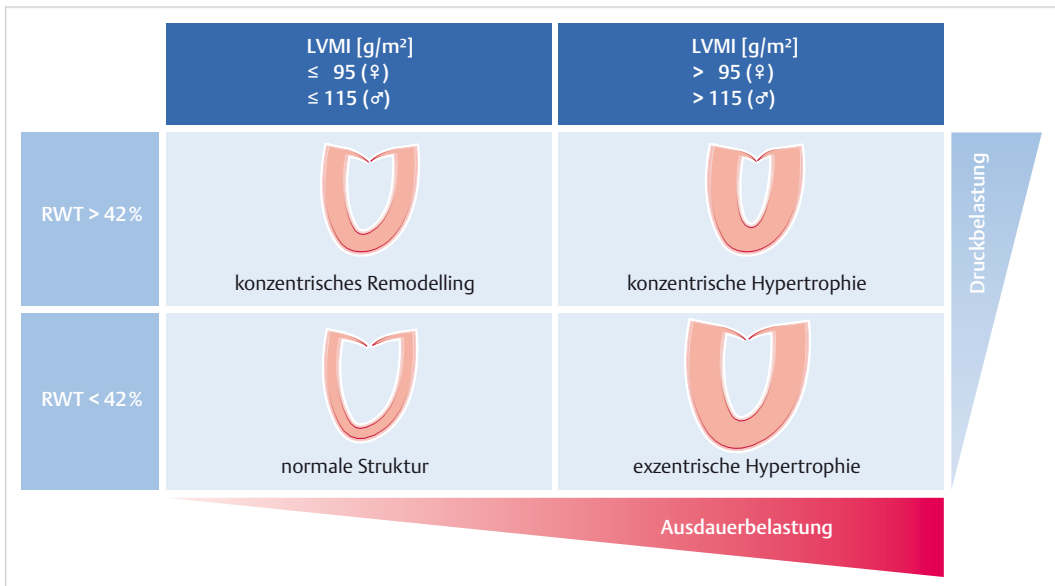


Abb. 6.3 Formen des linksventrikulären Remodellings abhängig von Muskelmasse (LVMI) und relativer Wanddicke (RWT) sowie Hauptbeanspruchungsform (Ausdauerbelastung oder Druckbelastung).

Die RWT setzt somit die Wanddicke von Septum und Hinterwand mit dem Ventrikeldurchmesser in ein Verhältnis. Ein Wert > 42 % spricht für eine konzentrische Hypertrophie (► Abb. 6.3).

### 6.2.3 Systolische Funktion des linken Ventrikels

Die Systole (griechisch συστολή: „Zusammenziehen“) ist die Anspannungsphase des Herzens, die relativ unabhängig von der Herzfrequenz ca. 300 ms lang dauert.

Zur echokardiografischen Beschreibung der systolischen linksventrikulären Funktion können das *Schlagvolumen*, die *Auswurf-fraktion* und die  $\Delta p/\Delta t$  (als *näherungsweise Bestimmung der Kontraktilität*) gemessen werden. Zudem kann die Funktion in Ruhe und unter Belastung untersucht werden. Die zugrundeliegenden Rechenmodelle sind nachfolgend aufgeführt.

#### Berechnung der linksventrikulären systolischen Funktion

##### Berechnung des Schlagvolumens (SV)

$$SV = EDV - ESV$$

Dabei ist

- EDV = enddiastolisches Volumen
- ESV = endsystolisches Volumen

Alternativ über das Geschwindigkeits-Zeit-Integral (VTI) des Blutflusses im linksventrikulären Ausflusstrakt:

$$SV = (\Pi \times r^2) \times VTI$$

(etwas fehleranfällig und bei Klappenvitien kaum anwendbar)

##### Berechnung des Herzzeitvolumens (HZV)

$$HZV = SV \times HF$$

##### Berechnung der linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF)

$$LVEF = \frac{EDV - ESV}{EDV}$$

#### Beurteilung der Kontraktilität

$$\Delta p/\Delta t = \frac{32}{T}$$

Dabei ist T die Zeit von 1–3 m/s der Mitralinsuffizienz im CW-Doppler

## Schlagvolumen des linken Ventrikels



#### Merke

Das linksventrikuläre Schlagvolumen liegt beim untrainierten Herzen in Ruhe bei ca. 50–80 ml und unter Belastung bei ca. 120 ml.

6

Das maximale Schlagvolumen wird bereits bei mittlerer Belastung (40–50 % der  $VO_2\max$ ) erreicht [1]. Die weitere Steigerung des Herzzeitvolumens geschieht dann nur noch über eine Steigerung der Herzfrequenz. Das Schlagvolumen ist in bedeutendem Maße abhängig von Vor- und Nachlast und kann von Klappenerkrankungen (z. B. Mitralinsuffizienz oder Aortenstenose) sowie von systemischen Einflüssen (z. B. Anämie oder Hypertonie) relevant beeinflusst werden. Die alleinige Bestimmung des Schlagvolumens zur Beschreibung der LV-Funktion ist daher unzureichend.

## Auswurf-fraktion des linken Ventrikels

Die international gebräuchliche „Währung“ zur Beurteilung der linksventrikulären systolischen Funktion ist die Auswurf- oder Ejektionsfraktion (LVEF). Normwerte sind in ► Tab. 6.4 aufgeführt. Im klinischen Alltag wird die LVEF häufig mittels „eye-balling“, also einer rein visuellen Abschätzung, bestimmt. Diese Methode kann – durch einen erfahrenen Untersucher ausgeführt – eine recht gute Genauigkeit erreichen [4]. Durch Übung und gutes räumliches Vorstellungsvermögen kann zudem auch bei stark eingeschränkter Bildqualität das Volumen korrekt erfasst werden. Leider bestehen dennoch bedeutende Intra- und Interobserver-Variabilitäten, die feinere Abstufungen und exakte Verlaufskontrollen der LVEF nicht erlauben. Aus diesem Grund sollte, wenn möglich, eine bi-

Tab. 6.4 Normwerte für die linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF) (Daten aus [2]).

	normal		leicht reduziert		mittelgradig reduziert		hochgradig reduziert	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
LVEF (%)	>51	>53	41–51	51–53	30–40	30–40	<30	<30

plane oder dreidimensionale LVEF-Bestimmung durchgeführt werden.

### Kontraktilität des linken Ventrikels

Schlagvolumen und Auswurffraktion geben Informationen über das ausgeworfene Volumen. Die Kontraktilität des Myokards beschreibt dagegen die Fähigkeit, einen bestimmten Druck in einer bestimmten Zeit aufzubauen (näherungsweise bestimmbar über  $\Delta p/\Delta t$ ). Sie ist u. a. abhängig von der Vordehnung der Muskelfasern. Bei erhöhtem venösem Rückstrom kann das Herz die Kontraktilität steigern. Beschrieben wurde dieser Mechanismus von den Physiologen Otto Frank und Ernest Starling. Die Größe  $\Delta p/\Delta t$  kann invasiv, aber auch echokardiografisch bestimmt werden.

### Strain des linken Ventrikels

Der Strain hilft bei der Analyse der regionalen und globalen Kontraktion und kann die Verformung („Deformation“) einzelner Myokardareale beschreiben. Statt die Wandbewegung nur qualitativ zu bewerten (z. B. normo-, hypo-, a- oder dyskinetisch) wird mit dem Strain die prozentuale Verkürzung des Myokards in verschiedenen Richtungen quantifiziert ▶ Abb. 6.4a.

**Merke**

Der Strain informiert über den zeitlichen Verlauf der Deformation (Einheit:  $s^{-1}$ ).

Mit der Technik des „Speckle Trackings“ kann die Myokardverformung unabhängig vom Doppler-Winkel gemessen werden ▶ Abb. 6.4b. Am meisten Daten gibt es aktuell zur longitudinalen (baso-apikalen) Strain-Messung, die neben den regionalen Messwerten auch einen globalen Wert der linksventrikulären Deformation ergibt, den *globalen longitudinalen Strain (GLS)*. Dieser untersucher-

unabhängige Parameter ist schnell zu erheben und in der Lage, sensitiv Veränderungen der Globalfunktion zu erkennen (visuell nehmen wir eher die radiale Wandverdickung wahr).

Auch prognostisch ist der GLS wertvoll: Ein GLS von weniger als -12% hat bei Herzinsuffizienz eine ähnlich schlechte Prognose wie eine  $LVEF < 35\%$  [11]. In eigenen Untersuchungen [10] konnten wir mittels Strain transmurale von nichttransmurale Myokardinfarkten differenzieren.

**Praxistipp**

Ein GLS von etwa -20% ist normal, dies gilt auch für das Sporthertz. Diverse Arbeiten zeigen, ähnlich wie bei der LVEF, eine leichte Reduktion (innerhalb des Normalbereichs) für den Sportler-GLS. Generelle Normwerte lassen sich aufgrund der Software-Unterschiede verschiedener Hersteller noch nicht angeben. Bei regionalen Kinetikstörungen, Kardiomyopathien oder zur sensitiven Verlaufskontrolle der Funktion (z. B. bei Myokarditis) ist der GLS dennoch bereits heute etabliert.

### Besonderheiten des Sportherzens

In einer Metaanalyse von 50 Studien an Wettkampfsportlern [8] konnte kein signifikanter Unterschied der LVEF im Vergleich zum nichttrainierten Kontrollkollektiv gefunden werden. Demgegenüber fanden mehrere Autoren unter Ruhebedingungen bei Sportlern eine leichte Verringerung der linksventrikulären Pumpfunktion, die jedoch innerhalb des Normbereiches lag. Rerych et al. stellten schon nach wenigen Wochen intensiven Trainings eine diskrete Reduktion der LVEF fest [9]. Dies entspricht der einschlägigen Überlegung, dass das dilatierte Sporthertz ein normales Schlagvolumen bei verminderter LVEF mit geringerer Faserverkürzung auswerfen kann. Auch nach unserer Erfahrung weisen ausgeprägte Sportherzen unter