



MASTERARBEIT | MASTER'S THESIS

Titel | Title

Dimensionen des linken und rechten Ventrikels

Entwicklung von Regressionsmodellen anhand anthropometrischer und
leistungsdiagnostischer Parameter bei Sportlerinnen und Sportlern
verschiedener Leistungsniveaus

verfasst von | submitted by

Lukas Seidl BSc

angestrebter akademischer Grad | in partial fulfilment of the requirements for the degree of
Master of Science (MSc)

Wien | Vienna, 2026

Studienkennzahl lt. Studienblatt |
Degree programme code as it appears on
the student record sheet:

UA 066 826

Studienrichtung lt. Studienblatt | Degree
programme as it appears on the student
record sheet:

Masterstudium Sportwissenschaft

Betreut von | Supervisor:

Univ.-Prof. Dr. Jürgen Scharhag

Abstract (deutsch)

Hintergrund: Sowohl regelmäßiges körperliches Training als auch pathologische Ursachen können zu strukturellen und funktionellen Anpassungen des Herzens führen. Die Unterscheidung zwischen physiologischen und pathologischen Veränderungen kann eine diagnostische Herausforderung darstellen. Referenzintervalle für den linken und rechten Ventrikel basieren üblicherweise auf heterogenen Populationen mit unterschiedlichen Körpergrößen und variierender körperlicher Aktivität, wodurch sie breit ausfallen. Es mangelt bisher an Referenzbereichen, die anthropometrische und leistungsdiagnostische Parameter berücksichtigen.

Ziel: Die Arbeit zielt darauf ab, Regressionsformeln zu entwickeln, um echokardiographische Dimensionen des linken und rechten Ventrikels in der täglichen Praxis besser einordnen zu können. Auf diese Weise sollen physiologische Anpassungen zuverlässiger von pathologischen Veränderungen unterschieden werden können. Darüber hinaus soll die Arbeit einen weiteren Beitrag zur Beurteilung der ventrikulären Anpassung des linken und rechten Ventrikels bei gesunden Erwachsenen mit unterschiedlichen Leistungsniveaus leisten.

Methodik: Die vorliegende Arbeit basiert auf einer Sekundäranalyse von Daten einer sportmedizinischen Querschnittsstudie mit 279 körperlich aktiven Teilnehmenden im Alter von 18 bis 35 Jahren, die an der Abteilung für Sportmedizin der Universität Wien in Kooperation mit dem Österreichischen Institut für Sportmedizin (ÖISM) erhoben wurden. Erfasst wurden anthropometrische, leistungsdiagnostische und echokardiographische Parameter. Mittels Pearson-Korrelationen und multipler linearer Regressionsanalysen (SPSS Statistics, Version 30.0.0) wurden auf Basis der Körpergröße, der maximalen Leistung (Watt) und des maximalen Sauerstoffpulses Regressionsformeln zur Berechnung individueller Referenzwerte der linken und rechten Ventrikeldimensionen entwickelt.

Ergebnisse: Die Körpergröße und die Leistungsparameter korrelieren signifikant mit den in der Arbeit untersuchten Dimensionen des linken und rechten Ventrikels. Außerdem wiesen alle vier Regressionsmodelle eine statistische Signifikanz ($p < 0,001$) auf, was auf einen signifikanten Zusammenhang zwischen den aus den Regressionsformeln abgeleiteten Werten und den echokardiographisch gemessenen Dimensionen des linken und rechten Ventrikels hinweist. Eine hohe Modellgüte ergab sich für LV-Länge ($R = 0,764$), LVEDD ($R = 0,784$) und RV-Länge ($R = 0,755$), während sie für RVD1 ($R = 0,699$) moderat ausfiel.

Schlussfolgerung: Die Ergebnisse zeigen ein ähnlich proportionales Adaptationsmuster beider Ventrikel. Die entwickelten Regressionsformeln ermöglichen unter Einbeziehung von Körpergröße und Leistungsfähigkeit die Berechnung individualisierter Referenzbereiche, die im Vergleich zu herkömmlichen Referenzintervallen enger ausfallen und damit die differenzierte Abgrenzung zwischen physiologischen und pathologischen Anpassungen unterstützen.

Abstract (English)

Background: Both regular physical training and pathological causes can lead to structural and functional adaptations of the heart. Distinguishing between physiological and pathological alterations can be a diagnostic challenge. Reference ranges for the left and right ventricles are usually based on heterogeneous populations with different body sizes and varying levels of physical activity, which makes them broad. There is currently a lack of reference ranges that take anthropometric and performance diagnostic parameters into account.

Objective: The aim of this study is to develop regression equations to allow for improved interpretation of echocardiographic dimensions of the left and right ventricles in daily clinical practice. In this way, physiological adaptations should be more reliably distinguished from pathological alterations. Furthermore, this work aims to contribute to a more comprehensive assessment of ventricular adaptation of both the left and right ventricles in healthy adults across different performance levels.

Methods: The present study is based on a secondary analysis of data from a sports medicine cross-sectional study including 279 physically active participants aged 18 to 35 years. Data were collected at the Department of Sports Medicine of the University of Vienna in cooperation with the Austrian Institute of Sports Medicine (ÖISM). Anthropometric, performance-related and echocardiographic parameters were assessed. Pearson correlation analyses and multiple linear regression analyses (SPSS Statistics, version 30.0.0) were used to develop regression equations for calculating individual reference values for left and right ventricular dimensions based on body height, maximal power output (watts), and oxygen pulse.

Results: Body height and performance parameters correlated significantly with the left ventricular (LV length & LVEDD) and right ventricular (RV length & RVD1) dimensions examined in this study. All four regression models reached statistical significance ($p < 0.001$), indicating a significant association between the values derived from the regression equations and the echocardiographically measured dimensions of the left and right ventricles. While LV length ($R = 0.764$), LVEDD ($R = 0.784$), and RV length ($R = 0.755$) showed a high correlation between the regression-derived values and the echocardiographically measured values, this agreement was lower for RVD1 ($R = 0.699$).

This is due to the weaker correlation of body height and performance parameters with RVD1 compared to RV length and the dimensions of the left ventricle.

Conclusion: The results show a similar proportional adaptation pattern in both ventricles. The developed regression formulas enable the calculation of individualized reference ranges incorporating body size and performance capacity, which are narrower than conventional reference intervals and thus support the differentiated distinction between physiological and pathological adaptations.

Inhaltsverzeichnis

Abstract (deutsch).....	1
Abstract (English).....	4
Vorwort	7
Abkürzungsverzeichnis	8
1 Einleitung	9
1.1 Methodik	9
2 Wissenschaftlicher Hintergrund	13
2.1 Trainingsinduzierte Anpassungen des Myokards	13
2.2 Pathologische Veränderungen des Myokards	14
2.3 Physiologische und pathologische Veränderungen des Myokards im Vergleich	15
3 Ergebnisse	19
3.1 Dimensionen des linken Ventrikels.....	19
3.1.1 Deskriptive Statistik	19
3.1.2 Bivariate Zusammenhänge des linken Ventrikels	20
3.1.3 Multiple lineare Regression des linken Ventrikels	22
3.2 Dimensionen des rechten Ventrikels	25
3.2.1 Deskriptive Statistik	26
3.2.2 Bivariate Zusammenhänge des rechten Ventrikels.....	26
3.2.3 Multiple lineare Regression des rechten Ventrikels	29
3.3 Validierung der Regressionsmodelle: Vergleich von berechneten und gemessenen Werten	32
3.4 Ableitung von Referenzintervallen auf Basis der Regressionsformeln	34
4 Diskussion	38
4.1 Interpretation der Ergebnisse	38
4.2 Praktische Anwendung der Regressionsgleichungen.....	39
4.3 Übertragbarkeit der entwickelten Regressionsgleichungen auf die Allgemeinbevölkerung und klinische Populationen	42
4.4 Vergleich mit bestehenden Referenzwerten	42
4.5 Limitationen.....	45
5 Fazit	47
Literaturverzeichnis	49
Tabellenverzeichnis	54
Abbildungsverzeichnis	55

Vorwort

An dieser Stelle möchte ich mich bei all jenen bedanken, die mich bei der Erstellung dieser Masterarbeit unterstützt und begleitet haben.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Univ.-Prof. Dr. Jürgen Scharhag für die engagierte Betreuung, die fachliche Unterstützung sowie die wertvollen Anregungen während des gesamten Entstehungsprozesses dieser Arbeit.

Darüber hinaus danke ich Dr. Theresa Hofbauer für die Bereitstellung der Datenbank sowie für die Hilfsbereitschaft und fachliche Unterstützung.

Weiters bedanke ich mich bei David Nader BSc. MSc. für die hilfsbereite Unterstützung bei auftretenden Fragestellungen.

Nicht zuletzt gilt mein aufrichtiger Dank meiner Familie, die mich während meiner gesamten Ausbildung kontinuierlich unterstützt hat.

Abkürzungsverzeichnis

ARVC	Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie
ASE.....	American Society of Echocardiography
BMI.....	Body Mass Index
EACVI.....	European Association of Cardiovascular Imaging
FS.....	Fractional Shortening
HCM.....	hypertrophe Kardiomyopathie
LA.....	Linker Vorhof
LV.....	Linker Ventrikel
LVEDD.....	Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser
MRT	Magnetresonanztomographie
ÖISM	Österreichisches Institut für Sportmedizin
RA.....	Rechter Vorhof
RV.....	Rechter Ventrikel
RVD1.....	Maximaler enddiastolischer Durchmesser im basalen Drittel des rechten Ventrikels (nach Lang et al., 2015)
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
VO2max	Maximale Sauerstoffaufnahme pro Minute (ml)

1 Einleitung

Sportliche Aktivität führt bekanntermaßen zu strukturellen Anpassungen des Herzens (Caselli et al., 2011). Insbesondere die Veränderungen des linken und rechten Ventrikels stehen im Fokus, da sie unter anderem ein Faktor der Leistungsfähigkeit von Sportler/innen sind. Neben der sportlichen Aktivität können auch pathologische Ursachen zu morphologischen Veränderungen des Herzens führen (Lovic et al., 2017). Trotz bereits existierender Referenzbereiche für beide Ventrikel kann die Unterscheidung zwischen physiologischen Anpassungen und pathologischen Veränderungen eine diagnostische Herausforderung darstellen (Caselli et al., 2014). Die Referenzbereiche für die Größen beider Ventrikel gelten für die Normalbevölkerung und können nicht immer für Sporttreibende verwendet werden. Darüber hinaus fallen Referenzintervalle für den linken und rechten Ventrikel meist breit aus, da sie eine Population mit variierenden Körpergrößen und unterschiedlichen körperlichen Aktivitätsniveaus abdecken, wodurch eine präzise Einordnung echokardiographischer Messwerte von einzelnen Personen erschwert wird. Es mangelt bisher an Referenzbereichen, die anthropometrische und leistungsdiagnostische Parameter einbeziehen.

Die Arbeit soll ein ergänzendes Tool entwickeln, um hierüber in der täglichen Praxis echokardiographische Dimensionen des linken und rechten Ventrikels besser einordnen zu können. Darüber hinaus soll die Arbeit einen weiteren Beitrag zur Beurteilung der ventrikulären Anpassung des linken und rechten Ventrikels bei gesunden Erwachsenen mit unterschiedlichen Leistungsniveaus leisten.

1.1 Methodik

Die vorliegende Arbeit basiert auf einer Sekundäranalyse bereits erhobener Daten. Die Datenbank wurde im Rahmen einer früheren sportmedizinischen Querschnittsstudie erstellt. An der Studie haben körperlich aktive Personen im Alter von 18 bis 35 Jahren teilgenommen, von Freizeitsportlern bis hin zu Wettkampfsportathleten. Die Datenerhebung fand zwischen Dezember 2022 und Juli 2023 statt. Jede Person unterzog sich einer Anamnese, einer körperlichen Untersuchung, einer Blutdruckmessung an beiden Armen in sitzender Position nach einer fünfminütigen Ruhephase, einem Ruhe-Elektrokardiogramm, einer echokardiographischen Untersuchung sowie einer kardiopulmonalen Belastungsergometrie. Alle Untersuchungen fanden an der Abteilung für Sportmedizin der Universität Wien in

Kooperation mit dem Österreichischen Institut für Sportmedizin (ÖISM) statt. Die echokardiographischen Untersuchungen wurden gemäß einem standardisierten Echokardiographieprotokoll nach aktuellen Richtlinien mittels eines Philips EPIQ CVx-Gerät mit einer X5-1 Matrix-Array-Sonde (1-5 MHz, Philips, Andover, MA) durchgeführt (Lang et al., 2015). Falls erforderlich, wurde eine manuelle Korrektur der endokardialen Ränder vorgenommen. Die für die vorliegende Arbeit relevanten echokardiographischen Messgrößen sind der enddiastolische Durchmesser und die Länge des linken Ventrikels (LVEDD & LV-Länge) sowie des rechten Ventrikels (RVD1 & RV-Länge). Für die zugrunde liegende Datenbank wurde der Durchmesser des rechten Ventrikels sowohl an der Basis als auch in der Mitte des Ventrikels erfasst. Für die Berechnungen in dieser Arbeit wurde nur der an der Basis gemessene RVD1 (Maximaler enddiastolischer Durchmesser im basalen Drittel des rechten Ventrikels, nach Lang et al., 2015) herangezogen. Um Messunterschiede durch verschiedene Untersucher zu vermeiden, führte eine einzelne Person alle Untersuchungen und Messungen unter der Aufsicht eines zweiten Untersuchers durch. Beide waren in der Echokardiographie ausgebildet und zertifiziert.

Es wurden Studierende, Sportvereine und Gemeindeorganisationen in den Rekrutierungsprozess einbezogen, um durch diesen Ansatz sicherzustellen, dass die Ergebnisse für ein breites Spektrum von Sportler/innen gelten. In der Datenbank wurde außerdem auf eine nahezu gleichmäßige Geschlechterverteilung geachtet. Insgesamt sind 291 Teilnehmende in der Datenbank gelistet. Aufgrund von fehlenden echokardiographischen Werten bei 12 Personen wurden die Berechnungen in dieser Arbeit anhand der Daten der übrigen 279 Teilnehmenden durchgeführt. So wurden Daten von 125 Frauen und 154 Männer bei den Berechnungen involviert. In *Tabelle 1* folgt eine übersichtliche Darstellung der Stichprobe.

Tabelle 1: Deskriptive Statistik der Stichprobe nach Geschlecht

	Frauen (n=125)		
<i>Parameter</i>	Mittelwert $\pm$ SD	Min	Max
Alter (Jahre)	26 $\pm$ 0,35	18	35
Größe (cm)	167 $\pm$ 0,50	153	183
Gewicht (kg)	60,1 $\pm$ 0,57	46,0	75,8
BMI (kg/m ²)	21,5 $\pm$ 0,16	17,5	26,4
VO2max (ml/kg/min)	48,0 $\pm$ 0,54	35	62
	Männer (n=154)		
<i>Parameter</i>	Mittelwert $\pm$ SD	Min	Max
Alter (Jahre)	27 $\pm$ 0,33	18	35
Größe (cm)	181 $\pm$ 0,54	165	202
Gewicht (kg)	75,8 $\pm$ 0,71	59,5	98,0
BMI (kg/m ²)	22,9 $\pm$ 0,17	18,0	28,7
VO2max (ml/kg/min)	54,7 $\pm$ 0,61	35	76

SD = Standardabweichung; Min = Minimum; Max = Maximum

Die Datenanalyse für vorliegende die Arbeit erfolgte mithilfe des Statistik-Programms SPSS Statistics (Version 30.0.0, IBM, Armonk, USA). Hierzu zählten der Test auf Normalverteilung (Kolmogorov-Smirnov-Test), die Berechnung und Darstellung der bivariaten Zusammenhänge mittels Pearson-Korrelationsanalyse und Streudiagrammen sowie die Durchführung multipler linearer Regressionsanalysen. Die grafische Darstellung des Vergleichs zwischen den berechneten und den tatsächlich gemessenen Werten erfolgte ergänzend mit Microsoft Excel (Microsoft 365, Microsoft Corp., Redmond, WA, USA).

Dank der umfassenden Datensammlung mit anthropometrischen, leistungsdiagnostischen und echokardiographischen Werten ist eine möglichst genaue Untersuchung der ventrikulären Anpassungen möglich. Auf Basis von ausgewählten Parametern, die signifikant mit den Ventrikelgrößen korrelieren, werden Regressionsgleichungen durch eine multiple lineare Regressionsanalyse aufgestellt. Die Auswahl der Parameter, welche für die multiple lineare Regression verwendet werden, um individuelle Referenzwerte für die Länge und Breite des linken und rechten Ventrikels zu berechnen, erfolgte unter Berücksichtigung von klinischer Relevanz, Genauigkeit und Handhabbarkeit in der Praxis. Die entwickelten Formeln sollen sowohl leicht verständlich, schnell anwendbar als auch präzise sein und sich

zudem für andere Zielgruppen, wie zum Beispiel für kardiologische Patient/innen, eignen. Um all diese Anforderungen zu erfüllen, wurden die drei Parameter Größe, Leistung (W) und Sauerstoffpuls für die Berechnungen herangezogen. Die Größe bezieht sich dabei auf die Körpergröße der Person, die Leistung (W) auf die maximal erreichten Watt bei der Belastungsergometrie und der Sauerstoffpuls auf die Menge des aufgenommenen Sauerstoffs pro Herzschlag unter maximaler Belastung. Die bivariaten Zusammenhänge zwischen den Parametern und den Ventrikelgrößen wurden mittels Pearson-Korrelationsanalyse berechnet und in Streudiagrammen dargestellt. Da Männer im Schnitt sowohl größer als auch körperlich leistungsfähiger als Frauen sind, ist das Geschlecht bereits indirekt in den verwendeten Parametern enthalten und wurde nicht als separater Parameter für die Berechnung verwendet. Auch das Gewicht wurde nicht als separater Parameter verwendet. Der Grund dafür ist, dass in der Datenbank mit sportlichen Personen ein höheres Gewicht bei gleichgroßen Proband/innen in den meisten Fällen durch eine höhere Muskelmasse bedingt ist und damit auch eine höhere Leistung erreicht wird. Das führt in der Datenbank zu einer positiven Korrelation zwischen dem Gewicht und der Größe der Ventrikel. Da die Formeln aber auch für Personen geeignet sein sollen, bei denen ein erhöhtes Körpergewicht auf eine erhöhte Fettmasse zurückzuführen ist, besteht in diesem Fall kein linearer Zusammenhang zwischen Körpergewicht und Leistungsfähigkeit. Die Formeln würden bei übergewichtigen Personen die individuellen Referenzwerte für die Dimensionen der Ventrikel überschätzen, sofern das Gewicht ein Parameter in den Formeln wäre. Aufgrund dessen ist bezüglich anthropometrischer Parameter nur die Körpergröße und nicht das Gewicht in den Formeln miteinbezogen. Mit zusätzlich der maximalen Leistung (W) und dem Sauerstoffpuls liefern diese drei Parameter ein angemessenes Maß an Genauigkeit und Handhabbarkeit.

Bei der Literaturrecherche wurden vorrangig aktuelle wissenschaftliche Quellen herangezogen. Ältere Publikationen wurden nur dann einbezogen, wenn sie nach wie vor relevante Grundlagen oder zentrale Erkenntnisse für das Thema liefern.

2 Wissenschaftlicher Hintergrund

2.1 Trainingsinduzierte Anpassungen des Myokards

Regelmäßiges Ausdauertraining führt nachweislich zu strukturellen und funktionellen Veränderungen des linken (LV) und rechten Ventrikels (RV) in Bezug auf Masse, Volumen und Funktion (Scharhag et al., 2002). In einer Vergleichsstudie von Scharhag et al. (2002) wurden Masse, Volumen und Funktion des linken und rechten Ventrikels bei 21 männlichen Ausdauersportlern (A) und 21 untrainierten Kontrollpersonen (K) mittels MRT und Echokardiographie analysiert. Die Masse des linken Ventrikels (A: 200 ± 20 g; K: 148 ± 17 g) und die Masse des rechten Ventrikels (A: 77 ± 10 g; K: 56 ± 8 g) unterschieden sich zwischen den beiden Gruppen signifikant. Auch die enddiastolischen Volumina des linken und rechten Ventrikels (LV-EDV: 167 ± 28 ml [A]; 125 ± 16 ml [K]; RV-EDV: 160 ± 26 ml [A]; 128 ± 10 ml [K]) und Schlagvolumina (LV-SV: 99 ± 18 ml [A], 74 ± 11 ml [K]; RV-SV: 102 ± 18 ml [A], 79 ± 8 ml [K]) unterschieden sich signifikant zwischen den Sportlern und den Kontrollpersonen. Keine signifikanten Unterschiede wurden hingegen bei der Ejektionsfraktion (LV-EF: $59 \pm 3\%$ [A]; $59 \pm 6\%$ [K]; RV-EF: $63 \pm 3\%$ [A], $62 \pm 3\%$ [K]) und dem Verhältnis von LV zu RV gemessen. Daraus lässt sich schließen, dass regelmäßiges und intensives Ausdauertraining zu ähnlichen Veränderungen der Masse, des Volumens und der Funktion der linken und rechten Herzkammer führt. (Scharhag et al., 2002)

Eine longitudinale Studie von Vogelsang et al. (2008) zeigte, dass bei untrainierten, übergewichtigen Personen bereits nach einem achtwöchigen, intensiven Ausdauertraining das Schlagvolumen, das enddiastolische Volumen und die Masse des linken und rechten Ventrikels signifikant steigen (Vogelsang et al., 2008). Dabei muss berücksichtigt werden, dass die Ergebnisse dieser Studie aufgrund der übergewichtigen Testpersonen nicht gleich auf die allgemeine Bevölkerung übertragen werden können. Trotzdem unterstreichen die Ergebnisse, dass kardiale Anpassungen auch innerhalb eines kurzen Zeitraums möglich sind. Außerdem gibt es zahlreiche weitere Studien, bei denen eine Zunahme der Masse und des Volumens des linken und rechten Ventrikels durch regelmäßiges Training beschrieben wird (Caselli et al., 2011; Aaron et al., 2011).

Ein zentrales Merkmal des Sportlerherzens ist die Reversibilität der kardialen Veränderungen nach einer Trainingspause oder infolge einer Verletzung. Dieses Phänomen

gilt als Merkmal, das das Sportlerherz von einer Kardiomyopathie unterscheidet (Krysztofiak & Petkow Dimitrow, 2016; Petek et al., 2022).

Ein weiteres Merkmal des Sportlerherzens ist eine erhöhte myokardiale Compliance. Trotz des größeren Durchmessers des linken Vorhofs (LA) wiesen Leistungssportler/innen im Vergleich zur Kontrollgruppe eine geringere LA-Steifigkeit auf. Darüber hinaus ist die LV-Steifigkeit bei Sportler/innen ebenfalls geringer (D'Ascenzi et al., 2015).

2.2 Pathologische Veränderungen des Myokards

Im Gegensatz zu einer physiologischen Hypertrophie des Myokards gibt es auch eine pathologische Hypertrophie durch eine anhaltende, abnormale Belastung wie zum Beispiel durch arterielle Hypertonie, Klappeninsuffizienz oder einen Myokardinfarkt (Shimizu & Minamino, 2016). Eine pathologische Hypertrophie ist mit Fibrose, verminderter Kapillardichte, erhöhter Produktion proinflammatorischer Zytokine, zellulären Funktionsstörungen sowie unerwünschten epigenetischen Veränderungen verbunden und steht in engem Zusammenhang mit der Gesamtmortalität (Shimizu & Minamino, 2016; Hildick-Smith & Shapiro, 2001).

Weitere Ursachen für eine pathologische Hypertrophie des Myokards sind die Aortenklappenstenose und die Aortenklappeninsuffizienz (Rajput & Zeltser, 2023). Die Aortenklappenstenose ist eine Verengung der Klappenöffnung, wodurch die Fläche der Aortenklappe reduziert ist. Bei der Aortenklappeninsuffizienz kommt es hingegen zu einem Rückfluss von Blut aus der Aorta in die linke Herzkammer, da die Klappensegel nicht vollständig schließen. Die Stenose kann zu einer Hypertrophie des Myokards führen, da der erhöhte Widerstand den Blutfluss erschwert. Bei der Aortenklappeninsuffizienz entwickelt sich die Hypertrophie, um das normale Schlagvolumen sowie den enddiastolischen Druck aufrechtzuerhalten (Rajput & Zeltser, 2023).

Von klinischer Bedeutung sind auch Kardiomyopathien. In der Literatur werden insbesondere die hypertrophe, dilatative, restriktive und die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie als gängige Formen beschrieben. (Merlo et al., 2022; Rapezzi et al., 2022). Die hypertrophe Kardiomyopathie ist die häufigste vererbte Herzmuskelerkrankung mit einer Prävalenz von etwa 1:200 bis 1:500 in der Allgemeinbevölkerung. Sie ist durch eine linksventrikuläre oder in manchen Fällen auch biventrikuläre Hypertrophie gekennzeichnet, die nicht durch abnormale Belastungsbedingungen erklärt werden kann (Merlo et al., 2022; Bartolacelli et al., 2022).

Meistens ist diese Form der Kardiomyopathie durch eine asymmetrische linksventrikuläre Hypertrophie mit einem reduzierten LV-Durchmesser charakterisiert (Lauschke & Maisch, 2009).

Die dilatative Kardiomyopathie ist hauptsächlich durch eine linksventrikuläre Dilatation (LVEDD > 117%) und eine Kontraktionsstörung (FS [Fractional Shortening] < 25%) gekennzeichnet (Wang, Jia & Song, 2023; Mestroni et al., 1999). Eine linksventrikuläre Vergrößerung ohne systolische Dysfunktion kann ein früher Marker für die Entwicklung einer dilatativen Kardiomyopathie sein (Japp et al., 2016). Dieser Aspekt ist in dieser Arbeit relevant, da erhöhte LVEDD- und LV-Längen-Werte im Vergleich zu individuell berechneten Normwerten (unter Einbezug anthropometrischer und leistungsdiagnostischer Parameter) auf eine solche Erkrankung hinweisen können.

Die restriktive Kardiomyopathie ist durch eine diastolische Dysfunktion aufgrund einer abnormalen Muskelentspannung und Myokardsteifigkeit gekennzeichnet, was zu einer restriktiven Füllung der Ventrikel führt (Towbin, 2014; Chintanaphol et al., 2022). Die diastolische Dysfunktion geht häufig mit einer Vergrößerung des linken Vorhofs oder beider Vorhöfe sowie einer normalen Ventrikelgröße und systolischen Funktion einher (Chintanaphol et al., 2022; Rapezzi et al., 2022).

Die arrhythmogene Kardiomyopathie wird durch Mutationen in Genen verursacht und ist durch Ventrikel-Dilatation, Herzfunktionsstörungen und Herzinsuffizienz gekennzeichnet, wobei vor allem das Auftreten lebensbedrohlicher Arrhythmien und der plötzliche Herztod im Vordergrund stehen (Van der Voorn et al., 2020). Die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC) ist eine Erkrankung, die mit einer RV-Dilatation einhergehen kann und im Frühstadium schwer zu diagnostizieren ist. Bei einem auffällig dilatierten rechten Ventrikel sollte ein Blick auf die Ejektionsfraktion des rechten Ventrikels geworfen werden, da diese bei der ARVC oft verringert ist. (Marcus et al., 2010; Pilichou et al., 2016)

Auch bei Patient/innen, die mit Chemotherapie behandelt wurden, kann es zu einem dilatierten rechten Ventrikel sowie einer Verschlechterung der systolischen und diastolischen Funktion kommen (Tadic et al., 2017).

2.3 Physiologische und pathologische Veränderungen des Myokards im Vergleich

Durch Training induziertes Wachstum des Myokards verringert das Risiko von Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Tham et al., 2018). Im Gegensatz zur physiologischen Form der Hypertrophie ist die pathologische Ausprägung meist Folge eines Krankheitsprozesses –

zum Beispiel bei arterieller Hypertonie oder genetisch bedingten Kardiomyopathien – und geht mit einem erhöhten Risiko für Herzinsuffizienz und Mortalität einher (Tham et al., 2018). Daher ist es essenziell, die Ursache einer Myokardhypertrophie sorgfältig abzuklären, da sich physiologische und pathologische Formen anhand von einzelnen echokardiographischen Parametern – wie etwa Wanddicke oder Ventrikeldurchmesser – nicht eindeutig unterscheiden lassen. Einige Parameter können sich sowohl bei Sportler/innen als auch bei Patient/innen mit kardialen Erkrankungen überschneiden. In *Abbildung 1* werden Parameter aufgezeigt, die sich zwischen dem Sportlerherz und der dilatativen, hypertrophen und arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie überschneiden können (Maron & Maron, 2017). Eine differenzierte Beurteilung erfordert deshalb die ganzheitliche Betrachtung mehrerer echokardiographischer Kennwerte, funktioneller Aspekte sowie weiterer Faktoren, die in den folgenden Abschnitten näher erläutert werden. (Krysztofiak & Petkow Dimitrow, 2016)

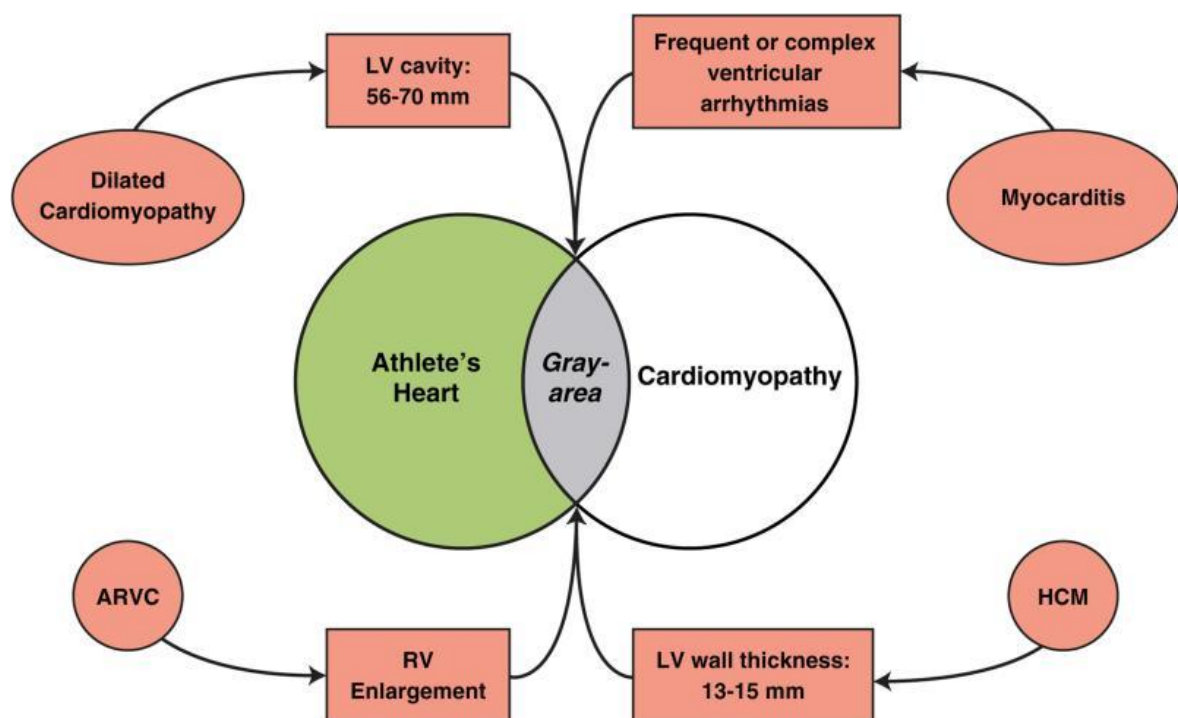


Abbildung 1: Mögliche Überschneidungen zwischen physiologischer Hypertrophie des Myokards und pathologischen Zuständen. ARVC = Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie; HCM = Hypertrophe Kardiomyopathie (Maron & Maron, 2017)

Ein zentrales Kriterium zur Unterscheidung zwischen physiologischer Hypertrophie und hypertropher Kardiomyopathie (HCM) ist unter anderem der linksventrikuläre enddiastolische Durchmesser (Pelliccia et al., 2012). Die linksventrikuläre Hypertrophie bei HCM wird oft als konzentrisch beschrieben, wobei ein LVEDD von weniger als 45 mm als Indikator für die Diagnose einer HCM gilt (Krysztofiak & Petkow Dimitrow, 2016). Auch

in einer Studie von Pagourelas et al. wird dieses Kriterium unterstützt und eine Schwelle von 47,9 mm für den LVEDD zur Differenzierung zwischen Sportlerherz und hypertropher Kardiomyopathie mit einer Sensitivität von 87,5 % und einer Spezifität von 77,8 %, bestimmt (Pagourelas et al., 2013).

Caselli et al. verglichen eine Gruppe von Sportler/innen mit einer LV-Wanddicke von 13–15 mm mit HCM-Patient/innen mit vergleichbarer Wanddicke. (Caselli et al., 2014). Sie kamen zu dem Schluss, dass der LVEDD das zuverlässigste und unabhängigste Kriterium zur Unterscheidung zwischen physiologischer und pathologischer linksventrikulärer Hypertrophie darstellt. In ihrer Stichprobe zeigte ein LVEDD von 55 mm die höchste Sensitivität und Spezifität zur Unterscheidung zwischen Sportlerherz und HCM. Alle Patient/innen mit HCM hatten einen LVEDD von weniger als 55 mm (Caselli et al., 2014). Die in dieser Studie ermittelte Schwelle von 55 mm liegt deutlich über den zuvor genannten Schwellen von 45 und 47,9 mm. Fest steht, dass der linksventrikuläre Durchmesser bei der Unterscheidung zwischen Sportlerherz und HCM helfen kann und ein kleiner LVEDD als Risikofaktor für einen plötzlichen Tod bei HCM-Patient/innen angesehen werden kann (Dimitrow & Dubiel, 2005; Caselli et al., 2014; Pagourelas et al., 2013).

Neben dem linken Ventrikel spielt auch das linke Atrium (LA) eine Rolle in der Differenzierung. In mehr als der Hälfte der HCM-Patient/innen liegt ein LA-Durchmesser über 40 mm vor, während dies nur bei etwa 20 % der Athlet/innen zutrifft. Ein LA-Durchmesser von mehr als 45 mm tritt bei HCM-Patient/innen deutlich häufiger auf (25 %) als bei Athletinnen (2 %) (Pelliccia et al., 2005). Bei HCM-Patient/innen mit leichter Hypertrophie liegt der Durchmesser des Vorhofs jedoch oft innerhalb der normalen Grenzen und ist kleiner als bei Sportler/innen (Caselli et al., 2014). Der LA-Durchmesser dient somit bei fortgeschrittener HCM als zusätzlicher diagnostischer Marker (Pelliccia et al., 2005). Bei leichter bis milder HCM weist dieser Parameter hingegen eine eingeschränkte Aussagekraft auf und erlaubt keine verlässliche Abgrenzung zur physiologischen Hypertrophie (Caselli et al., 2014).

Bei echokardiographischen Werten, die möglicherweise auf eine Pathologie hindeuten, sollte eine gründliche Familienanamnese über drei Generationen durchgeführt werden (Dimitrow et al., 2010). Dies kann Hinweise auf genetisch bedingte Kardiomyopathien liefern (Dimitrow et al., 2010). Außerdem muss in der Bewertung solcher Befunde der tatsächliche Trainingsumfang der betroffenen Person berücksichtigt werden. Veränderungen, die durch intensives Ausdauertraining auftreten, sind typischerweise erst bei einem Trainingsumfang

von über drei Stunden pro Woche zu beobachten. Die Ausprägung der kardialen Anpassungen steht zudem in einem proportionalen Verhältnis zur Intensität und Dauer der körperlichen Belastung. So wäre eine deutliche RV-Vergrößerung bei Personen mit freizeitsportlicher Aktivität von etwa drei Trainingsstunden pro Woche eher ungewöhnlich, während sie bei professionellen Ausdauersportler/innen mit einem Trainingsumfang von über 20 Wochenstunden als physiologisch betrachtet werden kann. (Prior, 2018)

Die Beurteilung dessen, was hinsichtlich ethnischer Zugehörigkeit, Trainingsumfang und anthropometrischer Parameter innerhalb der Norm liegt, erfordert klinische Erfahrung. Deshalb sollen die in dieser Arbeit entwickelten Formeln dabei unterstützen, echokardiographische Messwerte zu Länge und Durchmesser des linken und rechten Ventrikels im diagnostischen Kontext besser einzuordnen und die Diagnose von Pathologien zu erleichtern. Auch bei trainierten Sportler/innen können kardiale Pathologien auftreten. In diesen Fällen ist die Abgrenzung zwischen physiologischer und pathologischer Anpassung besonders herausfordernd. (Krysztofiak & Petkow Dimitrow, 2016).

3 Ergebnisse

Um die Ergebnisse übersichtlich darzustellen, wird der Ergebnisteil in Unterkapitel aufgeteilt. Zunächst werden die Ergebnisse des linken Ventrikels in *Kapitel 3.1* präsentiert. Im Anschluss erfolgt die Darstellung der Ergebnisse des rechten Ventrikels in *Kapitel 3.2*.

3.1 Dimensionen des linken Ventrikels

In diesem Kapitel werden Zusammenhänge zwischen der Größe des linken Ventrikels (LVEDD & LV-Länge) und der Körpergröße, der maximalen Leistung (W) sowie dem Sauerstoffpuls untersucht. Infolgedessen wird sowohl für den LVEDD als auch für die LV-Länge ein multiples lineares Regressionsmodell erstellt sowie eine daraus resultierende Regressionsformel, die ein praxisnahes Instrument zur schnellen und individualisierten Bewertung linksventrikulärer Dimensionen im sportmedizinischen Setting darstellen soll.

3.1.1 Deskriptive Statistik

Die schließlich resultierenden Regressionsformeln sollen beide Geschlechter miteinbeziehen. Dadurch sind sowohl Männer als auch Frauen in derselben Auswertung der deskriptiven Statistik und des Regressionsmodells. Durch die Einbeziehung beider Geschlechter in dieselbe Auswertung sind die einzelnen Parameter laut Kolmogorov-Smirnov-Test nicht normalverteilt. Aufgrund dessen werden in der folgenden Tabelle die drei Quartile (Q1, 2 & 3), der Interquartilsabstand, und für eine bessere Übersicht auch Minimum und Maximum angegeben.

Tabelle 2: Deskriptive Statistik der Stichprobe (linker Ventrikel)

Parameter	Deskriptive Statistik (n = 279)					
	Min	25 %	Median	75 %	Max	IQR
Körpergröße (cm)	153	167	174	182	202	15
Maximale Leistung (Watt)	154	244	285	360	460	116
Sauerstoffpuls (ml)	9	16	19	22	30	6
LVEDD (mm)	40,0	49,0	52,0	55,0	65,0	6,0
LV-Länge (mm)	70,0	82,0	88,0	92,8	107	10,8

Min = Minimum; Max = Maximum; 25% = 25. Perzentil; 75% = 75. Perzentil; IQR = Interquartilsabstand

Die deskriptive Statistik in *Tabelle 2* veranschaulicht die Merkmale der Stichprobe bezüglich der Parameter, die für die im weiteren Verlauf folgenden Regressionsmodelle für den linken Ventrikel relevant sind. Nach Angaben der „American Society of Echocardiography“ und der „European Association of Cardiovascular Imaging“ beträgt der durchschnittliche LVEDD $50,2 \pm 4,1$ mm bei Männern und $45,0 \pm 3,6$ mm bei Frauen (Lang et al., 2015). Mit einem Median von 52,0 mm liegt der Wert in dem in dieser Arbeit untersuchten Kollektiv höher. Allerdings muss berücksichtigt werden, dass das durchschnittliche Alter der Proband/innen mit 44 Jahren in dem Artikel von Lang et al. deutlich höher ist als das durchschnittliche Alter von dem in dieser Arbeit untersuchten Kollektiv.

3.1.2 Bivariate Zusammenhänge des linken Ventrikels

Eine multiple Regression ist nur dann sinnvoll, wenn die gewählten Parameter signifikant mit den abhängigen Variablen (LVEDD, LV-Länge, RVD1 & RV-Länge) korrelieren. Die Streudiagramme helfen die Zusammenhänge darzustellen, während die Pearson-Korrelation die Korrelationsstärke und die Signifikanz prüft. Nur jene Parameter, die signifikant mit den abhängigen Variablen korrelieren, werden in die multiple Regression miteinbezogen.

LVEDD

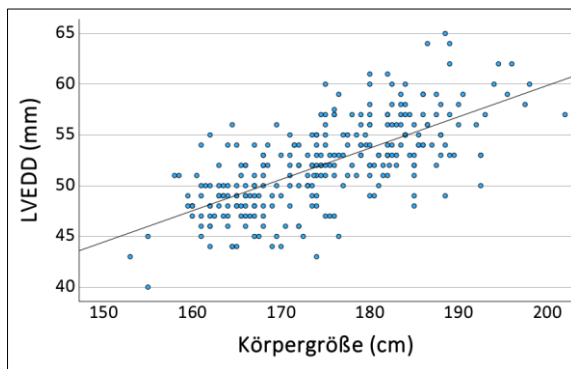


Abbildung 2: Zusammenhang zwischen LVEDD und Körpergröße

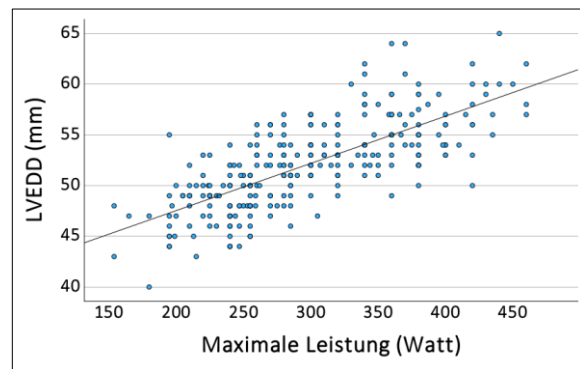


Abbildung 3: Zusammenhang zwischen LVEDD und maximaler Leistung

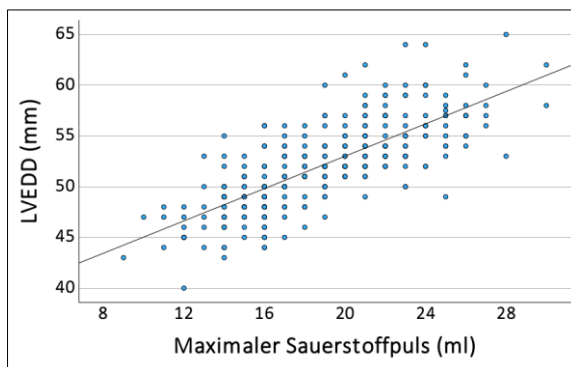


Abbildung 4: Zusammenhang zwischen LVEDD und maximalem Sauerstoffpuls

Die *Abbildungen 2-4* zeigen Streudiagramme, die den Zusammenhang zwischen dem LVEDD und der Körpergröße, der maximalen Leistung (W) sowie dem maximalen Sauerstoffpuls darstellen.

Abbildung 2 zeigt einen signifikanten positiven Zusammenhang zwischen der Körpergröße und dem LVEDD. Die Pearson-Korrelation bestätigt diesen linearen Zusammenhang und ist stark ausgeprägt ($r = 0,684$; $p < 0,001$). Dies verdeutlicht, dass größere Personen im Schnitt signifikant höhere LVEDD-Werte aufweisen. Die Ergebnisse unterstreichen die Relevanz anthropometrischer Parameter bei der Interpretation des LVEDDs.

Auch die maximale Leistung (W), die auf dem Ergometer gemessen wurde, zeigt einen signifikanten positiven Zusammenhang mit dem LVEDD. Die Pearson-Korrelation bestätigt diesen Zusammenhang ($r = 0,735$; $p < 0,001$) (*Abbildung 3*). Die stärkste Korrelation besteht allerdings zwischen dem LVEDD und dem maximalen Sauerstoffpuls ($r = 0,754$; $p < 0,001$) (*Abbildung 4*).

Die Ergebnisse zeigen, dass alle drei gewählten Parameter (Körpergröße, maximale Leistung [W] & maximaler Sauerstoffpuls) für die multiple Regressionsanalyse des LVEDDs in dieser Arbeit relevant sind.

LV-Länge

Nachdem die signifikanten Zusammenhänge zwischen dem LVEDD und den unabhängigen Variablen bestätigt wurden, zeigen die folgenden drei Abbildungen die Zusammenhänge zwischen der LV-Länge und denselben unabhängigen Parametern.

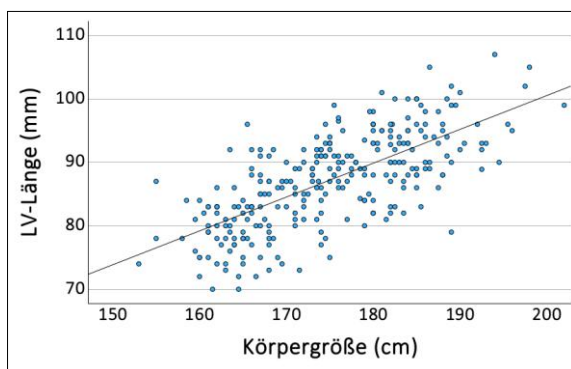


Abbildung 5: Zusammenhang zwischen LV-Länge und Körpergröße

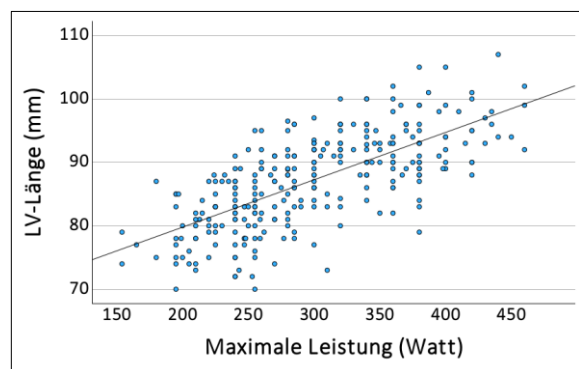


Abbildung 6: Zusammenhang zwischen LV-Länge und maximaler Leistung

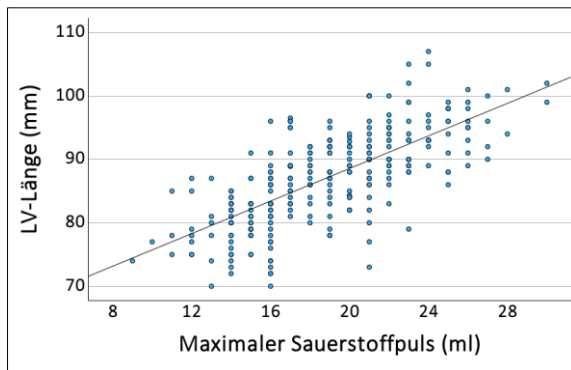


Abbildung 7: Zusammenhang zwischen LV-Länge und maximalem Sauerstoffpuls

Die Korrelationen zwischen den drei Parametern mit der LV-Länge sind ähnlich wie die mit der LVEDD. Dies verdeutlicht, dass sich der linke Ventrikel eines Sporttreibenden nicht nur in der Breite vergrößert, sondern auch proportional in der Länge. *Abbildung 5* zeigt einen signifikanten positiven Zusammenhang zwischen Körpergröße und LV-Länge. Die Ergebnisse der Pearson-Korrelation unterstreichen dies ($r = 0,698$; $p < 0,001$). Die Zusammenhänge zwischen maximaler Leistung (W) und LV-Länge ($r = 0,697$; $p < 0,001$) sowie maximalem Sauerstoff und LV-Länge ($r = 0,716$; $p < 0,001$) sind ebenfalls positiv und signifikant.

Die Unterschiede hinsichtlich den Korrelationsstärken zwischen LVEDD (*Abbildungen 2-4*) und LV-Länge (*Abbildungen 5-7*) sind minimal. Trotzdem deuten die kleinen Unterschiede eventuell darauf hin, dass sich die Körpergröße etwas stärker auf die LV-Länge als auf die Breite auswirkt, während sich Leistungsparameter etwas stärker auf die LV-Breite als auf die Länge auswirken. Es wären weitere Studien notwendig, die diese Vermutung näher untersuchen.

Festzustellen ist, dass Körpergröße, maximale Leistung (W) und Sauerstoffpuls nicht nur mit dem LVEDD, sondern auch mit der LV-Länge signifikant korrelieren. Dies stellt ein wichtiges Kriterium für die nachfolgende multiple Regressionsanalyse dar.

3.1.3 Multiple lineare Regression des linken Ventrikels

Nachdem die signifikanten Korrelationen zwischen den unabhängigen Variablen sowie dem LVEDD und der LV-Länge nachgewiesen wurden, wird infolge der nächste Analyseschritt vorgestellt. Dieser Abschnitt beinhaltet zunächst die Darstellung des Regressionsmodells für den LVEDD, gefolgt von dem Modell für die LV-Länge.

LVEDD

Die folgenden zwei Tabellen beschreiben die Ergebnisse der multiplen linearen Regression in Bezug auf die abhängige Variable LVEDD. *Tabelle 3* zeigt die Ergebnisse des gesamten Modells, während *Tabelle 4* die im Modell verwendeten Regressionskoeffizienten beschreibt.

Ergebnisse des Regressionsmodells für den LVEDD:

Tabelle 3: Multiple Regressionsanalyse für LVEDD

Modell	R	R ²	Std.-Fehler	F	df1	df2	p
LVEDD	0,784	0,615	2,7	146,2	3	275	< 0,001

R = multiple Korrelation zwischen allen Prädiktoren und der abhängigen Variable (Maß für die Gesamtstärke des Zusammenhangs); R² = Bestimmtheitsmaß (der Anteil der Varianz der abhängigen Variable LVEDD, der durch die unabhängigen Variablen erklärt wird); Std.-Fehler = Standardfehler; F = F-Wert der Varianzanalyse (ANOVA); df1 = Freiheitsgrade der Regression (Anzahl der Prädiktoren im Modell); Freiheitsgrade des Fehlers (Stichprobengröße minus Anzahl der Prädiktoren minus 1); p = Signifikanzniveau des F-Tests

Darstellung der Koeffizienten des Regressionsmodells für den LVEDD:

Tabelle 4: Regressionskoeffizienten für LVEDD

Variable	B	Std.-Fehler	β	T	p
LVEDD (Konstante)	19,3	3,6	-	5,336	< 0,001
Körpergröße	0,124	0,02	0,274	5,000	< 0,001
Maximale Leistung	0,013	0,01	0,198	2,049	0,041
Maximaler Sauerstoffpuls	0,395	0,10	0,374	3,786	< 0,001

B = unstandardisierter Regressionskoeffizient; Std.-Fehler = Standardfehler; β = Standardisierter Koeffizient; T = Teststatistik des t-Tests; p = Signifikanzniveau

Die multiple lineare Regressionsanalyse zeigt, dass das Modell zur Vorhersage des LVEDDs signifikant ist ($F = 146,2$; $p < 0,001$) (*Tabelle 3*). Mit einem Bestimmtheitsmaß von $R^2 = 0,615$ kann das Modell 61,5 % der Varianz des LVEDDs erklären, was auf eine hohe Modellgüte hinweist. Der Standardfehler beträgt 2,7 mm und beschreibt die mittlere Abweichung zwischen den von dem Modell vorhergesagten und den tatsächlich gemessenen LVEDD-Werten.

Die Signifikanz-Werte in *Tabelle 4* ($p < 0,05$) zeigen, dass alle Prädiktoren signifikant zur Vorhersage der abhängigen Variable beitragen (*Tabelle 4*). Den stärksten standardisierten Einfluss auf den LVEDD zeigt der maximale Sauerstoffpuls ($\beta = 0,374$; $p < 0,001$), gefolgt von der Körpergröße ($\beta = 0,274$; $p < 0,001$) und der maximalen Leistung ($\beta = 0,198$; $p = 0,041$).

Aus den unstandardisierten Regressionskoeffizienten B lässt sich folgende Regressionsgleichung aufstellen:

$$LVEDD = 0,124 \times \text{Körpergröße} + 0,013 \times \text{Maximale Leistung} + 0,395 \times \text{O}_2\text{-Puls} + 19,3$$

Diese Gleichung bedeutet, dass sich der LVEDD um 0,124 mm pro zusätzlichem Zentimeter Körpergröße, um 0,013 mm pro zusätzlichem Watt an Leistung und um 0,395 mm pro zusätzlichem Milliliter Sauerstoffpuls erhöht. Der Achsenabschnitt von 19,3 mm bildet den Basiswert, zu dem die Beiträge der Prädiktoren hinzuaddiert werden.

Festzustellen ist, dass die aus Körpergröße, maximaler Leistung (W) und Sauerstoffpuls berechneten LVEDD-Werte signifikant mit den tatsächlich gemessenen LVEDD-Werten übereinstimmen.

LV-Länge

Die folgenden zwei Tabellen beschreiben die Ergebnisse der multiplen linearen Regression für die LV-Länge:

Ergebnisse des Regressionsmodells für die LV-Länge:

Tabelle 5: Multiple Regressionsanalyse für LV-Länge

Modell	R	R ²	Std.-Fehler	F	df1	df2	p
LV-Länge	0,764	0,584	4,7	128,9	3	275	< 0,001

Für Abkürzungen siehe Tabelle 3

Darstellung der Koeffizienten des Regressionsmodells für die LV-Länge:

Tabelle 6: Regressionskoeffizienten für LV-Länge

Variable	B	Std.-Fehler	β	T	p
LV-Länge (Konstante)	22,95	6,4	-	3,613	< 0,001
Körpergröße	0,278	0,04	0,364	6,401	< 0,001
Maximale Leistung	0,015	0,01	0,142	1,418	0,157
Maximaler Sauerstoffpuls	0,578	0,18	0,323	3,148	0,002

Für Abkürzungen siehe Tabelle 4

Tabelle 5 zeigt, dass das Modell zur Berechnung der LV-Länge ebenfalls statistisch signifikant ist ($F = 128,9$; $p < 0,001$) und die mithilfe der Formel berechneten Werte signifikant mit den tatsächlich gemessenen Werten korrelieren. Mit einem Bestimmtheitsmaß von $R^2 = 0,584$ kann das Modell 58,4 % der Varianz der LV-Länge erklären, was auf eine gute Modellgüte hinweist. Der Standardfehler des Schätzers beträgt

4,7 mm und beschreibt, dass die von dem Modell prognostizierten Werte der LV-Länge im Schnitt um 4,7 mm von den tatsächlich gemessenen LV-Längen abweichen. Die Abweichungen bei der LV-Länge sind erwartungsgemäß größer als die der Ergebnisse für den LVEDD, da die absoluten Werte für die LV-Länge höher sind als für den LVEDD.

Die Analyse der einzelnen Prädiktoren zeigt, dass sowohl die Körpergröße ($\beta = 0,364$; $p < 0,001$) als auch der maximale Sauerstoffpuls ($\beta = 0,323$; $p = 0,002$) signifikant zur Vorhersage der LV-Länge beitragen (*Tabelle 6*). Die maximale Leistung (W) hingegen weist keinen signifikanten Einfluss auf die abhängige Variable auf ($\beta = 0,142$; $p = 0,157$), was darauf hindeutet, dass ihr Beitrag zur Modellgüte begrenzt ist. Dies dürfte darauf zurückzuführen sein, dass die maximale Leistung (W) und der maximale Sauerstoffpuls ähnliche Informationen liefern. Die maximale Leistung (W) bleibt jedoch als Variable Teil der Regressionsgleichung, da sie die Genauigkeit der Vorhersage insgesamt verbessert.

Aus den unstandardisierten Regressionskoeffizienten ergibt sich folgende Regressionsgleichung:

$$LV\text{-Länge} = 0,278 \times \text{Körpergröße} + 0,015 \times \text{Maximale Leistung} + 0,578 \times \text{O}_2\text{-Puls} + 23$$

Diese Gleichung bedeutet, dass sich die LV-Länge um 0,278 mm pro zusätzlichem Zentimeter Körpergröße, um 0,015 mm pro zusätzlichem Watt an Leistung und um 0,578 mm pro zusätzlichem Milliliter Sauerstoffpuls erhöht. Der Achsenabschnitt von 23 mm stellt den Basiswert dar, zu dem die gewichteten Beiträge der Prädiktoren addiert werden.

Obwohl die maximale Leistung (W) in diesem Modell lediglich einen geringen Beitrag zur Vorhersage der LV-Länge leistet, ist das gesamte Modell für die LV-Länge signifikant ($p < 0,001$).

3.2 Dimensionen des rechten Ventrikels

Während sich *Kapitel 3.1* mit den Dimensionen des linken Ventrikels befasste, werden in diesem Kapitel die Dimensionen des rechten Ventrikels (RVD1 und RV-Länge) unter Einbezug derselben Parameter (Körpergröße, maximale Leistung und Sauerstoffpuls) analysiert. Infolgedessen wird sowohl für den RVD1 als auch für die RV-Länge ein multiples lineares Regressionsmodell erstellt sowie eine daraus resultierende Regressionsformel.

3.2.1 Deskriptive Statistik

In der folgenden Tabelle werden zusätzlich zu den bereits bekannten Werten der unabhängigen Parameter aus *Tabelle 2* noch die Werte des RVD1 und der RV-Länge dargestellt. Da die Stichprobe durch die Einbeziehung beider Geschlechter nicht normalverteilt ist, werden auch in dieser Tabelle die Quartile (Q1, 2 & 3), Minimum und Maximum sowie der Interquartilsabstand angegeben.

Tabelle 7: Deskriptive Statistik der Stichprobe (rechter Ventrikel)

	Deskriptive Statistik (n = 279)					
<i>Parameter</i>	Min	25 %	Median	75 %	Max	IQR
Körpergröße (cm)	153	167	174	182	202	15
Maximale Leistung (Watt)	154	244	285	360	460	116
Sauerstoffpuls (ml)	9	16	19	22	30	6
RVD1 (mm)	26,6	37,9	41,6	44,5	54	6,6
RV-Länge (mm)	66,8	79,8	85,3	89,3	102,6	9,5

Min = Minimum; Max = Maximum; 25% = 25. Perzentil; 75% = 75. Perzentil; IQR = Interquartilsabstand

Nach Angaben der „*American Society of Echocardiography*“ und der „*European Association of Cardiovascular Imaging*“ liegt der durchschnittliche RVD1 bei Erwachsenen bei 33 ± 4 mm und die durchschnittliche Länge des rechten Ventrikels bei 71 ± 6 mm (Lang et al., 2015). In dem in dieser Arbeit untersuchten sportlich aktiven Kollektiv sind die mittleren Werte mit 41,6 mm für den RVD1 und 85,3 mm für die RV-Länge entsprechend höher (*Tabelle 7*). Angesichts des sportlicheren Kollektivs ist diese Beobachtung nicht überraschend.

3.2.2 Bivariate Zusammenhänge des rechten Ventrikels

Analog zur Analyse des linken Ventrikels ist auch für den rechten Ventrikel Voraussetzung, dass zwischen den unabhängigen Parametern und den Variablen RVD1 sowie RV-Länge signifikante Zusammenhänge bestehen, um den Einsatz einer multiplen linearen Regressionsanalyse zu rechtfertigen. Nur unter dieser Bedingung kann von einer sinnvollen Modellierung der Einflussfaktoren ausgegangen werden. Die entsprechenden bivariaten Zusammenhänge zwischen den Variablen sind in den *Abbildungen 8–13* grafisch

dargestellt, wobei zunächst die Zusammenhänge mit dem RVD1 und anschließend jene mit der RV-Länge präsentiert werden.

RVD1

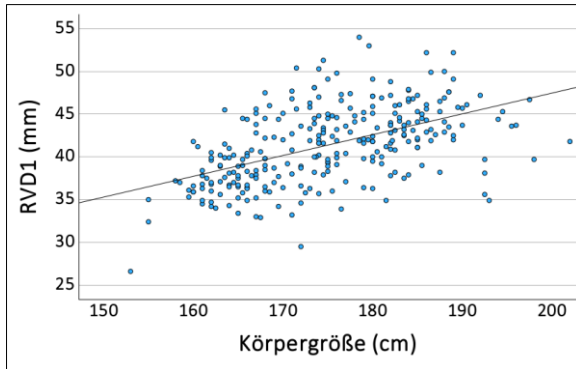


Abbildung 8: Zusammenhang zwischen RVD1 und Körpergröße

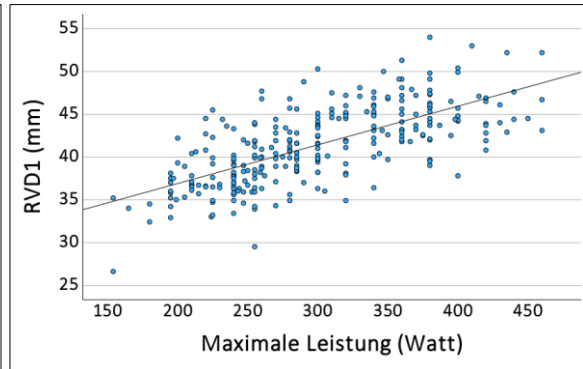


Abbildung 9: Zusammenhang zwischen RVD1 und maximaler Leistung



Abbildung 10: Zusammenhang zwischen RVD1 und maximalem Sauerstoffpuls

Die *Abbildungen 8–10* veranschaulichen die Zusammenhänge zwischen dem RVD1 und den unabhängigen Parametern Körpergröße, maximaler Leistung (W) sowie maximalem Sauerstoffpuls. In *Abbildung 8* wird ein signifikanter positiver Zusammenhang zwischen der Körpergröße und dem RVD1 dargestellt. Dieser lineare Zusammenhang wird durch die Pearson-Korrelation bestätigt ($r = 0,518$; $p < 0,001$). Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, dass die Korrelationsstärke ($r = 0,518$) im Vergleich zu den übrigen untersuchten Parametern den geringsten Zusammenhang aufweist.

Auch die auf dem Fahrradergometer ermittelte maximale Leistung (W) zeigt einen signifikanten positiven Zusammenhang mit dem RVD1, wie in *Abbildung 9* dargestellt. Die Pearson-Korrelation verdeutlicht hierbei eine stärkere Assoziation ($r = 0,687$; $p < 0,001$) als mit der Körpergröße. Ein vergleichbar ausgeprägter Zusammenhang lässt sich ebenfalls zwischen dem RVD1 und dem maximalen Sauerstoffpuls beobachten. *Abbildung 10* zeigt, dass auch hier eine signifikante Korrelation besteht ($r = 0,683$; $p < 0,001$), die in ihrer Stärke nahezu derjenigen der maximalen Leistung entspricht.

RV-Länge

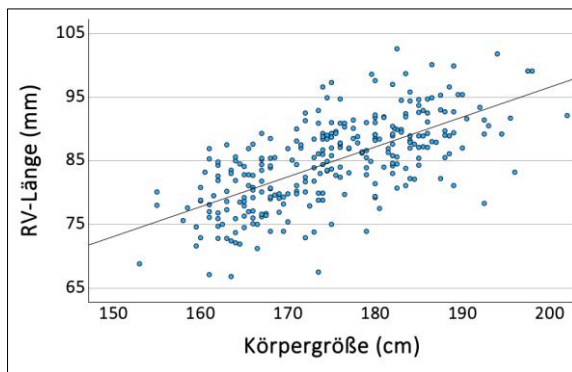


Abbildung 11: Zusammenhang zwischen RV-Länge und Körpergröße

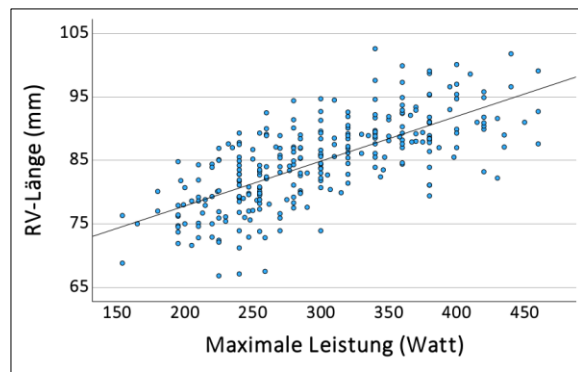


Abbildung 12: Zusammenhang zwischen RV-Länge und maximaler Leistung

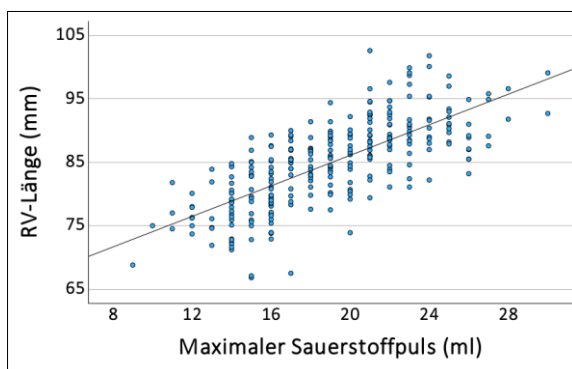


Abbildung 13: Zusammenhang zwischen RV-Länge und maximalem Sauerstoffpuls

Auch die *Abbildungen 11-13* zeigen signifikante positive Zusammenhänge zwischen der RV-Länge mit der Körpergröße und den Leistungsparametern. Mit zunehmender Körpergröße nimmt auch die RV-Länge signifikant zu ($r = 0,661$; $p < 0,001$). Besonders ausgeprägt ist jedoch die Korrelation zwischen RV-Länge und maximaler Leistung (W) ($r = 0,709$; $p < 0,001$) sowie zwischen RV-Länge und maximalem Sauerstoffpuls ($r = 0,724$; $p < 0,001$). Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass die Längsdimension des rechten Ventrikels sehr deutlich die funktionelle Leistungsfähigkeit widerspiegelt. Damit wird die Bedeutung der RV-Länge als sensibles Maß für trainingsbedingte kardiale Anpassungen hervorgehoben.

Vergleicht man alle Korrelationsstärken zwischen den abhängigen Variablen (LVEDD, LV-Länge, RVD1 & RV-Länge) und den unabhängigen Parametern (Körpergröße, maximale Leistung [W] & Sauerstoffpuls), dann fällt auf, dass im Vergleich zu den Ergebnissen von LVEDD, LV-Länge & RV-Länge, der RVD1 etwas schwächer mit den unabhängigen Parametern korreliert. Dies kann darauf hindeuten, dass sich der rechte Ventrikel in der Breite nicht im selben Ausmaß anpasst, wie in der Länge und Breite des linken Ventrikels sowie der Länge des rechten Ventrikels. Um dies zu bestätigen, wären weitere Studien erforderlich.

Desweiteren korreliert die Körpergröße stärker mit der Länge des rechten Ventrikels (*Abbildung 11*) als mit der Breite (*Abbildung 8*), während beim linken Ventrikel ein vergleichbares Muster lediglich mit geringem Effekt beobachtet wurde.

Festzustellen ist, dass sich sowohl der RVD1 und die RV-Länge aufgrund der signifikanten Zusammenhänge mit den unabhängigen Parametern ebenfalls für die nachfolgende multiple Regressionsanalyse qualifizieren.

3.2.3 Multiple lineare Regression des rechten Ventrikels

Nachdem die signifikanten Korrelationen zwischen den unabhängigen Variablen und sowohl dem RVD1 als auch der RV-Länge bestätigt wurden, werden in diesem Kapitel die beiden Regressionsmodelle vorgestellt. Zunächst wird das Modell für den RVD1 erläutert, gefolgt von dem Modell für die RV-Länge.

RVD1

Die Ergebnisse des multiplen Regressionsmodells für den RVD1 sind in den beiden folgenden Tabellen beschrieben. *Tabelle 8* beschreibt die Ergebnisse des Gesamtmodells während *Tabelle 9* die einzelnen Regressionskoeffizienten der im Modell berücksichtigten Variablen enthält und eine detaillierte Betrachtung ihres Einflusses ermöglicht.

Ergebnisse des Regressionsmodells für den RVD1:

Tabelle 8: Multiple Regressionsanalyse für RVD1

Modell	R	R ²	Std.-Fehler	F	df1	df2	p
RVD1	0,699	0,489	3,2	87,6	3	275	< 0,001

Für Abkürzungen siehe Tabelle 3

Darstellung der Koeffizienten des Regressionsmodells für den RVD1:

Tabelle 9: Regressionskoeffizienten für RVD1

Variable	B	Std.-Fehler	β	T	p
RVD1 (Konstante)	25,6	4,3	-	5,925	< 0,001
Körpergröße	0,009	0,03	0,019	0,307	0,759
Maximale Leistung	0,025	0,01	0,376	3,378	< 0,001
Maximaler Sauerstoffpuls	0,355	0,13	0,323	2,841	0,005

Für Abkürzungen siehe Tabelle 4

Die multiple lineare Regression zur Prognose des RVD1 ergab ein signifikantes Gesamtmodell ($F = 87,6$; $p < 0,001$). Obwohl das Modell signifikant ist, muss erwähnt werden, dass der F-Wert bei dieser Regression deutlich geringer ist als bei den beiden Regressionen für LVEDD und LV-Länge. Auch das Bestimmtheitsmaß R^2 von 0,489 knapp 49 % ist geringer als bei den vorherigen Regressionen. Dies deutet darauf hin, dass der RVD1 durch die drei unabhängigen Variablen nicht so gut schätzbar ist wie die Dimensionen des linken Ventrikels sowie die Länge des rechten Ventrikels. Der Standardfehler des Schätzers – also die Differenz zwischen den vorhergesagten und gemessenen RVD1-Werten – beträgt 3,2. Betrachtet man die standardisierten Koeffizienten, zeigen sich maximale Leistung (W) ($\beta = 0,376$; $p < 0,001$) und Sauerstoffpuls ($\beta = 0,323$; $p = 0,005$) als signifikante Prädiktoren, während der Beitrag der Körpergröße ($\beta = 0,019$; $p = 0,759$) in dem Regressionsmodell nicht signifikant und auch nicht bedeutend ist. Der Beitrag der Körpergröße erweist sich in der Regression als nicht signifikant ($p = 0,759$), obwohl der bivariate Zusammenhang zwischen Körpergröße und RVD1 sehr wohl signifikant war (*Kapitel 3.2.2, Abbildung 8*). Ein Grund dafür kann sein, dass der signifikante Zusammenhang bei der bivariaten Analyse auf eine Multikollinearität mit der maximalen Leistung zurückzuführen ist. Immerhin erreichen die größeren Teilnehmer in der Datenbank im Schnitt eine höhere Leistung auf dem Ergometer. Es ist davon auszugehen, dass dies der eigentliche Grund für den signifikanten bivariaten Zusammenhang zwischen der Körpergröße und dem RVD1 ist. Da die Körpergröße im Regressionsmodell keinen signifikanten Beitrag leistet, spricht dies – unter Berücksichtigung der Multikollinearität – gegen einen signifikanten Zusammenhang zwischen Körpergröße und RVD1.

Die Regressionsgleichung lautet:

$$RVD1 = 0,009 \times \text{Körpergröße} + 0,025 \times \text{maximale Leistung} + 0,355 \times O_2\text{-Puls} + 25,6$$

Das bedeutet, dass sich der RVD1 um 0,009 mm pro zusätzlichem Zentimeter Körpergröße (nicht signifikant), um 0,025 mm pro zusätzlichem Watt und um 0,355 mm pro zusätzlichem Milliliter Sauerstoffpuls erhöht. Der Achsenabschnitt von 25,6 mm stellt den Basiswert dar.

RV-Länge

Nachdem im vorherigen Kapitel das Regressionsmodell für den RVD1 erläutert wurde, werden in den folgenden beiden Tabellen die Ergebnisse des Modells für die RV-Länge dargestellt.

Ergebnisse des Regressionsmodells für die RV-Länge:

Tabelle 10: Multiple Regressionsanalyse für RV-Länge

Modell	R	R ²	Std.-Fehler	F	df1	df2	p
RV-Länge	0,755	0,570	4,4	121,6	3	275	< 0,001

Für Abkürzungen siehe Tabelle 3

Darstellung der Koeffizienten des Regressionsmodells für die RV-Länge:

Tabelle 11: Regressionskoeffizienten für RV-Länge

Variable	B	Std.-Fehler	β	T	p
RV-Länge (Konstante)	34,1	6,0	-	5,712	< 0,001
Körpergröße	0,193	0,04	0,271	4,687	< 0,001
Maximale Leistung	0,021	0,01	0,206	2,017	0,045
Maximaler Sauerstoffpuls	0,563	0,17	0,338	3,246	0,001

Für Abkürzungen siehe Tabelle 4

Auch die Regressionsanalyse zur Vorhersage der RV-Länge ergibt ein statistisch signifikantes Modell ($F = 121,6$; $p < 0,001$), das mit einem Bestimmtheitsmaß von $R^2 = 0,570$ rund 57 % der Gesamtvarianz erklärt. Die durchschnittliche Abweichung zwischen den prognostizierten und gemessenen RV-Längenwerten liegt bei 4,4 mm.

Unter den Prädiktoren zeigen alle drei Variablen einen signifikanten Einfluss auf die RV-Länge. Der stärkste standardisierte Effekt geht vom maximalen Sauerstoffpuls aus ($\beta = 0,338$; $p = 0,001$), gefolgt von der Körpergröße ($\beta = 0,271$; $p < 0,001$) und der maximalen Leistung ($\beta = 0,206$; $p = 0,045$). Die Ergebnisse dieser Regression zeigen Ähnlichkeiten zur Regressionsanalyse der LV-Länge – mit ähnlichen Werten bei R^2 , F und auch einem relativ großen Beitrag der Körpergröße in der Regressionsgleichung.

Die Regressionsgleichung auf Basis der Koeffizienten lautet:

$$RV\text{-Länge} = 0,193 \times \text{Körpergröße} + 0,021 \times \text{maximale Leistung} + 0,563 \times O_2\text{-Puls} + 34,1$$

Diese Gleichung zeigt, dass sich die RV-Länge um 0,193 mm pro zusätzlichem Zentimeter Körpergröße, um 0,021 mm pro zusätzlichem Watt und um 0,563 mm pro zusätzlichem Milliliter Sauerstoffpuls erhöht. Der konstante Basiswert von 34,1 mm bildet den Ausgangspunkt, zu dem die gewichteten Beiträge der Prädiktoren addiert werden.

Es lässt sich feststellen, dass das Modell statistisch signifikant ist und alle drei Einflussgrößen signifikant zur Erklärung der RV-Länge beitragen.

3.3 Validierung der Regressionsmodelle: Vergleich von berechneten und gemessenen Werten

Die vier erstellten Regressionsgleichungen ermöglichen eine Ableitung individueller Normwerte für die Dimensionen des linken und rechten Ventrikels unter Berücksichtigung der Körpergröße und Leistungsfähigkeit. Die in den vorigen Kapiteln dargestellten Tabellen zu den Modell-Ergebnissen beschreiben bereits mithilfe von Bestimmtheitsmaß, Standardabweichung, Signifikanz und weiteren Kennzahlen die Genauigkeit der Modelle. Zur besseren Veranschaulichung der Modellgenauigkeit werden in den folgenden vier Abbildungen (*Abbildungen 14–17*) die Übereinstimmungen zwischen den mithilfe der Regressionsgleichungen berechneten Werten und den tatsächlich echokardiographisch gemessenen Werten dargestellt. Auf der X-Achse sind die gemessenen Werte aus der Echokardiographie abgebildet, während die Y-Achse die auf Basis der Regressionsgleichungen berechneten Werte darstellt. Dadurch wird die Übereinstimmung zwischen den berechneten Werten und den echokardiographisch gemessenen Werten anschaulich sichtbar.

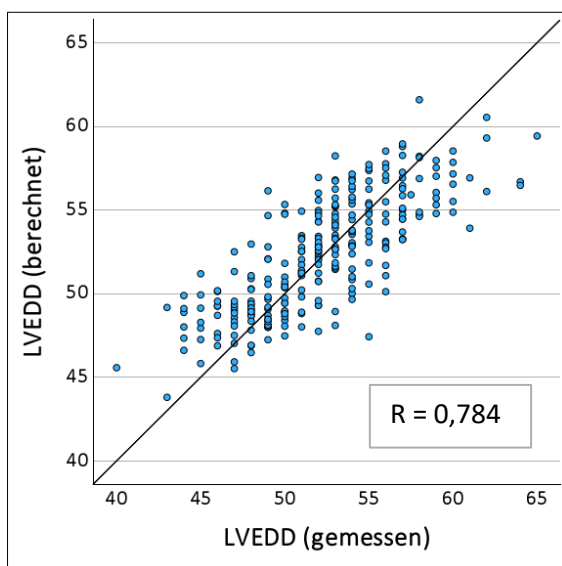


Abbildung 14: Streudiagramm des berechneten und gemessenen LVEDDs

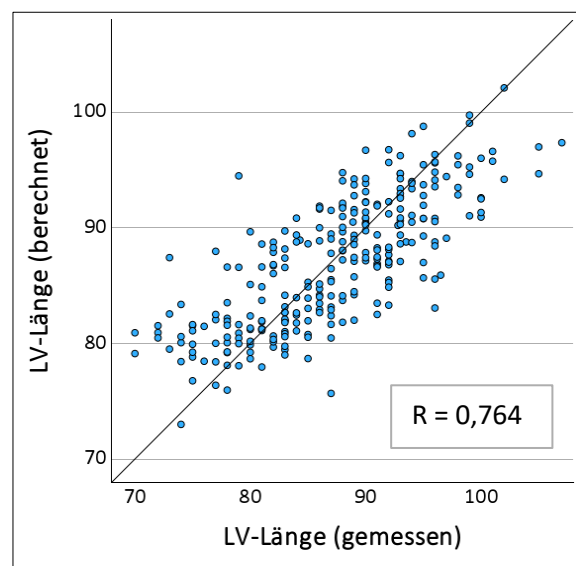


Abbildung 15: Streudiagramm der berechneten und gemessenen LV-Länge

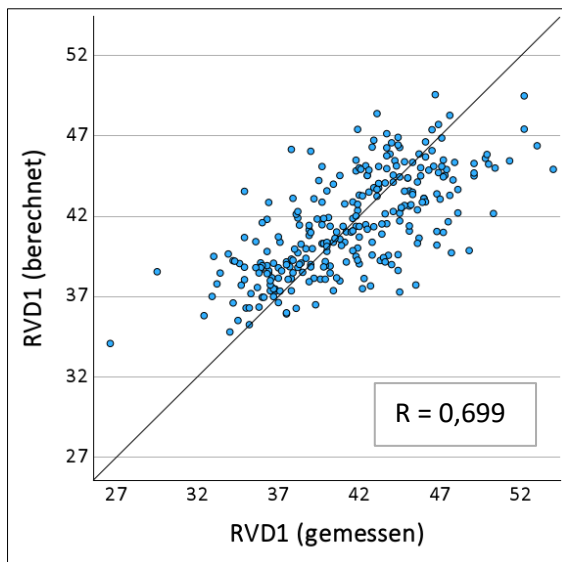


Abbildung 16: Streudiagramm des berechneten und gemessenen RVD1

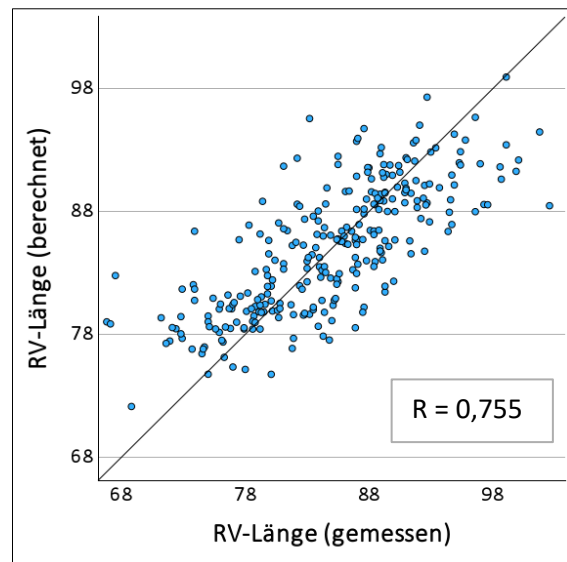


Abbildung 17: Streudiagramm der berechneten und gemessenen RV-Länge

Die Streudiagramme (*Abbildungen 14-17*) unterstreichen die Ergebnisse der Regressionsmodelle. Während die berechneten Werte des LVEDDs und LV-Länge eng mit den tatsächlich gemessenen Werten übereinstimmen ($R = 0,784$ & $R = 0,764$), kann der RVD1 nur mit einer geringeren Genauigkeit geschätzt werden ($R = 0,699$). Ursache hierfür ist, wie bereits erwähnt, die schwächere Korrelation von Körpergröße und Leistungsparametern mit dem RVD1 im Vergleich zur RV-Länge und den Dimensionen des linken Ventrikels.

Auffällig ist zudem, dass bei Sportler/innen mit besonders großen Ventrikeln die berechneten Werte von den Formeln unterschätzt werden. Dies zeigt sich daran, dass die berechneten Werte von großen Ventrikelmaßen im Streudiagramm häufig unterhalb der schwarzen Referenzlinie liegen. Diese Linie markiert die ideale Übereinstimmung von gemessenem und berechnetem Wert ($R = 1$). Zugleich werden die Dimensionen besonders kleiner Ventrikel tendenziell überschätzt. Dieses Muster weist auf eine Regression zur Mitte hin, bei der extreme Werte – sowohl am unteren als auch am oberen Ende – in Richtung des Mittelwerts verzerrt werden. Auch wenn die Verzerrung zur Mitte gering ist, sollte sie bei der praktischen Anwendung der Formeln (besonders bei der Formel für den RVD1) berücksichtigt werden.

3.4 Ableitung von Referenzintervallen auf Basis der Regressionsformeln

Um beurteilen zu können, ab welcher Abweichung eine relevante Differenz vorliegt, wurden für die Breite und Länge des linken und rechten Ventrikels Intervallbereiche definiert, innerhalb derer 95 % der Beobachtungen lagen.

LVEDD

Für den linksventrikulären enddiastolischen Durchmesser (LVEDD) zeigte sich, dass die Differenz zwischen dem gemessenen und dem berechneten Wert in 95 % der Fälle innerhalb eines Bereichs von -5,5 mm bis +5,6 mm lag. Das bedeutet, dass der gemessene LVEDD-Wert in jeweils 2,5 % der Fälle um mehr als 5,5 mm unter oder mehr als 5,6 mm über dem berechneten Wert lag.

Mithilfe der Formel und der zugehörigen Abweichung ergibt sich ein individuell angepasstes Intervall von etwa 11 mm, innerhalb dessen der LVEDD in 95 % der Fälle lag. Zur besseren Veranschaulichung dieses Zusammenhangs ist das entsprechende Intervall in der folgenden Abbildung grafisch dargestellt.

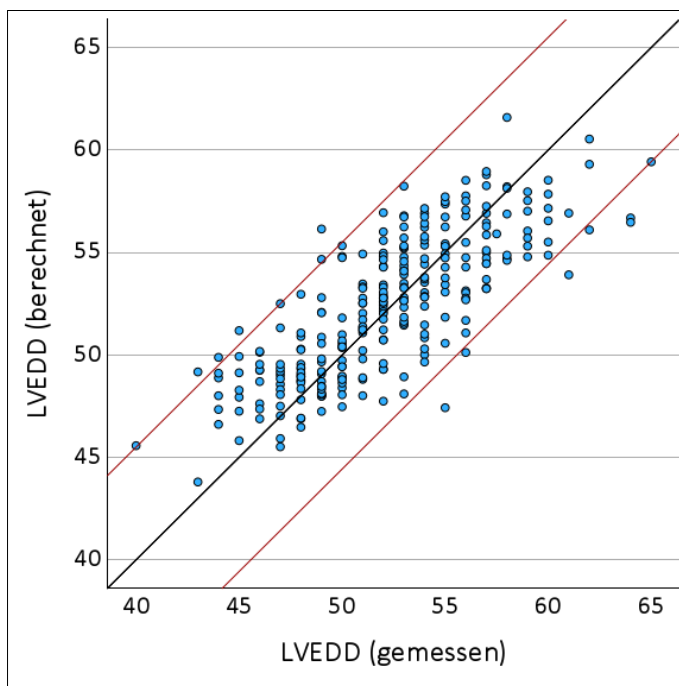


Abbildung 18: Streudiagramm des berechneten und gemessenen LVEDDs mit 95 % Intervall

Die schwarze Linie entspricht allen möglichen Punkten, bei denen der tatsächlich gemessene LVEDD mit dem aus der Formel berechneten LVEDD genau übereinstimmt. Diese Linie gibt also ein ideales Szenario vor, bei dem die berechneten Werte des LVEDDs exakt mit den gemessenen Werten übereinstimmen. Die Fläche zwischen den roten Linien markiert

den Bereich, in dem die durch die Formel berechneten Ergebnisse zu 95 % mit den tatsächlich gemessenen Werten übereinstimmen. Die oberen und unteren roten Linien stellen hypothetische Grenzen dar: Jeder Punkt, der genau auf der oberen roten Linie liegt, würde einen gemessenen Wert zeigen, der um 5,5 mm unter dem berechneten Wert liegt. Analog dazu würde jeder Punkt auf der unteren roten Linie einen gemessenen Wert zeigen, der um 5,6 mm über dem berechneten Wert liegt.

LV-Länge

Für die Länge des linken Ventrikels (LV-Länge) zeigte sich ein entsprechend größeres Intervall, was auf die höheren absoluten Messwerte dieser Dimension zurückzuführen ist. Die Differenz zwischen der gemessenen und berechneten LV-Länge lag bei dem in der Arbeit untersuchten Kollektiv in 95 % der Fälle zwischen $-9,5$ mm und $+9,3$ mm, lediglich jeweils 2,5 % der Abweichungen überschreiten diese Grenzen. Die im Vergleich zum LVEDD erweiterten Intervallgrenzen sind somit Ausdruck der größeren absoluten Dimension der Ventrikellänge und nicht als Hinweis auf eine geringere Genauigkeit dieses Modells zu interpretieren. Die obere rote Linie zeigt alle möglichen Punkte, bei denen der gemessene Wert um 9,5 mm unter dem berechneten Wert liegt, während die untere rote Linie die Punkte darstellt, bei denen der gemessene Wert um 9,3 mm über dem berechneten Wert liegt.

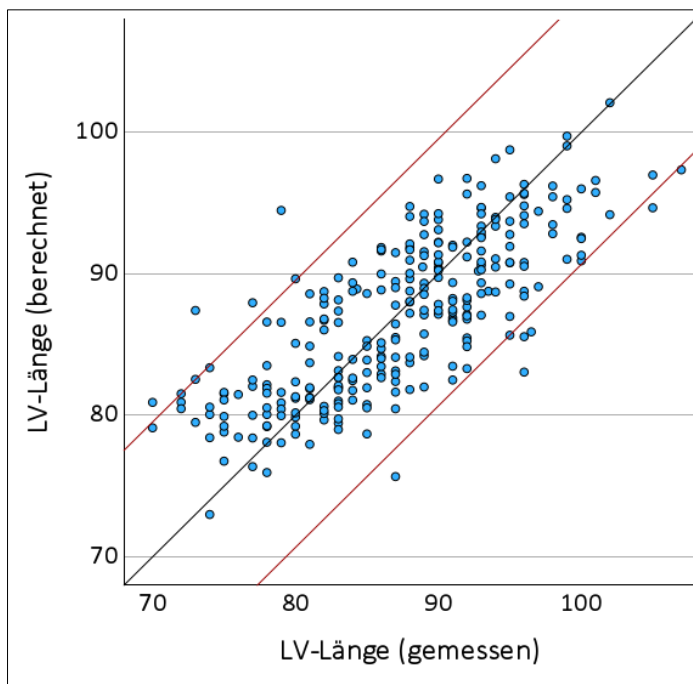


Abbildung 19: Streudiagramm der berechneten und gemessenen LV-Länge mit 95 % Intervall

RVD1

Für den rechtsventrikulären enddiastolischen Durchmesser zeigte sich ein Abweichungsintervall von $-6,5$ mm bis $+6,6$ mm zwischen den gemessenen und den mithilfe der Regressionsgleichung berechneten Werten. Das bedeutet, dass der gemessene RVD1 in jeweils 2,5 % der Fälle entweder um mehr als 6,6 mm über oder um mehr als 6,5 mm unter dem berechneten Wert lag. Obwohl der absolute Durchmesser des rechten Ventrikels im Vergleich zu den übrigen Ventrikelmaßen am geringsten ist, fällt das Abweichungsintervall in Relation breit aus. Dies deutet – wie bereits in dieser Arbeit hervorgehoben – darauf hin, dass der Durchmesser des rechten Ventrikels schwächer mit den unabhängigen Parametern wie Körpergröße, maximaler Leistung und Sauerstoffpuls korreliert als die Maße des linken Ventrikels und die Länge des rechten Ventrikels. Durch die geringere Korrelation mit den einzelnen Parametern kann die Regressionsgleichung für den RVD1 nicht so genaue Ergebnisse liefern wie die Gleichungen für die übrigen Ventrikelmaße.

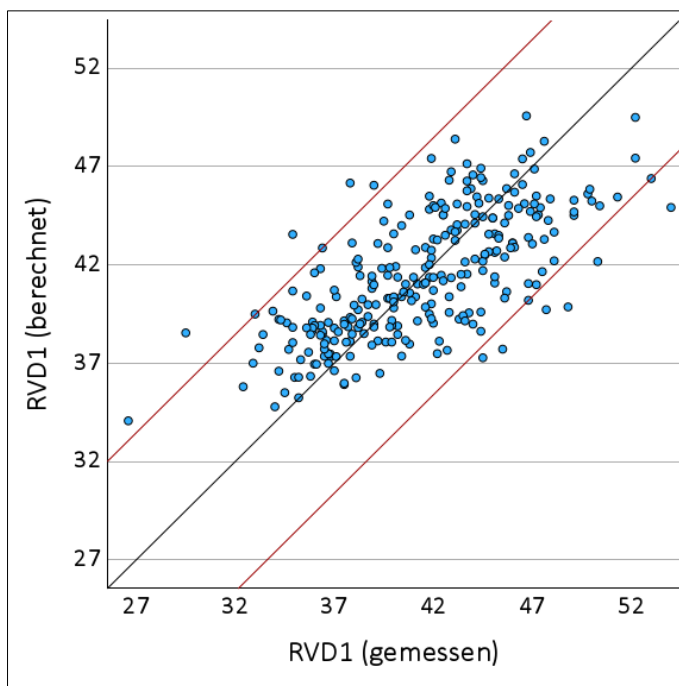


Abbildung 20: Streudiagramm des berechneten und gemessenen RVD1 mit 95 % Intervall

RV-Länge

Für die Länge des rechten Ventrikels (RV-Länge) zeigte sich ein Abweichungsintervall von $-9,9$ mm bis $+8,3$ mm zwischen gemessenem und berechnetem Wert. Ähnlich wie bei der linksventrikulären Länge sind die in diesem Fall großen Grenzen auf die insgesamt höheren absoluten Messwerte der RV-Länge zurückzuführen. Die gemessene RV-Länge lag

dementsprechend in jeweils 2,5 % der Fälle um mehr als 9,9 mm unter oder mehr als 8,3 mm über dem berechneten Wert.

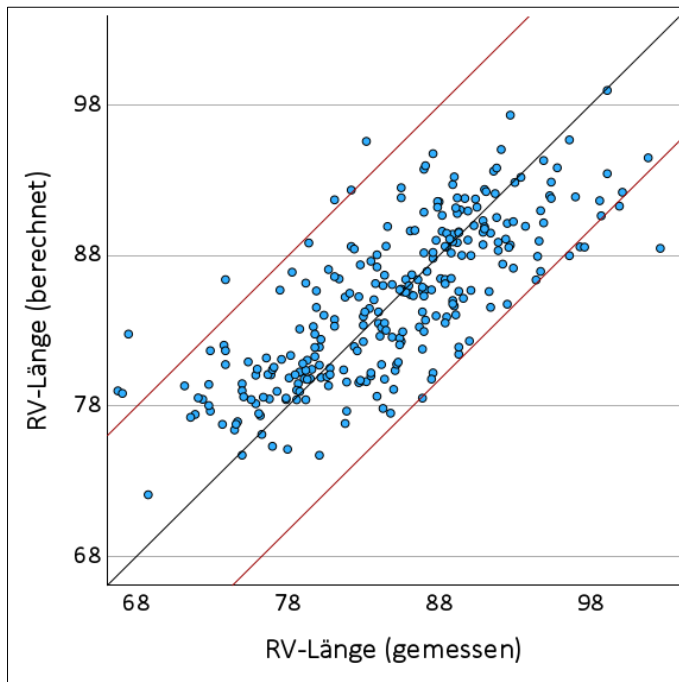


Abbildung 21: Streudiagramm der berechneten und gemessenen RV-Länge mit 95 % Intervall

In Folge sind alle vier Regressionsformeln mit den in Klammern dazugehörigen Intervallbereichen, in denen die tatsächlichen Ventrikelmaße mit 95 % Wahrscheinlichkeit lagen, angegeben:

$LVEDD = 0,124 \times \text{Körpergröße} + 0,013 \times \text{Maximale Leistung} + 0,395 \times \text{O}_2\text{-Puls} + 19,3$
(95% Intervall: $-5,5 \text{ mm}$ bis $+5,6 \text{ mm}$)

$LV\text{-Länge} = 0,278 \times \text{Körpergröße} + 0,015 \times \text{Maximale Leistung} + 0,578 \times \text{O}_2\text{-Puls} + 23$
(95% Intervall: $-9,5 \text{ mm}$ bis $+9,3 \text{ mm}$)

$RVD1 = 0,009 \times \text{Körpergröße} + 0,025 \times \text{maximale Leistung} + 0,355 \times \text{O}_2\text{-Puls} + 25,6$
(95% Intervall: $-6,5 \text{ mm}$ bis $+6,6 \text{ mm}$)

$RV\text{-Länge} = 0,193 \times \text{Körpergröße} + 0,021 \times \text{maximale Leistung} + 0,563 \times \text{O}_2\text{-Puls} + 34,1$
(95 % Intervall: $-9,9 \text{ mm}$ bis $+8,3 \text{ mm}$)

Die Anwendung der Regressionsformeln mit den in Klammern dazugehörigen Intervallbereichen wird in Kapitel 4.2 „Praktische Anwendung der Regressionsgleichungen“ genauer beschrieben.

4 Diskussion

Das Myokard passt sich ständig an äußere Umstände an. So kann sich das Herz sowohl durch regelmäßiges Training als auch durch Pathologien strukturell und funktionell verändern. Da sich physiologische und pathologische Anpassungen anhand von einzelnen echokardiographischen Parametern – wie etwa Wanddicke oder Ventrikeldurchmesser – überschneiden können, kann die Einordnung, was als Sportlerherz oder als Pathologie zählt, eine Herausforderung in der Sportmedizin darstellen. Eine klare Abgrenzung ist jedoch wichtig, da Veränderungen des Myokards durch Pathologien mit einem erhöhten Risiko für Herzinsuffizienz und Mortalität einhergehen, während Anpassungen durch regelmäßiges Training das Risiko von Herz-Kreislauf-Erkrankungen verringern (Tham et al., 2018).

Die vorliegende Arbeit verfolgte das Ziel, Regressionsformeln zur Einordnung der Dimensionen des linken und rechten Ventrikels zu entwickeln, die anthropometrische und leistungsdiagnostische Parameter berücksichtigen. Natürlich erfordert die Beurteilung dessen, was hinsichtlich ethnischer Zugehörigkeit, Trainingsumfang und anthropometrischer Parameter innerhalb der Norm liegt, klinische Erfahrung. Dabei sollen die entwickelten Formeln helfen, echokardiographische Messwerte zu Länge und Durchmesser des linken und rechten Ventrikels im diagnostischen Kontext besser einzuordnen und folgend die Diagnose von Pathologien zu erleichtern.

4.1 Interpretation der Ergebnisse

Die Ergebnisse verdeutlichen, dass sich durch regelmäßiges Training sowohl der linke als auch der rechte Ventrikel in ähnlichem Ausmaß vergrößern. Um dies in Zahlen zu bestätigen, kann die prozentuelle Veränderung von LVEDD, LV-Länge, RVD1 und RV-Länge in Bezug auf den maximalen Sauerstoffpuls herangezogen werden. Während die Trendlinie in *Abbildung 4* bei einem maximalen Sauerstoffpuls von 12 ml einen durchschnittlichen LVEDD von 46,6 mm beschreibt, beträgt der durchschnittliche LVEDD bei einem Sauerstoffpuls von 24 ml 56,2 mm. Personen mit einem maximalen Sauerstoffpuls von 24 ml haben also einen 1,21-fach so großen LVEDD als Personen mit einem maximalen Sauerstoffpuls von 12 ml. Überträgt man diese Berechnung auf die Länge des linken Ventrikels, zeigt sich ein vergleichbares Bild: Bei einem maximalen Sauerstoffpuls von 12 ml liegt die LV-Länge im Schnitt bei 78,2 mm, während diese bei 93,6 mm für einen Sauerstoffpuls von 24 ml liegt (*Abbildung 7*). Damit weisen Personen mit einem

Sauerstoffpuls von 24 ml im Schnitt einen um den Faktor 1,2-fach längeren linken Ventrikel als Personen mit einem Sauerstoffpuls von 12 ml auf.

Ein ähnlicher Zusammenhang findet sich auch bei den Berechnungen des rechten Ventrikels. Der rechte Ventrikel ist im Schnitt bei Personen mit einem Sauerstoffpuls von 24 ml 1,24-fach so breit (*Abbildung 10*) und 1,19-fach so lang (*Abbildung 13*) wie bei Personen mit einem Sauerstoffpuls von 12 ml.

Diese Daten bestätigen, dass mit zunehmendem maximalem Sauerstoffpuls – als Ausdruck einer höheren kardiovaskulären Leistungsfähigkeit – eine ähnliche Vergrößerung beider Ventrikel einhergeht, was mit den in der Literatur (Scharhag et al., 2002; Caselli et al., 2011; Aaron et al., 2011) beschriebenen parallelen Adaptationsmustern beider Ventrikel übereinstimmt.

Ähnliche strukturelle Anpassungen zeigen sich nicht nur in den Durchmessern beider Ventrikel, sondern ebenso in deren Längen. Zwar zeigen die Daten, dass die Zunahmen der enddiastolischen Durchmesser im Vergleich zu den jeweiligen ventrikulären Längen minimal ausgeprägter ausfallen. Diese Unterschiede sind jedoch nur gering und lassen auf Basis der vorliegenden Berechnungen keine eindeutige Aussage über eine signifikant stärkere Anpassung der Durchmesser gegenüber den Längen zu. Vielmehr legen die Ergebnisse nahe, dass sich die trainingsbedingten Veränderungen des Myokards weitgehend proportional sowohl auf die Durchmesser als auch auf die Längen des linken und rechten Ventrikels auswirken.

Desweiteren wird durch die Ergebnisse bestätigt, dass die Körpergröße, die maximal erreichte Leistung auf dem Ergometer und der maximale Sauerstoffpuls wesentlich mit den Dimensionen des linken und rechten Ventrikels korrelieren. Die einzige Ausnahme ist das Regressionsmodell für den RVD1, bei der die Körpergröße keinen signifikanten Beitrag leistet. Da der bivariate Zusammenhang zwischen der Körpergröße und dem RVD1 sehr wohl signifikant ist, ist nicht auszuschließen, dass eine Multikollinearität zwischen maximaler Leistung und Körpergröße Grund dafür ist, dass die Körpergröße im Regressionsmodell für den RVD1 keinen signifikanten Beitrag leistet.

4.2 Praktische Anwendung der Regressionsgleichungen

Zur besseren Nachvollziehbarkeit der Anwendung der Regressionsmodelle sind die vier Gleichungen zur Berechnung der Normwerte noch einmal zusammengefasst, jeweils ergänzt durch die zugehörigen Abweichungsintervalle:

$LVEDD = 0,124 \times \text{Körpergröße} + 0,013 \times \text{Maximale Leistung} + 0,395 \times \text{O}_2\text{-Puls} + 19,3$
(95% Intervall: -5,5 mm bis +5,6 mm)

$LV\text{-Länge} = 0,278 \times \text{Körpergröße} + 0,015 \times \text{Maximale Leistung} + 0,578 \times \text{O}_2\text{-Puls} + 23$
(95% Intervall: -9,5 mm bis +9,3 mm)

$RVD1 = 0,009 \times \text{Körpergröße} + 0,025 \times \text{maximale Leistung} + 0,355 \times \text{O}_2\text{-Puls} + 25,6$
(95% Intervall: -6,5 mm bis +6,6 mm)

$RV\text{-Länge} = 0,193 \times \text{Körpergröße} + 0,021 \times \text{maximale Leistung} + 0,563 \times \text{O}_2\text{-Puls} + 34,1$
(95 % Intervall: -9,9 mm bis +8,3 mm)

Liegt beispielsweise der bei der Echokardiographie gemessene LVEDD um mehr als 5,5 mm unter oder um mehr als 5,6 mm über dem berechneten Wert, kann dies auf eine potenzielle pathologische Veränderung hinweisen.

Die entwickelten Formeln sollen dazu beitragen, zwischen physiologischen und pathologischen Anpassungen zu unterscheiden. Ein deutlicher Unterschied zwischen den berechneten und den echokardiographisch gemessenen Ventrikelmaßen kann dabei auf eine pathologische Veränderung hinweisen, während eine enge Übereinstimmung der beiden Werte für eine physiologische Anpassung des Herzens spricht.

In *Kapitel 2* werden Pathologien, die mit vergrößerten oder verkleinerten Ventrikeldimensionen assoziiert sind, detailliert dargestellt. Folgend werden im Rahmen der Auswertung relevante Pathologien, die bei auffälligen Ventrikeldimensionen in Frage kommen, nochmals zusammenfassend erläutert.

Wenn der bei einer Echokardiographie gemessene Wert des LVEDDs oder der LV-Länge den im Referenzintervall vorgesehenen Bereich unterschreitet, deutet dies auf im Vergleich zu den erwarteten Normwerten verkleinerte Dimensionen des linken Ventrikels hin. Unter anderem kann dies als Hinweis auf das Vorliegen einer hypertrophen Kardiomyopathie interpretiert werden. Die hypertrophe Kardiomyopathie ist in der Regel durch eine asymmetrische linksventrikuläre Hypertrophie mit reduziertem LVEDD gekennzeichnet (Lauschke & Maisch, 2009). Schließlich ist der LVEDD ein zuverlässiges Kriterium zur Unterscheidung zwischen physiologischer und pathologischer linksventrikulärer Hypertrophie (Krysztofiak & Petkow Dimitrow, 2016).

Ein zu kleiner Innenraum des linken Ventrikels kann nicht nur auf eine hypertrophe Kardiomyopathie hindeuten, sondern auch auf eine pulmonale arterielle Hypertonie. Neben einem dilatierten und dysfunktionalen rechten Ventrikel kann ein kleiner linker Ventrikel

Folge einer pulmonalen arteriellen Hypertonie sein (Kishiki et al., 2019). Während reduzierte Dimensionen des linken Ventrikels Hinweise auf solche Pathologien geben können, ist eine isolierte Betrachtung der Ventrikelmaße für die Diagnose einer hypertrophen Kardiomyopathie oder einer pulmonal arteriellen Hypertonie jedoch nicht ausreichend, da reduzierte linksventrikuläre Dimensionen auch auf andere Ursachen zurückgeführt werden können. Bei Verdacht ist eine umfassende Beurteilung des Herzens erforderlich, die neben der Funktion des Herzens auch die Wanddicke sowie die Maße des rechten Ventrikels einschließt. (Krysztofiak & Petkow Dimitrow, 2016; Kishiki et al., 2019)

Wenn der gemessene Wert des LVEDDs oder der LV-Länge das berechnete Referenzintervall überschreitet, weist dies auf verhältnismäßig große Dimensionen des linken Ventrikels hin. Wie bereits in *Kapitel 2* beschrieben, kann ein im Verhältnis zur Leistung und Körpergröße übermäßig großer LVEDD auf eine dilatative Kardiomyopathie hindeuten. Dilatative Formen der Kardiomyopathie sind durch eine Dilatation der Ventrikel und einer systolischen Dysfunktion bei normaler LV-Wanddicke gekennzeichnet. Die dilatative Kardiomyopathie führt unter anderem zu fortschreitender Herzinsuffizienz, einer Abnahme der Kontraktionsfunktion des linken Ventrikels, ventrikulären und supraventrikulären Arrhythmien und plötzlichem oder herzinsuffizienzbedingtem Tod. Bei einem im Verhältnis zur Leistung und Körpergröße übermäßig großen LVEDD sollte also folgend ein genauer Blick auf die Ejektionsfraktion geworfen werden, um eine dilatative Kardiomyopathie zu identifizieren oder auszuschließen. Eine deutlich reduzierte Ejektionsfraktion ($< 25\%$) ist charakteristisch für das Vorliegen einer dilatativen Kardiomyopathie (Mestroni et al., 1999).

Bezüglich des rechten Ventrikels ist die Literatur begrenzter. Fest steht, dass ein dilatierter rechter Ventrikel – wie bereits im oberen Absatz erwähnt – Folge einer pulmonalen arteriellen Hypertonie sein kann (Kishiki et al., 2019). In einer Studie von Kanako Kishiki et al. wurden 114 Patient/innen mit schwerer pulmonaler arterieller Hypertonie mit einer altersmäßig vergleichbaren Kontrollgruppe von 70 Personen untersucht. Der rechtsventrikuläre basale Durchmesser lag bei den Patient/innen bei $5,2 \pm 0,7$ cm und war damit deutlich größer als in der Kontrollgruppe, bei der im Mittel $3,8 \pm 0,8$ cm gemessen wurde. (Kishiki et al., 2019)

Die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC) ist eine weitere Pathologie, die mit einer Dilatation des rechten Ventrikels einhergeht. (Marcus et al., 2010)

Weitere Ursachen für einen dilatierten rechten Ventrikel sind unter anderem Klappeninsuffizienzen (Trikuspidalklappe & Pulmonalklappe), Chemotherapien gegen

Krebserkrankungen, ein Myokardinfarkt im Bereich des rechten Ventrikels, eine Herzsarkoidose sowie Anomalien des Brustkorbs (Tadic et al., 2017; Yamano, Yamano & Matoba, 2024).

Auffällige Abweichungen der Ventrikeldimensionen können demnach als Hinweis auf pathologische Prozesse interpretiert werden, sind jedoch isoliert betrachtet nicht ausreichend, um eine spezifische Erkrankung zu diagnostizieren. Besonders bei auffälligen Abweichungen der Ventrikelmaße ist eine ganzheitliche Beurteilung des kardiovaskulären Systems erforderlich, um das Vorliegen einer Pathologie zu bestätigen oder auszuschließen. Immerhin gehen die zuvor genannten potenziellen Pathologien neben vergrößerten oder verkleinerten Ventrikeldimensionen häufig mit zusätzlichen klinischen und funktionellen Auffälligkeiten einher.

4.3 Übertragbarkeit der entwickelten Regressionsgleichungen auf die Allgemeinbevölkerung und klinische Populationen

Die in der vorliegenden Arbeit verwendete Datenbank umfasst Daten von gesunden, körperlich aktiven Personen im Alter von 18 bis 35 Jahren. Auf Basis dessen ist anzunehmen, dass die Berechnung individueller Referenzwerte innerhalb dieser Population am zuverlässigsten ist und die höchste Genauigkeit erzielt. Da die Regressionsgleichungen sowohl anthropometrische als auch leistungsdiagnostische Parameter berücksichtigen, erfassen die Gleichungen Zusammenhänge, die über die untersuchte Population hinausgehen. Infolgedessen ist zu erwarten, dass die Formeln auch bei älteren Erwachsenen oder bei Personen mit niedriger körperlicher Aktivität verlässliche individuelle Referenzwerte mit einer ähnlichen Genauigkeit liefern.

Um die Gültigkeit der Formeln auf Populationen zu überprüfen, die bezüglich Alter und Leistungsfähigkeit stark von der in dieser Arbeit untersuchten Population abweichen, sind zusätzliche Untersuchungen erforderlich. Insbesondere bei Kindern und Jugendlichen sowie bei klinischen Patient/innen mit stark eingeschränkter Leistungsfähigkeit könnten Anpassungen der Gleichungen notwendig sein, um eine vergleichbare Vorhersagegenauigkeit zu gewährleisten.

4.4 Vergleich mit bestehenden Referenzwerten

Bezogen auf den linken Ventrikel existieren mehrere Leitlinien sowie Referenzintervalle. Wie in der folgenden Abbildung zu sehen ist, definieren die American Society of

Echocardiography (ASE) sowie die European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) für die Allgemeinbevölkerung Intervalle des LVEDDs von 42,0–58,4 mm für Männer und 37,8–52,2 mm für Frauen (Lang et al., 2015). Die angegebenen Intervalle wurden in der genannten Publikation auf Grundlage des Mittelwerts $\pm$ zweifacher Standardabweichung bestimmt, wobei die untere Grenze durch Subtraktion und die obere Grenze durch Addition der doppelten Standardabweichung zum Mittelwert berechnet wurde. Die Referenzwerte basieren auf einer Population scheinbar gesunder Personen, bestehend aus Individuen unterschiedlicher Alters- und Körpergrößenklassen ohne Hinweise auf kardiovaskuläre Erkrankungen.

Parameter	Male		Female	
	Mean $\pm$ SD	2-SD range	Mean $\pm$ SD	2-SD range
LV internal dimension				
Diastolic dimension (mm)	50.2 $\pm$ 4.1	42.0–58.4	45.0 $\pm$ 3.6	37.8–52.2
Systolic dimension (mm)	32.4 $\pm$ 3.7	25.0–39.8	28.2 $\pm$ 3.3	21.6–34.8

Abbildung 22: Referenzwerte für den linken Ventrikel (Lang et al., 2015)

Da der LVEDD bei Athlet/innen im Mittel größer ausfällt als in der Allgemeinbevölkerung, sind die genannten Referenzintervalle nicht direkt auf sportlich trainierte Personen übertragbar. Schließlich wurden in der vorliegenden Arbeit linksventrikuläre enddiastolische Durchmesser von über 60 mm bis hin zu 65 mm gemessen. Darüber hinaus berichten Pambo und Scharhag in einer Untersuchung, dass Athleten afrikanischer bzw. afro-karibischer Herkunft linksventrikuläre Durchmesser von bis zu 66 mm aufweisen (Pambo & Scharhag, 2021).

Bezogen auf den rechten Ventrikel sind in der folgenden Abbildung sowohl für den Durchmesser als auch für die Längsdimension Referenzwerte dargestellt. Der in dieser Arbeit verwendete Parameter RVD1 entspricht dem in der Abbildung angegebenen „RV basal diameter“, während die RV-Länge dem dort beschriebenen „RV longitudinal diameter“ entspricht. Wie der Abbildung zu entnehmen ist, werden ein basaler Durchmesser von 25 bis 41 mm sowie eine longitudinale Ausdehnung von 59 bis 83 mm als „normal“ beschrieben (Lang et al., 2015).

Parameter	Mean $\pm$ SD	Normal range
RV basal diameter (mm)	33 $\pm$ 4	25–41
RV mid diameter (mm)	27 $\pm$ 4	19–35
RV longitudinal diameter (mm)	71 $\pm$ 6	59–83

Abbildung 23: Referenzwerte für den rechten Ventrikel (Lang et al., 2015)

Obwohl die bivariaten Analysen der vorliegenden Arbeit zeigen, dass insbesondere die Länge des rechten Ventrikels signifikant mit der Körpergröße korreliert, wird die Körpergröße in den Referenzwerten der American Society of Echocardiography (ASE) und der European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) nicht als Einflussfaktor berücksichtigt. Stattdessen gelten für alle Personen einheitliche Grenzwerte. Betrachtet man die Mediane der Parameter RVD1 (41,6 mm) und RV-Länge (85,3 mm) der in dieser Arbeit untersuchten Datenbank, zeigt sich, dass bereits diese Medianwerte gemäß den genannten Guidelines oberhalb der Grenzwerte für einen vergrößerten rechten Ventrikel liegen. Angesichts des sportlich aktiven Kollektivs ist diese Beobachtung nicht überraschend. Auffällig ist zudem, dass die in der Grafik dargestellten Referenzbereiche der Leitlinien breiter ausfallen als die individuellen Referenzintervalle, die mithilfe der in dieser Arbeit entwickelten Formeln und Abweichungsintervalle berechnet werden können.

Aufgrund der Abweichungen gegenüber der Referenzintervalle für die Allgemeinbevölkerung wird das Sportlerherz in der Regel als Sonderfall betrachtet. Aber was ist für uns die Norm? Meistens sind das unsere Kontrollgruppen – Gruppen von Männern und Frauen mit körperlich inaktiver Lebensweise. Die Autoren Booth, Chakravarthy und Spangenburg regen dazu an, dies umgekehrt zu betrachten. Der menschliche Körper hat sich in einer Umgebung entwickelt, die hohe körperliche Aktivität erforderte. Daher ist es möglich, dass Sportler/innen einen Bezugspunkt darstellen sollten und unsere Kontrollgruppen sich in einer permanenten Detrainingsphase befinden. (Booth, Chakravarthy & Spangenburg, 2002)

Natürlich stellen klassische echokardiographische Referenzwerte eine wichtige Grundlage zur Beurteilung kardialer Strukturen dar und sind insbesondere für die Einordnung von Durchschnittspopulationen geeignet. Für Leistungssportler/innen können, wie im oberen Absatz beschrieben, angepasste Intervalle herangezogen werden. Dass jedoch großgewachsene Personen mit regelmäßigem, gesundheitsorientiertem Bewegungsverhalten und kleinwüchsige, körperlich inaktive Personen innerhalb derselben Referenzintervalle beurteilt werden, führt dazu, dass die Intervalle sehr breit gefasst sind, die individuelle Zuordnung innerhalb der Referenzbereiche erschwert wird und das Risiko von Fehlinterpretationen steigt.

Die in der vorliegenden Arbeit entwickelten Formeln ermöglichen die Berechnung individueller Intervalle unter Berücksichtigung von Leistungsparametern und Körpergröße. Durch diese personenbezogene Anpassung fallen die resultierenden Intervalle enger aus und

erlauben eine präzisere Einordnung der gemessenen echokardiographischen Parameter im Vergleich zu bestehenden Referenzintervallen. Darüber hinaus erlauben die entwickelten Formeln eine populationsübergreifende Beurteilung sowohl von der Allgemeinbevölkerung als auch von Athlet/innen. Insbesondere im sportmedizinischen Kontext kann dieser Ansatz dazu beitragen, physiologische Adaptationen des Herzens zuverlässiger von pathologischen Veränderungen zu differenzieren und Fehlinterpretationen sowohl bei der allgemeinen Bevölkerung als auch bei Leistungssportler/innen zu reduzieren.

4.5 Limitationen

Obwohl die entwickelten Regressionsmodelle statistisch signifikant sind und eine Grundlage für die Beurteilung ventrikulärer Dimensionen bieten, unterliegt die vorliegende Arbeit Limitationen, die bei der Interpretation und Anwendung der Ergebnisse berücksichtigt werden müssen.

Ethnische Zugehörigkeit: In der Literatur wird darauf hingewiesen, dass die ethnische Herkunft einen Einfluss auf echokardiographische Referenzwerte hat (Shah, 2016). Aufgrund der ethnischen Homogenität der Teilnehmenden wurde dies jedoch in der vorliegenden Studie nicht untersucht.

Altersspanne & Leistungsniveau: Die in dieser Arbeit untersuchte Datenbank umfasst körperlich aktive Personen im Alter von 18 bis 35 Jahren. Die höchste Genauigkeit der Formeln ist daher für Personen dieser Population zu erwarten. Zwar ist davon auszugehen, dass die Formeln auch bei körperlich inaktiven Erwachsenen im Alter von über 35 Jahren mit vergleichbarer Genauigkeit anwendbar sind, jedoch ist die Genauigkeit für diese Personengruppe ebenso wie für Kinder und Jugendliche sowie klinische Populationen mit stark eingeschränkter Leistungsfähigkeit ohne zusätzliche Validierung nicht gesichert.

Regression zur Mitte: Die Validierung der Modelle zeigte, dass besonders große Ventrikelmaße durch die Formeln tendenziell unterschätzt und besonders kleine Maße überschätzt werden. Dieses statistische Phänomen der Regression zur Mitte führt dazu, dass extreme Werte in Richtung des Mittelwerts verzerrt werden. Obwohl die Verzerrung zur Mitte gering ist, sollte sie in der praktischen Anwendung beachtet werden.

Bildauswertung der Echokardiographie: Die echokardiographischen Messungen wurden mit einem Philips EPIQ CVx-System unter Verwendung einer X5-1 Matrix-Array-Sonde durchgeführt. Grundsätzlich können echokardiographische Messwerte zwischen Geräten

unterschiedlicher Hersteller geringfügig variieren, was die Übertragbarkeit der exakten Koeffizienten der entwickelten Formeln auf andere Ultraschallsysteme minimal einschränken könnte. Sämtliche Untersuchungen wurden von einer geschulten und zertifizierten Untersucherin unter der Supervision eines zweiten, ebenfalls geschulten und zertifizierten Untersuchers durchgeführt. Trotz hoher fachlicher Expertise lässt sich – insbesondere bei der manuellen Anpassung der endokardialen Ränder – eine geringe Untersucherabhängigkeit nicht vollständig ausschließen. Aufgrund der standardisierten Untersuchungsbedingungen ist jedoch davon auszugehen, dass geräte- und untersucherbedingte Abweichungen minimal sind und keinen relevanten Einfluss auf die Ergebnisse haben.

Weitere Untersuchungen mit großen, repräsentativen Datensätzen der Gesamtbevölkerung unter Einbezug unterschiedlicher Ethnien, Altersgruppen und Leistungsniveaus sind erforderlich, um die in dieser Arbeit entwickelten Referenzmodelle für weitere Populationen zu validieren und zu optimieren.

5 Fazit

Die vorliegende Masterarbeit soll einen wesentlichen Beitrag zur sportmedizinischen Diagnostik leisten, indem sie Instrumente zur besseren Einordnung echokardiographischer Messwerte des linken und rechten Ventrikels bereitstellt.

Das zentrale Ziel der Arbeit, die Entwicklung von Regressionsformeln zur Berechnung personenspezifischer Referenzwerte für den linken und rechten Ventrikel, konnte erfolgreich umgesetzt werden.

Die Ergebnisse der Untersuchung verdeutlichen, dass das menschliche Herz unter dem Einfluss regelmäßiger körperlicher Aktivität einem weitgehend proportionalen Adaptationsmuster folgt. Es konnte gezeigt werden, dass sich sowohl der linke als auch der rechte Ventrikel in Abhängigkeit vom individuellen Leistungsniveau und der Körpergröße nicht nur in der Breite, sondern simultan auch in der Länge vergrößern.

Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen signifikante Zusammenhänge zwischen den untersuchten Herzdimensionen und der Körpergröße, der maximalen Leistung (Watt) sowie dem maximalen Sauerstoffpuls. Während herkömmliche, anerkannte Referenzwerte oft lediglich nach Geschlecht differenzieren und dadurch sehr breite Intervalle für die gesamte Normalbevölkerung definieren, ermöglichen die in der vorliegenden Arbeit entwickelten Regressionsformeln eine personenbezogene Einordnung.

Die statistische Validierung der Modelle unterstreicht deren Zuverlässigkeit. Die Berechnungen für die linksventrikulären Dimensionen (LVEDD und LV-Länge) sowie für die rechtsventrikuläre Länge wiesen eine hohe Übereinstimmung mit den tatsächlichen Messwerten auf. Lediglich beim RVD1 zeigte sich eine etwas geringere Genauigkeit des Regressionsmodells, was auf eine höhere Variabilität dieses Parameters hindeutet.

Der Mehrwert für die tägliche Praxis ergibt sich aus der kombinierten Anwendung der Formeln mit den berechneten 95 %-Abweichungsintervallen. Diese ermöglichen es dem Diagnostiker, auf Basis der Körpergröße, der maximalen Leistung und des maximalen Sauerstoffpulses der untersuchten Person einen individuellen Normbereich für die Länge und Breite des linken und rechten Ventrikels festzulegen. Messwerte, die außerhalb der berechneten Referenzintervalle liegen, können auf potenziell relevante Abweichungen hinweisen. Sie fordern eine gezielte weitere Abklärung, um mögliche Pathologien frühzeitig zu erkennen.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die Einbeziehung von anthropometrischen und leistungsdiagnostischen Parametern zu engeren und präziseren Referenzintervallen führt als die bisher anerkannten, sehr breiten Referenzbereiche. Die Arbeit liefert damit ein ergänzendes, leicht handhabbares Tool, das die diagnostische Sicherheit im sportmedizinischen Setting erhöht und dazu beiträgt, Fehlinterpretationen echokardiographischer Befunde zu reduzieren. Weitere Untersuchungen sind erforderlich, um die Modelle in heterogeneren Populationen – insbesondere hinsichtlich Ethnie und Alter – zu validieren und ihre Übertragbarkeit zu prüfen.

Literaturverzeichnis

- Aaron, C. P., Tandri, H., Barr, R. G., Johnson, W. C., Bagiella, E., Chahal, H., Jain, A., Kizer, J. R., Bertoni, A. G., Lima, J. A., Bluemke, D. A., & Kawut, S. M. (2011). Physical activity and right ventricular structure and function. The MESA-Right Ventricle Study. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 183(3), 396–404. <https://doi.org/10.1164/rccm.2010030469OC>
- Bartolacelli, Y., Bonetti, S., Balducci, A., Bulgarelli, A., Ragni, L., & Donti, A. (2022). Hypertrophic Cardiomyopathy with Biventricular Involvement and Coronary Anomaly: A Case Report. *Life (Basel, Switzerland)*, 12(10), 1608. <https://doi.org/10.3390/life12101608>
- Booth, F.W., Chakravarthy, M.V. and Spangenburg, E.E. (2002), Exercise and gene expression: physiological regulation of the human genome through physical activity. *The Journal of Physiology*, 543: 399-411. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2002.019265>
- Brosnan, M. J., & Rakhit, D. (2018). Differentiating Athlete's Heart From Cardiomyopathies - The Left Side. *Heart, lung & circulation*, 27(9), 1052–1062. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2018.04.297>
- Caselli, S., Di Paolo, F. M., Pisicchio, C., Di Pietro, R., Quattrini, F. M., Di Giacinto, B., Culasso, F., & Pelliccia, A. (2011). Three-dimensional echocardiographic characterization of left ventricular remodeling in Olympic athletes. *The American journal of cardiology*, 108(1), 141–147. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.02.350>
- Caselli, S., Maron, M. S., Urbano-Moral, J. A., Pandian, N. G., Maron, B. J., & Pelliccia, A. (2014). Differentiating left ventricular hypertrophy in athletes from that in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *The American journal of cardiology*, 114(9), 1383–1389. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.07.070>
- Chintanaphol, M., Orgil, B. O., Alberson, N. R., Towbin, J. A., & Purevjav, E. (2022). Restrictive cardiomyopathy: from genetics and clinical overview to animal modeling. *Reviews in cardiovascular medicine*, 23(3), 108. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2303108>
- D'Ascenzi, F., Pelliccia, A., Natali, B. M., Cameli, M., Andrei, V., Incampo, E., Alvino, F., Lisi, M., Padeletti, M., Focardi, M., Bonifazi, M., & Mondillo, S. (2015). Increased left atrial size is associated with reduced atrial stiffness and preserved reservoir function in athlete's heart. *The international journal of cardiovascular imaging*, 31(4), 699–705. <https://doi.org/10.1007/s10554-015-0600-7>
- Dimitrow, P. P., Chojnowska, L., Rudzinski, T., Piotrowski, W., Ziolkowska, L., Wojtarowicz, A., Wycisk, A., Dabrowska-Kugacka, A., Nowalany-Kozielska, E., Sobkowicz, B., Wróbel, W., Aleszewicz-Baranowska, J., Rynkiewicz, A., Lobo-Grudzien, K., Marchel, M., & Wysokinski, A. (2010). Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: old risk factors re-assessed in a new model of maximalized follow-up. *European heart journal*, 31(24), 3084–3093. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq308>
- Dimitrow, P. P., & Dubiel, J. S. (2005). Echocardiographic risk factors predisposing to sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart (British Cardiac Society)*, 91(1), 93–94. <https://doi.org/10.1136/hrt.2003.030353>

- Harkness, A., Ring, L., Augustine, D. X., Oxborough, D., Robinson, S., Sharma, V., & Education Committee of the British Society of Echocardiography (2020). Normal reference intervals for cardiac dimensions and function for use in echocardiographic practice: a guideline from the British Society of Echocardiography. *Echo research and practice*, 7(1), G1–G18. <https://doi.org/10.1530/ERP-19-0050>
- Hildick-Smith, D. J., & Shapiro, L. M. (2001). Echocardiographic differentiation of pathological and physiological left ventricular hypertrophy. *Heart (British Cardiac Society)*, 85(6), 615–619. <https://doi.org/10.1136/heart.85.6.615>
- Japp, A. G., Gulati, A., Cook, S. A., Cowie, M. R., & Prasad, S. K. (2016). The Diagnosis and Evaluation of Dilated Cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*, 67(25), 2996–3010. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.03.590>
- Kishiki, K., Singh, A., Narang, A., Gomberg-Maitland, M., Goyal, N., Maffessanti, F., Besser, S. A., Mor-Avi, V., Lang, R. M., & Addetia, K. (2019). Impact of Severe Pulmonary Arterial Hypertension on the Left Heart and Prognostic Implications. *Journal of the American Society of Echocardiography: official publication of the American Society of Echocardiography*, 32(9), 1128–1137. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2019.05.008>
- Krysztofiak, H., & Petkow Dimitrow, P. (2016). Differentiating physiology from pathology in elite athletes. Left ventricular hypertrophy versus hypertrophic cardiomyopathy. *Kardiologia polska*, 74(8), 705–716. <https://doi.org/10.5603/KP.a2016.0084>
- Lang, R. M., Badano, L. P., Mor-Avi, V., Afilalo, J., Armstrong, A., Ernande, L., Flachskampf, F. A., Foster, E., Goldstein, S. A., Kuznetsova, T., Lancellotti, P., Muraru, D., Picard, M. H., Rietzschel, E. R., Rudski, L., Spencer, K. T., Tsang, W., & Voigt, J. U. (2015). Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *European heart journal. Cardiovascular Imaging*, 16(3), 233–270. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014>
- Lauschke, J., & Maisch, B. (2009). Athlete's heart or hypertrophic cardiomyopathy?. *Clinical research in cardiology: official journal of the German Cardiac Society*, 98(2), 80–88. <https://doi.org/10.1007/s00392-008-0721-2>
- Lovic, D., Narayan, P., Pittaras, A., Faselis, C., Doulas, M., & Kokkinos, P. (2017). Left ventricular hypertrophy in athletes and hypertensive patients. *Journal of clinical hypertension (Greenwich, Conn.)*, 19(4), 413–417. <https://doi.org/10.1111/jch.12977>
- Marcus, F. I., McKenna, W. J., Sherrill, D., Basso, C., Bauce, B., Bluemke, D. A., Calkins, H., Corrado, D., Cox, M. G., Daubert, J. P., Fontaine, G., Gear, K., Hauer, R., Nava, A., Picard, M. H., Protonotarios, N., Saffitz, J. E., Sanborn, D. M., Steinberg, J. S., Tandri, H., Zareba, W. (2010). Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *European heart journal*, 31(7), 806–814. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq025>
- Maron, B. J., & Maron, B. A. (2017). Revisiting Athlete's Heart Versus Pathologic Hypertrophy: ARVC and the Right Ventricle. *JACC. Cardiovascular imaging*, 10(4), 394–397. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2016.05.011>
- Maron, B. J., Towbin, J. A., Thiene, G., Antzelevitch, C., Corrado, D., Arnett, D., Moss, A. J., Seidman, C. E., Young, J. B., American Heart Association, Council on Clinical Cardiology,

- Heart Failure and Transplantation Committee, Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups, & Council on Epidemiology and Prevention (2006). Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*, 113(14), 1807–1816.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174287>
- Merlo, M., Grilli, G., Cappelletto, C., Masé, M., Porcari, A., Ferro, M. D., Gigli, M., Stolfo, D., Zecchin, M., De Luca, A., Mestroni, L., & Sinagra, G. (2022). The Arrhythmic Phenotype in Cardiomyopathy. *Heart failure clinics*, 18(1), 101–113.
<https://doi.org/10.1016/j.hfc.2021.07.011>
- Mestroni, L., Maisch, B., McKenna, W. J., Schwartz, K., Charron, P., Rocco, C., Tesson, F., Richter, A., Wilke, A., & Komajda, M. (1999). Guidelines for the study of familial dilated cardiomyopathies. Collaborative Research Group of the European Human and Capital Mobility Project on Familial Dilated Cardiomyopathy. *European heart journal*, 20(2), 93–102. <https://doi.org/10.1053/euhj.1998.1145>
- Pagourelas, E. D., Efthimiadis, G. K., Kouidi, E., Zorou, P., Giannoglou, G., Deligiannis, A., Athyros, V. G., Karagiannis, A., & Geleris, P. (2013). Efficacy of various "classic" echocardiographic and laboratory indices in distinguishing the "gray zone" between athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy: a pilot study. *Echocardiography (Mount Kisco, N.Y.)*, 30(2), 131–139. <https://doi.org/10.1111/echo.12014>
- Pambo, P., & Scharhag, J. (2021). Electrocardiographic and Echocardiographic Findings in Black Athletes: A General Review. *Clinical journal of sport medicine : official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*, 31(3), 321–329.
<https://doi.org/10.1097/JSM.0000000000000754>
- Pelliccia, A., Maron, B. J., Di Paolo, F. M., Biffi, A., Quattrini, F. M., Pisicchio, C., Roselli, A., Caselli, S., & Culasso, F. (2005). Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *Journal of the American College of Cardiology*, 46(4), 690–696. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.04.052>
- Pelliccia, A., Maron, M. S., & Maron, B. J. (2012). Assessment of left ventricular hypertrophy in a trained athlete: differential diagnosis of physiologic athlete's heart from pathologic hypertrophy. *Progress in cardiovascular diseases*, 54(5), 387–396.
<https://doi.org/10.1016/j.pcad.2012.01.003>
- Petek, B. J., Groezinger, E. Y., Pedlar, C. R., & Baggish, A. L. (2022). Cardiac effects of detraining in athletes: A narrative review. *Annals of physical and rehabilitation medicine*, 65(4), 101581. <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2021.101581>
- Pilichou, K., Thiene, G., Bauce, B., Rigato, I., Lazzarini, E., Migliore, F., Perazzolo Marra, M., Rizzo, S., Zorzi, A., Daliento, L., Corrado, D., & Basso, C. (2016). Arrhythmogenic cardiomyopathy. *Orphanet journal of rare diseases*, 11, 33.
<https://doi.org/10.1186/s13023-016-0407-1>

- Prior D. (2018). Differentiating Athlete's Heart from Cardiomyopathies - The Right Side. *Heart, lung & circulation*, 27(9), 1063–1071. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2018.04.300>
- Rajput, F. A., & Zeltser, R. (2023). Aortic Valve Replacement. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
- Rapezzi, C., Aimo, A., Barison, A., Emdin, M., Porcari, A., Linhart, A., Keren, A., Merlo, M., & Sinagra, G. (2022). Restrictive cardiomyopathy: definition and diagnosis. *European heart journal*, 43(45), 4679–4693. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac543>
- Rudski, L. G., Lai, W. W., Afilalo, J., Hua, L., Handschumacher, M. D., Chandrasekaran, K., Solomon, S. D., Louie, E. K., & Schiller, N. B. (2010). Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography: official publication of the American Society of Echocardiography*, 23(7), 685–788. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2010.05.010>
- Scharhag, J., Schneider, G., Urhausen, A., Rochette, V., Kramann, B., & Kindermann, W. (2002). Athlete's heart: right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. *Journal of the American College of Cardiology*, 40(10), 1856–1863. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(02\)02478-6](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)02478-6)
- Shah B. N. (2016). Normal reference range values in adult echocardiography: Further evidence that race matters. *Indian heart journal*, 68(6), 758–759. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2016.04.004>
- Shimizu, I., & Minamino, T. (2016). Physiological and pathological cardiac hypertrophy. *Journal of molecular and cellular cardiology*, 97, 245–262. <https://doi.org/10.1016/j.yjmcc.2016.06.001>
- Tadic, M., Cuspidi, C., Hering, D., Venneri, L., & Danylenko, O. (2017). The influence of chemotherapy on the right ventricle: did we forget something?. *Clinical cardiology*, 40(7), 437–443. <https://doi.org/10.1002/clc.22672>
- Tham, Y. K., Bernardo, B. C., Huynh, K., Ooi, J. Y. Y., Gao, X. M., Kiriazis, H., Giles, C., Meikle, P. J., & McMullen, J. R. (2018). Lipidomic Profiles of the Heart and Circulation in Response to Exercise versus Cardiac Pathology: A Resource of Potential Biomarkers and Drug Targets. *Cell reports*, 24(10), 2757–2772. <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2018.08.017>
- Towbin J. A. (2014). Inherited cardiomyopathies. *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society*, 78(10), 2347–2356. <https://doi.org/10.1253/circj.cj-14-0893>
- Van der Voorn, S. M., Te Riele, A. S. J. M., Basso, C., Calkins, H., Remme, C. A., & van Veen, T. A. B. (2020). Arrhythmogenic cardiomyopathy: pathogenesis, pro-arrhythmic remodelling, and novel approaches for risk stratification and therapy. *Cardiovascular research*, 116(9), 1571–1584. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa084>
- Vogelsang, T. W., Hanel, B., Kristoffersen, U. S., Petersen, C. L., Mehlsen, J., Holmquist, N., Larsson, B., & Kjaer, A. (2008). Effect of eight weeks of endurance exercise training on right and left ventricular volume and mass in untrained obese subjects: a longitudinal MRI study. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 18(3), 354–359. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2007.00706.x>

- Wang, Y., Jia, H., & Song, J. (2023). Accurate Classification of Non-ischemic Cardiomyopathy. *Current cardiology reports*, 25(10), 1299–1317. <https://doi.org/10.1007/s11886-023-01944-0>
- Yamano, M., Yamano, T., & Matoba, S. (2024). Right ventricular dilatation: echocardiographic differential diagnosis. *Journal of medical ultrasonics (2001)*, 51(2), 275–282. <https://doi.org/10.1007/s10396-023-01399-4>

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Deskriptive Statistik der Stichprobe nach Geschlecht; SD = Standardabweichung; Min = Minimum; Max = Maximum.....	11
Tabelle 2: Deskriptive Statistik der Stichprobe (linker Ventrikel). Min = Minimum; Max = Maximum; 25% = 25. Perzentil; 75% = 75. Perzentil; IQR = Interquartilsabstand.....	19
Tabelle 3: Multiple Regressionsanalyse für LVEDD; R = multiple Korrelation zwischen allen Prädiktoren und der abhängigen Variable (Maß für die Gesamtstärke des Zusammenhangs); R^2 = Bestimmtheitsmaß (der Anteil der Varianz der abhängigen Variable LVEDD, der durch die unabhängigen Variablen erklärt wird); Std.-Fehler = Standardfehler; F = F-Wert der Varianzanalyse (ANOVA); df1 = Freiheitsgrade der Regression (Anzahl der Prädiktoren im Modell); Freiheitsgrade des Fehlers (Stichprobengröße minus Anzahl der Prädiktoren minus 1); p = Signifikanzniveau des F-Tests.....	23
Tabelle 4: Regressionskoeffizienten für LVEDD; B = unstandardisierter Regressionskoeffizient; Std.-Fehler = Standardfehler; β = Standardisierter Koeffizient; T = Teststatistik des t-Tests; p = Signifikanzniveau.....	23
Tabelle 5: Multiple Regressionsanalyse für LV-Länge. Für Abkürzungen siehe Tabelle 3.....	24
Tabelle 6: Regressionskoeffizienten für LV-Länge. Für Abkürzungen siehe Tabelle 4	24
Tabelle 7: Deskriptive Statistik der Stichprobe (rechter Ventrikel). Min = Minimum; Max = Maximum; 25% = 25. Perzentil; 75% = 75. Perzentil; IQR = Interquartilsabstand.....	26
Tabelle 8: Multiple Regressionsanalyse für RVD1. Für Abkürzungen siehe Tabelle 3	29
Tabelle 9: Regressionskoeffizienten für RVD1. Für Abkürzungen siehe Tabelle 4	29
Tabelle 10: Multiple Regressionsanalyse für RV-Länge. Für Abkürzungen siehe Tabelle 3	31
Tabelle 11: Regressionskoeffizienten für RV-Länge. Für Abkürzungen siehe Tabelle 4	31

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Mögliche Überschneidungen zwischen physiologischer Hypertrophie des Myokards und pathologischen Zuständen. ARVC = Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie; HCM = Hypertrophe Kardiomyopathie (Maron & Maron, 2017)	16
Abbildung 2: Zusammenhang zwischen LVEDD und Körpergröße	20
Abbildung 3: Zusammenhang zwischen LVEDD und maximaler Leistung	20
Abbildung 4: Zusammenhang zwischen LVEDD und maximalem Sauerstoffpuls	20
Abbildung 5: Zusammenhang zwischen LV-Länge	21
Abbildung 6: Zusammenhang zwischen LV-Länge und maximaler Leistung	21
Abbildung 7: Zusammenhang zwischen LV-Länge	22
Abbildung 8: Zusammenhang zwischen RVD1	27
Abbildung 9: Zusammenhang zwischen RVD1 und maximaler Leistung	27
Abbildung 10: Zusammenhang zwischen RVD1 und maximalem Sauerstoffpuls	27
Abbildung 11: Zusammenhang zwischen RV-Länge und Körpergröße	28
Abbildung 12: Zusammenhang zwischen RV-Länge und maximaler Leistung	28
Abbildung 13: Zusammenhang zwischen RV-Länge und maximalem Sauerstoffpuls	28
Abbildung 14: Streudiagramm des berechneten und gemessenen LVEDDs.....	32
Abbildung 15: Streudiagramm der berechneten und gemessenen LV-Länge.....	32
Abbildung 16: Streudiagramm des berechneten und gemessenen RVD1	33
Abbildung 17: Streudiagramm der berechneten und gemessenen RV-Länge	33
Abbildung 18: Streudiagramm des berechneten und gemessenen LVEDDs mit 95 % Intervall	34
Abbildung 19: Streudiagramm der berechneten und gemessenen LV-Länge mit 95 % Intervall	35
Abbildung 20: Streudiagramm des berechneten und gemessenen RVD1 mit 95 % Intervall	36
Abbildung 21: Streudiagramm der berechneten und gemessenen RV-Länge mit 95 % Intervall	37
Abbildung 22: Referenzwerte für den linken Ventrikel (nach Lang et al., 2015)	43
Abbildung 23: Referenzwerte für den rechten Ventrikel (Lang et al., 2015)	43