



Technische Universität München

Fakultät für Medizin

**Einfluss der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit auf die
diastolische Herzfunktion im Alter**

Annchristin Huonker

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades einer Doktorin der Medizin (Dr. med.) genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Prof. Dr. Marcus Makowski

Prüfende/-r der Dissertation:

1. Prof. Dr. Martin Halle
2. Prof. Dr. Franz Schilling

Die Dissertation wurde am 26.10.2021 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 15.03.2022 angenommen.

Meinen Eltern in Liebe und Dankbarkeit gewidmet

Abstract deutsch

Hintergrund: Eine mögliche Ursache für die erhöhte Inzidenz der Herzinsuffizienz mit erhaltener Pumpfunktion (HFpEF) im Alter könnte die Abnahme der diastolischen Funktion mit zunehmendem Alter sein. Bisher ist ungeklärt, ob dies durch den Alterungsprozess an sich oder durch eine reduzierte körperliche Aktivität im Alter bedingt ist und wie die altersabhängige Abnahme der diastolischen Funktion verhindert werden kann. Durch den Vergleich von Masterathleten und Patienten mit einer kardiovaskulären Erkrankung (KHK), HFpEF und untrainierten Senioren ohne eine koronare Herzkrankung oder Herzinsuffizienz, welche nicht am Wettkampfsport teilnehmen, wurde in dieser Studie ein möglicher Zusammenhang zwischen körperlicher Leistungsfähigkeit und diastolischer Funktion untersucht.

Methoden: 25 Masterathleten erhielten eine Spiroergometrie sowie Echokardiographie zur Bestimmung der Spitzensauerstoffaufnahme VO_{2peak} und des mitralen E/e' septal als Parameter der diastolischen Funktion (19 Männer, Alter 73,0 [71,0–75,0] Jahre, Trainingspensum 49,0 [37,3–88,0] METh/Woche). Anschließend wurden die Daten mit drei Kontrollgruppen verglichen: 25 ältere Patienten mit KHK (19 Männer, Alter 76,0 [72,0–78,0] Jahre), 25 ältere Patienten mit HFpEF (19 Männer, Alter 74,0 [72,0–76,0] Jahre) und 25 untrainierte Senioren (19 Männer, Alter 76,0 [72,0–77,5] Jahre).

Ergebnisse: Es konnte eine signifikant bessere Leistungsfähigkeit (VO_{2peak}) (36,0 [27,6–42,1] ml/min/kg) bei den Masterathleten im Vergleich zu den KHK-Patienten (18,0 [14,1–22,1] ml/min/kg, $p < 0,001$), den HFpEF-Patienten (16,5 [14,0–22,4] ml/min/kg, $p < 0,001$) und den untrainierten Senioren (24,8 [21,2–28,1] ml/min/kg, $p < 0,001$) festgestellt werden. Die diastolische Funktion (mitrales E/e' septal 8,4 [7,6–10,8]) war bei den Masterathleten signifikant besser als bei den KHK-Patienten (E/e' septal 12,2 [10,8–15,6], $p = 0,001$), den HFpEF-Patienten (E/e' septal 15,3 [13,0–18,1], $p < 0,001$) und den untrainierten Senioren (E/e' septal 10,6 [9,2–12,8], $p = 0,005$). Darüber hinaus konnte eine signifikante inverse Korrelation zwischen dem mitralen E/e' septal und der VO_{2peak} festgestellt werden ($p < 0,001$, $r_s = -0,44$).

Fazit: Lebenslanges körperliches Training scheint einen positiven Einfluss auf den Erhalt der diastolischen Funktion bei älteren Menschen zu haben.

Abstract englisch

Background: There is a decreasing left ventricular compliance with aging, which may explain the high incidence of heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) in elderly people. It is unclear whether this is due to aging or to a reduced physical activity, and how to prevent diastolic dysfunction with aging. The purpose of the study was to examine a possible correlation of exercise performance and diastolic function in an elderly cohort by comparing master athletes to patients with coronary heart disease (CHD), HFpEF or elderly people without cardiovascular disease or heart failure, who do not participate in competitive sports (hereinafter referred to as “seniors”).

Methods: We performed a cardiopulmonary exercise test and echocardiography to determine peak oxygen consumption (VO₂peak) and mitral E/e' septal as a marker of diastolic dysfunction in 25 master athletes (19 males, aged 73.0 [71.0–75.0] years (yrs), 49.0 [37.3–88.0] METh/week). Data was compared to three control groups: 25 elderly patients with CHD (19 males, aged 76.0 [72.0–78.0] yrs), 25 elderly patients with HFpEF (19 males, aged 74.0 [72.0–76.0] yrs) and 25 untrained seniors (19 males, aged 76.0 [72.0–77.5] yrs).

Results: Master athletes showed significantly greater exercise capacity (VO₂peak) (36.0 [27.6–42.1] ml/min/kg) than patients with CHD (18.0 [14.1–22.1] ml/min/kg, $p < 0.001$), patients with HFpEF (16.5 [14.0–22.4] ml/min/kg, $p < 0.001$) and untrained seniors (24.8 [21.2–28.1] ml/min/kg, $p < 0.001$). Diastolic function (mitral E/e' septal 8.4 [7.6–10.8]) was significantly better in master athletes than in patients with CHD (E/e' septal 12.2 [10.8–15.6], $p = 0.001$), patients with HFpEF (E/e' septal 15.3 [13.0–18.1], $p < 0.001$) and untrained seniors (E/e' septal 10.6 [9.2–12.8], $p = 0.005$). Furthermore, there was a significant inverse correlation between mitral E/e' septal and VO₂peak ($p < 0.001$, $r_s = -0.44$).

Conclusion: Lifelong physical exercise seems to have a positive effect on the diastolic heart function in elderly people.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung und wissenschaftlicher Hintergrund.....	12
1.1	Definition Masterathleten.....	12
1.2	Der gesundheitliche Nutzen und die Risiken von körperlicher Aktivität und Training	12
1.3	Sportempfehlungen für ältere Menschen.....	14
1.4	Kardiovaskuläres Profil und Koronare Herzerkrankung bei Masterathleten	14
1.5	Entwicklung der körperlichen Ausdauerleistungsfähigkeit im Alter	17
1.6	Strukturelle kardiale Veränderungen bei Masterathleten.....	18
1.7	Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion (HFpEF) und diastolische Dysfunktion	18
2	Zielsetzung der Arbeit	21
3	Material und Methoden	21
3.1	Studienpopulation.....	22
3.1.1	Ein- und Ausschlusskriterien.....	23
3.1.1.1	Masterathleten.....	23
3.1.1.2	Kontrollpersonen KHK und HFpEF	23
3.1.1.3	Kontrollgruppe untrainierte Senioren	24
3.1.2	Rekrutierungsmaßnahmen	24
3.1.2.1	Masterathleten.....	24
3.1.2.2	Kontrollpersonen mit KHK bzw. HFpEF.....	24
3.1.2.3	Kontrollpersonen Senioren	25
3.1.3	Nichtteilnahme	25
3.2	Untersuchungsinhalte und Methoden.....	25
3.3	Bedeutung der gemessenen Parameter.....	26
3.3.1	Körpergröße und -gewicht, BMI	26
3.3.2	Arterieller Blutdruck.....	27
3.3.3	LDL-Cholesterin	27
3.3.4	Der ESC-SCORE	28
3.3.5	Metabolisches Äquivalent	31
3.4	Echokardiographische Messungen.....	31
3.4.1	Echokardiographiegerät und Durchführung	31
3.4.2	Diastolische Herzfunktion	31
3.5	Spiroergometrie: Die maximale Sauerstoffaufnahme VO_{2peak}	32
3.6	Erfassung der Lebensqualität mittels Short Form 36 health survey (SF-36)	33
3.7	Statistische Datenanalyse	35

4	Ergebnisse	35
4.1	Überblick und Rekrutierung	35
4.2	Deskriptive Statistik	36
4.2.1	Geschlecht und Alter der Masterathleten	36
4.2.2	Kardiometabolisches Profil der Masterathleten.....	37
4.3	Sportprofil und körperliche Leistungsfähigkeit der Masterathleten	39
4.4	Korrelation METh/Woche und VO_{2peak}	44
4.5	Echokardiographische Daten der Masterathleten.....	44
4.5.1	Links- und rechtsventrikuläre Herzfunktion	44
4.5.2	Herzklappenvitien	44
4.5.3	Diastolische Herzfunktion	45
4.6	Gruppenvergleich Masterathleten vs. KHK-Kontrollpersonen vs. HFpEF-Kontrollpersonen vs. untrainierte Senioren	46
4.6.1	Gruppenvergleich Baseline-Charakteristika	46
4.6.2	Gruppenvergleich der spiroergometrischen Daten.....	47
4.6.2.1	Maximale spiroergometrische Leistungsdaten der KHK-Kontrollpersonen und Vergleich mit den Masterathleten	47
4.6.2.2	Maximale spiroergometrische Leistungsdaten der HFpEF-Gruppe und Vergleich mit den Masterathleten	47
4.6.2.3	Maximale spiroergometrische Leistungsdaten der untrainierten Senioren und Vergleich mit den Masterathleten	47
4.6.2.4	Zusammenfassung des Gruppenvergleichs der maximal erreichten spiroergometrischen Leistungsdaten	48
4.6.3	Gruppenvergleich der diastolischen Herzfunktion.....	49
4.6.3.1	Diastolische Herzfunktion der KHK-Gruppe und Vergleich mit den Masterathleten.....	49
4.6.3.2	Diastolische Herzfunktion der HFpEF-Gruppe und Vergleich mit den Masterathleten.....	50
4.6.3.3	Diastolische Herzfunktion der untrainierten Senioren und Vergleich mit den Masterathleten	50
4.6.3.4	Gruppenvergleich der diastolischen Herzfunktion	50
4.7	Korrelation zwischen der diastolischen Herzfunktion und der kardiopulmonalen Fitness	51
4.8	Bei den Masterathleten während der Spiroergometrie erfasste Pathologien und ihre Konsequenzen	52
4.9	Lebensqualität der Masterathleten (SF-36)	53
5	Diskussion.....	54

5.1	Demographische Daten und kardiometabolisches Risikoprofil der Masterathleten	55
5.1.1	Vergleich der ermittelten kardiovaskulären Risikofaktoren der Masterathleten mit der deutschen Normalbevölkerung	55
5.1.2	Vergleich der ermittelten kardiovaskulären Risikofaktoren der Masterathleten mit korrespondierenden Daten der Boston MASTER Initiative ..	56
5.2	Sportprofil und spiroergometrische Daten der Masterathleten	57
5.3	Korrelation der diastolischen Herzfunktion und der VO_{2peak}	58
5.4	Pathologien im Rahmen der Spiroergometrie und Compliance der Masterathleten bezüglich der abgeleiteten sportkardiologischen Empfehlungen ..	59
5.5	Lebensqualität der Masterathleten	60
5.6	Limitationen der Studie	61
5.7	Fazit und Ausblick	63
6	Anhang	64
6.1	Ein- und Ausschlusskriterien OptimEx	64
6.2	Ein- und Ausschlusskriterien LeIKD	64
7	Literaturverzeichnis	65
8	Danksagung	84

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Definition der Herzinsuffizienz mit erhaltener (HFpEF), mäßiggradig eingeschränkter (HFmrEF) und reduzierter Ejektionsfraktion (HFrEF) (Ponikowski et al. 2016).....	18
Tabelle 2: Einteilung der Gewichtsklassifikationen nach BMI (Hauner et al. 2014) ..	26
Tabelle 3: Einteilung der arteriellen Hypertonie anhand von Blutdruckwerten (Williams et al. 2018)	27
Tabelle 4: LDL-Zielwerte anhand des ESC-SCORES (Catapano et al. 2016).....	27
Tabelle 5: Einteilung der diastolischen Herzfunktion nach Buck et al. 2009 (Buck et al. 2009).....	32
Tabelle 6: Normwerte VO_{2max} (Fletcher et al. 2001)	33
Tabelle 7: Kardiometabolisches Risikoprofil der Masterathleten	37
Tabelle 8: Baseline-Charakteristika der vier Studiengruppen	46
Tabelle 9: Gruppenvergleich der spiroergometrischen Leistungen mittels Mann-Whitney-U-Test.....	49
Tabelle 10: Gruppenvergleich der diastolischen Herzfunktion mittels Mann-Whitney-U-Test.....	51
Tabelle 11: Vergleich der SF-36-Fragebogen-Ergebnisse der Masterathleten mit einer Normstichprobe der Altersgruppe 7 (Alter > 70 Jahre) des Bundesgesundheits surveys von 1998 mittels Einstichproben t-Test (Radoschewski und Bellach 1999).....	54
Tabelle 12: Ein- und Ausschlusskriterien OptimEx nach Suchy et al. 2014 (Suchy et al. 2014).....	64
Tabelle 13: Ein- und Ausschlusskriterien LeIKD nach Halle 2019 (Halle 2019).....	64

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: ESC-SCORE für Deutschland nach Hambrecht et al. (Hambrecht et al. 2017)	30
Abbildung 2: Flowchart Rekrutierung Masterathleten	36
Abbildung 3: Kardiale Vorerkrankungen der Masterathleten	38
Abbildung 4: Sportstunden/Woche der Masterathleten	39
Abbildung 5: METh/Woche der Masterathleten	40
Abbildung 6: Maximal erreichte Wattleistung der Masterathleten	41
Abbildung 7: Maximal erreichte Wattleistung/kg Körpergewicht der Masterathleten	42
Abbildung 8: VO_{2peak} der Masterathleten	43
Abbildung 9: Korrelation METh/Woche und VO_{2peak} der Masterathleten.....	44
Abbildung 10: Mitrales E/e' septal der Masterathleten.....	45
Abbildung 11: Gruppenvergleich der maximal erreichten Wattleistung	48
Abbildung 12: Gruppenvergleich der erreichten VO_{2peak}	49
Abbildung 13: Gruppenvergleich des mitralen E/e' septal	50
Abbildung 14: Korrelation zwischen der kardiopulmonalen Fitness und der diastolischen Herzfunktion.....	51
Abbildung 15: Pathologien während der Spiroergometrie bei den Masterathleten ...	52
Abbildung 16: Weiteres Prozedere hinsichtlich der pathologischen Auffälligkeiten während der Spiroergometrie bei den Masterathleten	53

Abkürzungsverzeichnis

A	Transmitraler Einstrom in der späten Phase während der Vorhofkontraktion (A = atrial)
ACE	Angiotensin-konvertierendes Enzym
ARNI	Angiotensinrezeptor-Neprilysin-Inhibitor
ARVC	Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie
ASCVD	Atherosclerotic cardiovascular disease
AT1	Angiotensin-II-Rezeptor vom Subtyp 1
BMI	Body-Mass-Index
CAC	Coronary artery calcium
CCTA	Coronary Computed Tomography Angiography
CKD	Chronic kidney disease
CVD	Cardiovascular disease = Herz-Kreislauf-Erkrankung
E	Transmitraler Einstrom in der frühen Phase der Diastole (E = early)
e'	Geschwindigkeit des Mitralklappenringes gemessen im Gewebedoppler
E/e'	(ausgesprochen E zu E-Strich) Parameter der diastolischen Dysfunktion
EAPC	Europäische Gesellschaft für präventive Kardiologie
EDTA	Ethylendiamintetraazetat
ERBS	Erregungsrückbildungsstörung
ESC	European Society of Cardiology = Europäische Gesellschaft für Kardiologie
FEV₁	Expiratorische Einsekundenkapazität
FRS	Framingham Risk Score
GOLD	Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease
HbA_{1c}	Glykohämoglobin
HDL	High-density-lipoprotein
HFmEF	Heart failure with mid-range ejection fraction
HFpEF	Heart failure with preserved ejection fraction
HFrEF	Heart failure with reduced ejection fraction
KG	Körpergewicht
KHK	Koronare Herzerkrankung
LDL	Low-density-lipoprotein
LeIKD	Lebensstil-Intervention bei koronarer Herzkrankheit und Diabetes mellitus Typ 2
LGE	Late Gadolinium Enhancement
LT	Lactate Treshold
LV	Linker Ventrikel
LVEDV	Linksventrikuläres enddiastolisches Volumen
LVM	Linksventrikuläre Masse
MET	Metabolic equivalent of task
NaF	Natriumfluorid
NT-proBNP	N-terminales pro B-Typ natriuretisches Peptid
NYHA	New York Heart Association
OPACH	Objective Physical Activity and Cardiovascular Health
OptimEx	Optimizing Exercise Training in Prevention and Treatment of Diastolic Heart Failure
p	Signifikanzniveau

pAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
RR	Blutdruck nach Riva-Rocci
RVEDV	Rechtsventrikuläres enddiastolisches Volumen
RVM	Rechtsventrikuläre Masse
SCORE	Systematic Coronary Risk Estimation
SF-36	Short-Form-36-Questionnaire
SGLT2	Sodium dependent glucose cotransporter 2 / Natrium/Glukose-Cotransporter 2
TIA	Transitorische ischämische Attacke
TU	Technische Universität
VES	Ventrikuläre Extrasystole
VHF	Vorhofflimmern
VO_{2peak}	Sauerstoffaufnahme während der höchsten Belastungsstufe
VO_{2max}	Die am Ende des Plateaus auf höchster Belastungsstufe gemessene Sauerstoffaufnahme
vs.	Versus
W	Watt
WHO	World Health Organisation

1 Einleitung und wissenschaftlicher Hintergrund

1.1 Definition Masterathleten

Als Masterathleten werden im Allgemeinen Erwachsene ab dem 35. Lebensjahr bis ins hohe Seniorenalter bezeichnet, welche regelmäßig trainieren und an Wettkämpfen teilnehmen (Concannon et al. 2012; Shapero et al. 2016). Das exakte Alter für die Definition eines Masterathleten wird anhand des Alters, in dem das Erreichen von Weltrekorden der jeweiligen Sportart gipfelt, festgelegt, sodass in jedem Sportverband eine eigene Altersgrenze für Masterathleten gilt (Coyle 1995). So gelten beispielsweise beim Schwimmen Athleten bereits ab 25 Jahren als Masterathleten wohingegen im Golfsport erst ab 50 Jahren von einem Masterathleten gesprochen wird (Coyle 1995). Innerhalb der letzten zwei Jahrzehnte konnte ein exponentieller Zuwachs an Masterathleten beobachtet werden mit einem immer größer werdenden Anteil an Wettkampfteilnehmern vor allem im Ausdauersport (Lepers und Cattagni 2012).

Die vorherrschenden Gründe, auch noch im höheren Alter als Masterathlet am Wettkampfsport teilzunehmen, sind die Freude am Sport, Vorteile in Bezug auf die Gesundheit und die Fitness, das soziale Umfeld sowie der Wettkampfcharakter (Shaw 2005). Dabei scheint bei den männlichen Masterathleten eher der Leistungsgedanke zu dominieren, wohingegen die weiblichen Masterathleten den Fokus überwiegend auf den gesundheitlichen und sozialen Aspekt sowie die Spaßkomponente legen (Kolt et al. 2004).

1.2 Der gesundheitliche Nutzen und die Risiken von körperlicher Aktivität und Training

Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems stellen die häufigste Todesursache in Deutschland dar (Statistisches Bundesamt (Destatis) 2021). Die Risikofaktoren Adipositas, Dyslipoproteinämie, Diabetes mellitus und Rauchen sind für 90 % der kardiovaskulären Erkrankungen verantwortlich (Yusuf et al. 2004), deren Vermeidung im Rahmen der Primär- und Sekundärprävention eine entscheidende Rolle spielen (Bjarnason-Wehrens et al. 2009).

In den letzten Jahren wurden sowohl der Nutzen als auch das Risiko eines körperlichen Trainings für das Herz-Kreislaufsystem untersucht. In zahlreichen Studien konnte gezeigt werden, dass körperliche Inaktivität sowie ein sitzender Lebensstil das Risiko für eine koronare Herzerkrankung sowie für andere kardiovaskuläre Ereignisse und damit auch die Mortalität erhöhen (Ades 2001; Bjarnason-Wehrens et al. 2009; Erikssen et al. 1998; Mensink et al. 1996; Paffenbarger et al. 1993; Perk et al. 2013). Das Auftreten von schweren kardialen Ereignissen kann durch ein regelmäßiges körperliches Training um 50 % reduziert werden (Morris et al. 1953; Tanasescu et al. 2002). Bereits ab einem moderaten körperlichen Training von 150 Minuten pro Woche konnte ein Nutzen hinsichtlich kardiovaskulärer Erkrankungen festgestellt werden (Haskell et al. 2007; Lee et al. 2015; O'Donovan et al. 2010; Schnohr et al. 2015). Vor

allem ein aerobes Ausdauertraining mit einer längeren Belastungsdauer ging mit einer Reduktion des kardiovaskulären Risikos einher (Linke et al. 2006).

Selbst der Beginn eines körperlichen Trainings im höheren Alter trägt zu einer signifikanten Verbesserung des Gesundheitszustands, nicht nur kardial sondern auch kognitiv und neuromuskulär bei (Berk et al. 2006; Hamer et al. 2014; Lautenschlager et al. 2008; Power et al. 2012; Power et al. 2010; Sink et al. 2015). Beispielsweise zeigten Wannamethee et al. 1998 in einer 4-Jahres-Follow-up-Studie bei über 7000 männlichen Probanden im Alter zwischen 40–59 Jahren, dass mit dem Beginn eines moderaten körperlichen Trainings in dieser Altersspanne die Mortalität und Herzinfarktrate bei Männern mit und ohne vorbekannte kardiovaskuläre Erkrankung reduziert wird (Wannamethee et al. 1998). Hakim et al. konnte bei über 2500 Männern, welche ein noch weit höheres Alter zwischen 71–93 Jahren aufwiesen, zeigen, dass für Männer, welche unter 0,25 Meilen pro Tag spazieren gehen, ein doppelt so hohes Risiko für eine koronare Herzerkrankung besteht wie für gleichaltrige Männer mit einer täglichen Gehstrecke von über 1,5 Meilen (Hakim et al. 1999).

In der 2019 veröffentlichten OPACH-Studie (Objective Physical Activity and Cardiovascular Health) untersuchten Bellettiere et al., in welchem Ausmaß ein sitzender Lebensstil bei älteren weiblichen Personen die Entstehung von kardiovaskulären Erkrankungen beeinflusst. In diese Studie wurden 5638 Frauen im Alter zwischen 63–97 Jahren eingeschlossen, bei denen mit einem Beschleunigungsmesser die tägliche Sitzzeit über 4–7 Tage gemessen wurde. Nach einem Follow-up von 4,9 Jahren zeigte sich, dass nicht nur das kumulative Ausmaß der täglichen Sitzdauer sondern auch eine längere Dauer der einzelnen Sitzperioden mit einem höheren Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse assoziiert ist. Für beide Faktoren ergab sich ein linearer Zusammenhang, wobei bereits eine zusätzliche Stunde Sitzzeit pro Tag das kardiovaskuläre Risiko um 12 % erhöhte und eine im Durchschnitt um eine Minute längere einzelne Sitzperiode ein um 4 % erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen zur Folge hatte. (Bellettiere et al. 2019)

Diesem gesundheitsfördernden Nutzen von körperlicher Mehraktivität und Training sind die potentiellen Risiken des Sports bei älteren Menschen, wie das Auftreten von Herzrhythmusstörungen, Blutdruckspitzen, myokardialen Ischämien, chronischen Schädigungen des muskuloskelettalen Systems sowie traumatisch bedingten akuten Verletzungen und deren Folgeschäden, insbesondere aufgrund eines erhöhten Sturzrisikos, entgegenzustellen (Pelliccia et al. 2021). So beträgt die Rate an kardiovaskulären Ereignissen während eines intensiven körperlichen Trainings circa 1 Ereignis pro 100 Trainingsjahre (Powell et al. 2011), wobei das Risiko in den ersten Wochen nach Beginn eines intensiven Trainings am höchsten ist (Borjesson et al. 2011; Chodzko-Zajko et al. 2009; Hamed et al. 2018; Mont et al. 2017). Es wird daher empfohlen, vor allem im initialen Trainingsverlauf sowohl die Intensität als auch die Dauer der körperlichen Belastungen langsam und in kleinen Schritten zu steigern (Borjesson et al. 2011; Chodzko-Zajko et al. 2009; Hamed et al. 2018; Mont et al. 2017). Eine Teilnahme am Wettkampfsport scheint bei älteren Menschen kein höheres gesundheitliches Risiko als bei jüngeren Erwachsenen darzustellen, sofern in der Vorbereitungsperiode eine kontinuierliche Anpassung an die Trainingsreize und insbesondere eine Gewöhnung an die beabsichtigten Wettkampfumfänge und Wettkampfindensitäten erfolgt ist (Ganse et al. 2014; Kim et al. 2012).

1.3 Sportempfehlungen für ältere Menschen

Laut der aktuellen Leitlinie der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) von 2020 bezüglich Sportkardiologie und körperlichem Training für Patienten mit kardiovaskulären Risikofaktoren wird ein moderat intensives Training für ältere gesunde Menschen (Alter > 65 Jahre) als sicher angesehen (Pelliccia et al. 2021). Eine ärztliche Untersuchung und Freigabe vor Beginn des Trainings wird als nicht zwingend notwendig erachtet (Chodzko-Zajko et al. 2009; Mont et al. 2017). Die europäische Gesellschaft für präventive Kardiologie (EAPC) empfiehlt jedoch, in einem kurzen Fragebogen eine Selbsteinschätzung vorzunehmen, um die Notwendigkeit einer ärztlichen Konsultation vor dem Beginn des Trainings besser abschätzen zu können (Mont et al. 2017). Bezüglich einer Teilnahme am Wettkampfsport für Erwachsene in der Altersklasse ≥ 65 Jahre empfiehlt die Leitlinie eine jährliche klinische ärztliche Untersuchung inklusive einer Ergometrie bis zur maximalen subjektiven Ausbelastung, optimalerweise in Kombination mit einer Spiroergometrie (Guazzi et al. 2018).

Ferner wird ESC-leitliniengerecht eine Kombination aus Ausdauertraining, Krafttraining und Dehn- sowie Gleichgewichtsübungen als optimal angesehen. Als grober Anhaltspunkt gilt diesbezüglich für Erwachsene mit einem Alter ≥ 65 Jahren als Klasse IA-Empfehlung, ein moderat intensives Ausdauertraining von mindestens 150 Minuten pro Woche durchzuführen. Im Speziellen sollte entweder fünfmal pro Woche ein moderates Ausdauertraining oder dreimal pro Woche ein intensiveres Ausdauertraining absolviert werden. Der Intensitätsbereich sollte hierbei, nach der modifizierten 10-Punkte Borg-Skala, für ein moderates Training bei 5–6 bzw. für ein intensiveres Training bei 7–8 liegen. Die Dauer des Trainings sollte sich im moderaten Bereich auf mindestens 30 Minuten bzw. im intensiven Bereich auf 20 Minuten belaufen. Zur Verhinderung eines überproportionalen Muskelabbaus und zur Vorbeugung der Entwicklung einer Sarkopenie sollte zusätzlich mindestens zweimal pro Woche ein Krafttraining mit 8–10 verschiedenen Übungen und je 10–15 Wiederholungen erfolgen. Zudem empfiehlt die Leitlinie, mindestens zweimal pro Woche ein ergänzendes Dehn- und Gleichgewichtstraining zu absolvieren. (Pelliccia et al. 2021)

1.4 Kardiovaskuläres Profil und Koronare Herzerkrankung bei Masterathleten

Einen umfangreichen Überblick über das kardiovaskuläre Profil von Masterathleten geben Shapero et al. in der Boston MASTER Initiative. In einem online basierten Fragebogen wurden 591 Masterathleten (66 % Männer, Alter = 50 ± 9 Jahre, $21,3 \pm 5,5$ Jahre Wettkampferfahrung) bezüglich kardiovaskulärer Risikofaktoren befragt. Dabei stellten der Nikotinkonsum (23 %) und eine positive Familienanamnese (32 %) die häufigsten kardiovaskulären arteriosklerosefördernden Risikofaktoren innerhalb der Befragten dar. Die männlichen Probanden wiesen im Vergleich zu den Frauen häufiger eine arterielle Hypertonie und Dyslipidämie auf. Lediglich 27 % der befragten Masterathleten gaben keinen kardiovaskulären Risikofaktor an. Bei fast 1/10 der Studienteilnehmer (9 %) war eine kardiovaskuläre Erkrankung diagnostiziert; hier waren Herzrhythmusstörungen, davon in über 90 % der Fälle Vorhofflimmern, und eine Koronarsklerose die häufigsten Erkrankungen. In dieser Studienpopulation konnte ein unabhängiger Zusammenhang zwischen dem Vorliegen von Vorhofflimmern und der

kumulativen Anzahl an Trainingsjahren sowie dem Vorhandensein einer arteriellen Hypertonie aufgezeigt werden. (Shapero et al. 2016)

Dem plötzlichen Herztod bei Masterathleten im Bereich des Marathonsports liegt als häufigste Ursache die koronare Herzerkrankung zugrunde (Bohm et al. 2016a; Marijon et al. 2011; Noakes et al. 1979).

Mohlenkamp et al. untersuchten an 108 männlichen älteren Marathonläufern (Alter = $57,2 \pm 5,7$ Jahre, mindestens 5 Marathonteilnahmen innerhalb der vergangenen 3 Jahre) den Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein von kardiovaskulären Risikofaktoren und dem Vorliegen einer Koronarsklerose. Innerhalb dieser Gruppe von Masterathleten lag der 10-Jahres-Framingham-Risk-Score (FRS) im Durchschnitt bei 7 %. Die Hälfte der Masterathleten waren ehemalige oder aktuelle Raucher. Im Vergleich zu den altersgematchten Kontrollpersonen konnte bei den Marathonläufern ein signifikant niedrigerer mittlerer 10-Jahres-FRS ermittelt werden (7 % versus (vs.) 11 %, $p < 0,0001$). Es ergab sich jeweils kein Zusammenhang zwischen der Anzahl der Trainingsjahre, der Anzahl an Marathonteilnahmen oder Trainingskilometern und einer Koronarsklerose. Bezüglich des CAC-Scores (Koronarkalk-Score), welcher durch eine Elektronenstrahl-Computertomographie festgelegt wurde, war kein signifikanter Unterschied zwischen den Marathonläufern und der Kontrollgruppe allgemein nachweisbar (median CAC: 36 vs. 38, $p = 0,36$). Verglichen mit den Kontrollen, welche anhand des FRS mit den Marathonläufern gematcht wurden, konnte jedoch ein signifikant erhöhter CAC-Score bei den Marathonläufern festgestellt werden (median CAC: 36 vs. 12, $p = 0,02$). Bei allen Marathonläufern wurde zur Objektivierung des Schweregrades einer vorliegenden Koronarsklerose ein Kardio-MRT durchgeführt und das Late Gadolinium Enhancement (LGE) bestimmt. Bei 12 % der Untersuchten wurde ein LGE festgestellt, hiervon zeigten 42 % typische Zeichen einer kardialen Ischämie. Die Koronarkalkperzentile sowie die Anzahl an teilgenommenen Marathonläufen erwiesen sich als unabhängige Prädiktoren für das Auftreten eines positiven LGE. (Mohlenkamp et al. 2008)

Wie hoch die Prävalenz einer koronaren Herzerkrankung bei Masterathleten mit einem niedrigen FRS ist, untersuchten Merghani et al. in einer 2017 veröffentlichten Studie an 152 Masterathleten (Alter = $54,4 \pm 8,5$ Jahre, ≥ 10 Meilen Lauftraining/Woche oder ≥ 30 Meilen Fahrradfahren/Woche innerhalb der letzten 10 Jahre, Teilnahme an ≥ 10 Ausdauerwettkämpfen innerhalb der letzten 10 Jahre) und 92 nach Alter, Geschlecht und 10-Jahres-FRS gematchten Kontrollpersonen. Es wurde eine Echokardiographie, ein Belastungstest, eine CT-Angiographie der Koronarien, ein Kardio-MRT mit LGE sowie ein 24-Stunden-Langzeit-EKG durchgeführt. Im Kardio-CT zeigte sich sowohl bei den Masterathleten als auch bei der Kontrollgruppe bei der Mehrzahl der Probanden ein normwertiger CAC. Absolut gesehen, ergab sich bei den männlichen Masterathleten ein höherer Anteil an Probanden, welche einen CAC > 300 aufwiesen, im Vergleich zu den gematchten Kontrollpersonen, wohingegen bei den weiblichen Probanden kein Unterschied zu den gematchten Kontrollpersonen festgestellt werden konnte. Bei den männlichen Masterathleten konnte ein häufigeres Vorkommen von Koronarplaques nachgewiesen werden (44,3 % vs. 22,2 %, $p = 0,009$); ferner war die Anzahl an Plaques sowie der Befall mehrerer Gefäße bei den männlichen Masterathleten signifikant höher als in der Kontrollgruppe (21,7 % vs. 3,7 %, $p = 0,0024$). 7,5 % der Masterathleten hatten eine $> 50\%$ ige Koronarstenose, wohingegen bei keiner

Kontrollperson eine > 50%ige Stenose dargestellt werden konnte ($p = 0,05$). Bezüglich des Plaque-Aspektes waren bei den männlichen Masterathleten hauptsächlich kalzifizierte Plaques, hingegen in der Kontrollgruppe gemischte Plaques am häufigsten nachweisbar. Als unabhängiger Faktor für einen CAC > 70 und für eine > 50%ige Stenose ergab sich bei den männlichen Masterathleten die Anzahl an Trainingsjahren. Bei 15 der männlichen Masterathleten war im MRT ein LGE festzustellen, davon in 7 Fällen das typische Muster für einen stattgehabten Myokardinfarkt. Von diesen 7 Fällen wiesen 3 Fälle eine > 50%ige Stenose in der CT-Koronarangiographie auf. (Merghani et al. 2017)

Als auslösende Mechanismen für das Entstehen von arteriosklerotischen koronaren Plaques bei Masterathleten werden ein belastungsinduzierter Endothelschaden durch die erhöhten Scherkräfte infolge des erhöhten Blutflusses, eines mechanischen Verformens der Koronararterien, eines möglichen trainingsinduzierten Vasospasmus sowie des belastungsinduzierten Blutdruckanstiegs während des Trainings diskutiert. Die Entstehung von freien Sauerstoffradikalen und das Auslösen einer systemischen Inflammation im Zusammenhang mit intensiven Trainings- und Wettkampfbelastungen werden als weitere mögliche arteriosklerosefördernde Faktoren bei den Masterathleten angesehen. (Suzuki et al. 2003)

Die bei den Masterathleten nachweisbare unterschiedliche Plaquemorphologie gegenüber Kontrollgruppen (kalzifizierte Plaques vs. gemischte Plaques) unterstreicht die von Merghani et al. gestellte Vermutung, dass unterschiedliche pathophysiologische Plaque-Entstehungsmechanismen zugrunde liegen (Merghani et al. 2017). Aufgrund der Tatsache, dass kalzifizierte Plaques als stabiler gelten und ein niedrigeres Rupturrisiko aufweisen, während gemischte Plaques lipidreicher und mit ein höherem Rupturrisiko behaftet sind (Criqui et al. 2014), scheint bei den Masterathleten die weniger gefährlichere Plaquemorphologie vorherrschend zu sein (Merghani et al. 2017).

In einer retrospektiven Studie von Gervasi et al. wurde bei 167 Masterathleten untersucht, welche Rolle die koronare CT-Angiographie (CCTA) als Screeninginstrument zur Detektion einer koronaren Herzerkrankung bei Masterathleten spielt. Die Indikation zur Durchführung einer CCTA waren ischämiepositive oder weiter abklärungsbedürftige Befunde im Belastungs-EKG mit oder ohne Symptomatik (91,6 %), eine passende klinische Symptomatik (7,8 %) oder eine positive Familienanamnese (0,6 %). Bei 41,3 % der Masterathleten wurde eine Koronarsklerose, bei 5,8 % eine Koronaranomalie und bei 4,2 % eine Koronarsklerose und eine Koronaranomalie in der CCTA nachgewiesen. Obwohl der ESC-SCORE (Systematic Coronary Risk Estimation) als ein guter Indikator für das Vorliegen einer moderaten oder schweren KHK in der CCTA eingestuft wird, wurde in dieser Studie bei 17,8 % der Masterathleten mit einem niedrigen Risikoscore eine KHK in der CCTA detektiert. (Gervasi et al. 2019)

Wie effektiv bestimmte Screeningverfahren bei Masterathleten zur Detektion einer möglichen Koronarsklerose sind, wurde in einer Querschnittsstudie von Morrison et al. untersucht. Bei 798 Masterathleten (62,7 % Männer, Alter = $54,6 \pm 9,5$ Jahre) konnte gezeigt werden, dass in dieser Personengruppe ein hoher FRS, signifikante Q-Zacken im EKG, eine Belastungsdyspnoe und eine positive KHK-Familienanamnese die stärksten positiven Prädiktoren für das Vorliegen einer KHK darstellen. Fast 3/4 (73 %) der Masterathleten dieser Studie, welche die Diagnose einer kardiovaskulären

Erkrankung gestellt bekamen, waren asymptomatisch und sich ihres erhöhten kardiovaskulären Risikos nicht bewusst. (Morrison et al. 2018)

1.5 Entwicklung der körperlichen Ausdauerleistungsfähigkeit im Alter

Nach einer stabilen körperlichen Ausdauerleistungsfähigkeit bis Mitte der 3. Lebensdekade und einem moderaten Abfall bis zum Ende der 5. Lebensdekade folgt im weiteren Lebensgang eine weiter zunehmende Abnahme. Bei Läufern konnte, gemessen an der Reduktion der am Ende des Plateaus auf höchster Belastungsstufe gemessenen Sauerstoffaufnahme (VO_{2max}) und der lactate treshold (LT), die größte Leistungseinbuße in der 7. Lebensdekade objektiviert werden. (Baker et al. 2003; Iwaoka et al. 1988; Tanaka und Seals 2003; Wiswell et al. 2000)

Vergleicht man den absoluten Abfall der VO_{2max} im Altersgang zwischen Ausdauersportlern und Menschen mit hauptsächlich sitzendem Lebensstil, zeigt sich ein um 50 % geringerer Abfall bei Ausdauersportlern (Eskurza et al. 2002). Betrachtet man demgegenüber den prozentualen Abfall der VO_{2max} vom Ausgangswert, lässt sich kein signifikanter Unterschied feststellen (Fleg et al. 2005; Pimentel et al. 2003). Diese Diskrepanz kann unter anderem auf den höheren Ausgangswert der VO_{2max} bei Ausdauersportlern in der Jugend sowie einen vergleichsweise größeren Abfall des Trainingsumfangs mit dem Älterwerden zurückgeführt werden (Pimentel et al. 2003).

Das geringere maximale Herzzeitvolumen bei Masterathleten im Vergleich zu jungen Sportlern ist sowohl auf eine Abnahme des belastungsinduzierten maximalen kardialen Schlagvolumens als auch auf eine Reduktion der maximalen Herzfrequenz zurückzuführen. Bezüglich des maximalen Schlagvolumens weisen Masterathleten im Vergleich zu jungen Ausdauersportlern eine Reduktion um 80–90 % auf. (Ogawa et al. 1992)

In einer Metaanalyse von Tanaka et al. wird die Verminderung der maximalen belastungsinduzierten Herzfrequenz hauptsächlich durch das Alter determiniert und tritt unabhängig vom Geschlecht oder Trainingsstatus ein (Tanaka et al. 2001).

Ein weiterer Faktor, welcher zum Abfall der VO_{2max} im Altersgang beiträgt, ist ferner eine verminderte Sauerstoffausschöpfung mit einer Abnahme der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz. Dabei kommt es bei ausdauertrainierenden Masterathleten zu einem moderaten Abfall von circa 5–10 % über einen Zeitraum von 30 Jahren. (Hagberg und Coyle 1983; Rivera et al. 1989)

Ein weiterer Faktor für die Abnahme der körperlichen Ausdauerleistungsfähigkeit im Altersgang betrifft eine Abnahme der Trainingsreize, das heißt eine Abnahme der Trainingsintensität, als auch der Dauer, Häufigkeit und der Frequenz des Trainings (Pimentel et al. 2003). Diesbezüglich sind eine im Altersgang zunehmende Einbindung in das berufliche und familiäre Umfeld, eine erhöhte Verletzungsanfälligkeit sowie eine verminderte Trainingsmotivation einflussreiche Faktoren (Cooper et al. 2002; Kallinen und Markku 1995). Während bei jungen Athleten die primäre Trainingsmotivation häufig durch das Streben nach einer persönlichen Bestleistung begründet ist, ist bei Masterathleten der Fokus überwiegend auf einen gesundheitlichen Nutzen des Trainings ausgerichtet (Ogles und Masters 2000).

1.6 Strukturelle kardiale Veränderungen bei Masterathleten

Zu welchen strukturellen kardialen Veränderungen es bei Masterathleten im Vergleich zu gleichaltrigen Nichtsportlern kommt, vor allem mit Fokus auf den rechten Ventrikel, untersuchten Bohm et al. 2016 in einer Querschnittstudie. Bei 33 Masterathleten aus dem Ausdauersportbereich (Alter = 47 ± 8 Jahre) und 33 Nichtsportlern (gematcht für Alter, Körpergröße und Gewicht) wurde jeweils ein Belastungstest, eine Echokardiographie inklusive Tissue-Doppler und Speckle tracking sowie ein Kardio-MRT durchgeführt. Ferner erfolgte eine laborchemische Bestimmung des N-terminalen pro B-Typ natriuretischen Peptids (NT-proBNP) und des hsTroponins. In der Gruppe der Masterathleten konnte eine signifikante Erhöhung der links- und rechtsventrikulären Masse (LVM, RVM) und des enddiastolischen Volumens des rechten und linken Ventrikels (LVEDV, RVEDV), sowohl absolut als auch bezogen auf die Körpermasse, festgestellt werden. Zudem ergab sich bei den Masterathleten ein signifikant höheres RVEDV im Vergleich zum LVEDV, wohingegen bei den Nichtsportlern kein signifikanter Unterschied dieser beiden Parameter zu sehen war. Morphologisch war bei den meisten Athleten ein diskreter Wulst in der basalen bis midventrikulären freien rechtsventrikulären Wand nachzuweisen. Bei keinem der Athleten waren die Kriterien einer ARVC erfüllt. Bezüglich der rechts- und linksventrikulären Ejektionsfraktion konnte im Kardio-MRT kein Unterschied zwischen den Masterathleten und den Nichtsportlern festgestellt werden. Lediglich bei einem Athleten zeigte sich ein LGE, welches am ehesten auf eine vorangegangene Perikarditis zurückzuführen war. Laborchemisch ergab sich kein signifikanter Unterschied des NT-proBNP zwischen den Athleten und den Nichtsportlern. Das hsTroponin lag in beiden Gruppen im Normbereich; innerhalb dieses Normbereichs war bei den Athleten ein signifikant höheres Troponin festzustellen. (Bohm et al. 2016b)

Merghani et al. fanden in ihrer oben beschriebenen Studie im Vergleich zu der Kontrollgruppe bei den Masterathleten ein signifikant erhöhtes LV-Volumen sowie eine höhere linksventrikuläre Wanddicke. Ferner waren die Masterathleten durch signifikant höhere Werte für das linksventrikuläre Schlagvolumen und die rechtsventrikuläre Ejektionsfraktion sowie durch eine bessere diastolische Funktion gekennzeichnet. (Merghani et al. 2017)

1.7 Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion (HFpEF) und diastolische Dysfunktion

Die Einteilung der Herzinsuffizienz erfolgt in drei Entitäten:

- Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion (HFrEF)
- Herzinsuffizienz mit mäßiggradig eingeschränkter Ejektionsfraktion (HFmrEF)
- Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion (HFpEF)

Definiert werden diese drei Entitäten nach folgenden Kriterien (Ponikowski et al. 2016):

Tabelle 1: Definition der Herzinsuffizienz mit erhaltener (HFpEF), mäßiggradig eingeschränkter (HFmrEF) und reduzierter Ejektionsfraktion (HFrEF) (Ponikowski et al. 2016)

HF-Typ	HFrEF	HFmrEF	HFpEF
Kriterien	1 Symptome ± Zeichen ^a	Symptome ± Zeichen ^a	Symptome ± Zeichen ^a

	2	LVEF < 40 %	LVEF 40–49 %	LVEF ≥ 50 %
	3		1) Erhöhte Serumkonzentration der natriuretischen Peptide ^b 2) Mindestens 1 zusätzliches Kriterium: a) Relevante strukturelle Herz-erkrankung (LVH und/oder LAE) b) Diastolische Dysfunktion ^c	1) Erhöhte Serumkonzentration der natriuretischen Peptide ^b 2) Mindestens 1 zusätzliches Kriterium: a) Relevante strukturelle Herz-erkrankung (LVH und/oder LAE) b) Diastolische Dysfunktion ^c

HFmEF = Heart failure with mid-range ejection fraction; HFpEF = Heart failure with preserved ejection fraction; HFrEF = Heart failure with reduced ejection fraction; LAE = Vergrößerung des linken Vorhofs (linksatrialer Volumenindex [LAVI] > 34 ml/m²); LVH = linksventrikuläre Hypertrophie (linksventrikulärer Muskelmassen-index [LVMI] ≥ 115 g/m² für Männer und ≥ 95 g/m² für Frauen); NT-proBNP: N-terminales pro B-Typ natriuretisches Peptid
^a: Zeichen können in frühen Stadien der Herzinsuffizienz (insbesondere bei HFpEF) und bei Diuretika-behandelten Patienten fehlen
^b: BNP > 35 pg/ml und/oder NT-proBNP > 125 pg/ml
^c: E/e'-Quotient ≥ 13, mittlere (septale und laterale) e'-Geschwindigkeit < 9 cm/s

Epidemiologische Studie ergaben, dass bei Patienten mit einer Herzinsuffizienz bei fast 50 % der Betroffenen eine HFpEF vorliegt und eine Tendenz zur Zunahme der Prävalenz innerhalb der letzten Jahre zu verzeichnen ist (Gladden et al. 2014). Dabei sind Frauen fast doppelt so häufig von einer HFpEF betroffen wie Männer (Scantlebury und Borlaug 2011), obwohl die Prävalenz einer diastolischen Dysfunktion, welche eine maßgebliche Rolle für die Entstehung einer HFpEF spielt, in der Allgemeinbevölkerung bei beiden Geschlechtern gleich hoch ist (Kuznetsova et al. 2009). Diese Patientengruppe weist insgesamt eine beachtliche Morbidität und Mortalität auf, auch wenn die Mortalität bei HFpEF-Patienten niedriger ist als bei Patienten mit einer HFrEF (Lam et al. 2018; Redfield 2016).

Das Risiko für die Entwicklung einer diastolischen Herzinsuffizienz steigt mit zunehmendem Alter kontinuierlich an. Es konnte in Tiermodellen gezeigt werden, dass die diastolische Funktion im Alter abnimmt (Lakatta und Levy 2003a; Zile und Brutsaert 2002), was sich auch in menschlichen Populationsstudien widerspiegelt (Arbab-Zadeh et al. 2004; Kitzman 2000; Lakatta 2003; Lakatta und Levy 2003b). Weitere Risikofaktoren betreffen das weibliche Geschlecht, eine arterielle Hypertonie, ein Diabetes mellitus, Übergewicht oder Adipositas sowie das Vorliegen einer linksventrikulären Hypertrophie (Fischer et al. 2003; Klapholz et al. 2004). Als ursächliche physiologische Mechanismen für die Entwicklung einer HFpEF werden mehrere Faktoren diskutiert: eine primäre oder sekundäre myokardiale Hypertrophie oder Myokardfibrose (Mohammed et al. 2015), eine eingeschränkte diastolische Funktion und Relaxation (Zile et al. 2004), eine subklinische systolische Dysfunktion des linken Ventrikels (Kraigher-Krainer et al. 2014) sowie extrakardiale Ursachen wie zum Beispiel eine renale Dysfunktion, welche infolge einer Flüssigkeitsretention mit Ödemen erhöhte intrakardiale Druckverhältnisse nach sich zieht und mit einer Belastungsintoleranz einhergeht (Solomon et al. 2019).

Vergleicht man die systolische mit der diastolischen Herzinsuffizienz, so scheinen unterschiedliche histopathologische Veränderungen eine Rolle zu spielen. Während die systolische Herzinsuffizienz durch eine exzentrische linksventrikuläre Hypertrophie gekennzeichnet ist, stellt sich bei der diastolischen Herzinsuffizienz eine konzentrische Hypertrophie dar (Gerdes 2002; Katz und Zile 2006). Bei Patienten mit einer diastolischen Herzinsuffizienz ist darüber hinaus ein um 50 % größerer Kardiomyozytendiameter sowie eine erhöhte Dichte der Myofilamente im Vergleich zu Patienten mit einer

systolischen Herzinsuffizienz nachweisbar (van Heerebeek et al. 2006). Ferner konnte ein erhöhter Kollagenumsatz in Verbindung mit einer erhöhten ventrikulären Steifheit sowie einer diastolischen Herzinsuffizienz in Verbindung gebracht werden (Martos et al. 2007).

Verschiedene Therapieansätze mit ACE (Angiotensin-konvertierendes Enzym)-Hemmern, AT1 (Angiotensin-II-Rezeptor vom Subtyp 1)-Antagonisten oder Aldosteronantagonisten wurden in Studien untersucht, jedoch konnte bisher keines der Medikamente die Morbidität und Mortalität von Patienten mit einer HFpEF wesentlich reduzieren (Cleland et al. 1999; Massie et al. 2008; Pitt et al. 2014; Yusuf et al. 2003). Eine additive Therapie mit Vericiguat oder Praliciguat, Stimulatoren der löslichen Guanylatcyclase, welche in Studien bei Patienten mit einer HFpEF zu einer Verbesserung des Krankheitsverlaufes geführt hat (Armstrong et al. 2020b), konnte bei HFpEF-Patienten keine Verbesserung der Lebensqualität sowie der körperlichen Belastungsfähigkeit erbringen (Armstrong et al. 2020a; Udelson et al. 2020). Positive Effekte ließen sich bisher durch eine Therapie mit Sacubitril/Valsartan feststellen: Eine medikamentöse Therapie mittels ARNI (Angiotensinrezeptor-Nepriylisin-Inhibitor) Sacubitril/Valsartan vs. einer Therapie mittels RAAS (Renin-Angiotensin-Aldosteron-System)-Blockade mit ACE-Hemmern, AT1-Antagonisten oder einer Placebo-Therapie zeigte in der PARALLAX-Studie ein um 50 % signifikant reduziertes Risiko für eine Herzinsuffizienz-bedingte Hospitalisierung in einer Post-hoc-Analyse; eine Verbesserung im 6-Minuten-Gehtest konnte jedoch nicht festgestellt werden (Pieske 2020; Wachter et al. 2020). Auch in der PARAGON-HF-Studie gelang kein klarer Wirksamkeitsnachweis einer ARNI-Therapie vs. einer Mono-Therapie mit Valsartan bei HFpEF-Patienten bezüglich einer Reduktion kardiovaskulärer letaler Ereignisse oder Hospitalisierungen aufgrund einer Herzinsuffizienz (Solomon et al. 2019). Jedoch zeigten sich bei den sekundären Endpunkten wie der Lebensqualität, der Verbesserung der NYHA-Klasse oder einer Verschlechterung der Nierenfunktion gering statistisch signifikante Vorteile der ARNI-Therapie (Solomon et al. 2019). Erste positive Signale gab es für eine medikamentöse Therapie mittels SGLT2 (sodium dependent glucose cotransporter 2)-Inhibitoren (Bhatt et al. 2021). Hier konnte eine Therapie mittels Sotagliflozin vs. einer Placebo-Therapie bei 37 % der HFpEF-Patienten eine signifikante Reduktion kardiovaskulärer Endpunkte, wie kardiovaskulär verursachte Todesfälle oder Klinikeinweisungen sowie dringliche Hilfeleistungen wegen Herzinsuffizienz-Problemen, aufzeigen, wobei die Studie für diese Patientengruppe nicht gepowert war, sodass Ergebnisse weiterer Studien bezüglich einer Therapie mit SGLT2-Inhibitoren bei HFpEF-Patienten, wie der DELIVER-Studie oder der EMPEROR-Preserved-Studie, abgewartet werden müssen (Anker et al. 2019; Bhatt et al. 2021; Williams und Evans 2020).

Demgegenüber konnte im Rahmen einer Pilotstudie an 64 HFpEF-Patienten eine Verbesserung der diastolischen Funktion, der Lebensqualität sowie der Leistungsfähigkeit durch ein regelmäßiges körperliches Ausdauertraining nachgewiesen werden (Edelmann et al. 2011); Ergebnisse der Hauptstudie sind noch ausstehend (Edelmann et al. 2017). Ferner konnte auch eine geringere Mortalität bei körperlich aktiven HFpEF-Patienten im Vergleich zu körperlich inaktiven HFpEF-Patienten gezeigt werden (Doukky et al. 2016). Zusätzlich konnte in der OptimEX-Studie, einer randomisierten Studie mit 180 HFpEF-Patienten, eine Verbesserung der VO_{2max} sowohl im Rahmen eines hochintensiven Intervalltrainings (HIIT) als auch im Rahmen eines

strukturierten Ausdauertrainings gezeigt werden, auch wenn das Ausmaß der Verbesserung der VO_{2max} nicht dem vorab gesetzten Ziel entsprach und daher per Definition keine klinische Relevanz aufwies (Mueller et al. 2021).

Eine Veröffentlichung von Arbab-Zadeh et al. 2004 weist darauf hin, dass dieser Trainingseffekt auf die diastolische Funktion auch noch in einem höheren Lebensalter zu erwarten ist. In dieser Studie wurde die diastolische Funktion von 12 älteren gesunde Probanden mit einem sitzenden Lebensstil (50 % Männer, Alter = $69,8 \pm 3$ Jahre) mit der diastolischen Funktion von 12 Masterathleten (50 % Männer, Alter = $67,8 \pm 3$ Jahre) und 14 jungen gesunden Probanden mit sitzendem Lebensstil (50 % Männer, Alter = $28,9 \pm 5$ Jahre) verglichen. Es konnte gezeigt werden, dass die älteren gesunden Probanden mit einem sitzenden Lebensstil im Vergleich zu der jungen Kontrollgruppe eine reduzierte linksventrikuläre Compliance mit einer reduzierten diastolischen Funktion aufwiesen. Im Vergleich dazu war bei den Masterathleten gegenüber den altersgematchten Senioren mit einem sitzenden Lebensstil eine bessere linksventrikuläre Compliance nachweisbar. (Arbab-Zadeh et al. 2004)

2 Zielsetzung der Arbeit

Es ist bisher nicht abschließend geklärt, bis zu welchem zeitlichen Ausmaß und mit welcher Intensität ein körperliches Training in einem höheren Lebensalter mit positiven gesundheitlichen Effekten am Herz-Kreislaufsystem einhergeht und ob die von leistungsmotivierten Masterathleten über einen langen Zeitraum absolvierten hohen Trainingsumfänge und -intensitäten auch negative funktionelle und strukturelle Rückwirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem zur Folge haben könnten.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es daher, bei Menschen mit einem Alter ≥ 70 Jahren einen möglichen Zusammenhang zwischen der körperlichen Leistungsfähigkeit, gemessen an der spiroergometrisch ermittelten maximalen Sauerstoffaufnahme während der höchsten Belastungsstufe (VO_{2peak}), und der echokardiographisch als E/e' septal erfassten diastolischen Herzfunktion zu untersuchen. Ferner wurde das kardiovaskuläre Risikoprofil, das sportliche Trainingspensum und die Lebensqualität der hierzu rekrutierten Masterathleten mit der Zielsetzung erfasst, einen besseren medizinischen Kenntnisstand zu dieser in den letzten Jahren stetig wachsenden Athletengruppe zu erlangen und daraus resultierend eine gezieltere sportmedizinische und insbesondere sportkardiologische Betreuung von Athleten im höheren Lebensalter anbieten zu können.

3 Material und Methoden

Das Studienprotokoll wurde von der lokalen Ethikkommission genehmigt (562/18S) und wurde in Übereinstimmung mit der Deklaration von Helsinki durchgeführt.

3.1 Studienpopulation

Die Studienpopulation bestand aus 25 TeilnehmerInnen sowie Daten von 75 Kontrollpersonen (männlich/weiblich), jeweils im Alter von ≥ 70 Jahren (im Folgenden aus Gründen der Lesbarkeit jeweils unter der männlichen Form subsummiert):

- 25 Masterathleten
- 25 Kontrollpersonen mit einer KHK aus der LeIKD-Studie (Halle 2019)
- 25 Kontrollpersonen mit einer HFpEF aus der OptimEx-Studie (Mueller et al. 2021)
- 25 untrainierte Senioren aus der Datenbank des Zentrums für Präventive Sportmedizin und Sportkardiologie des Klinikums rechts der Isar der TU München

a) Lebensstil-Intervention bei Koronarer Herzkrankheit und Diabetes (LeIKD)

Bei der LeIKD-Studie handelt es sich um eine prospektive randomisiert kontrollierte multizentrische Lebensstilinterventionsstudie. Ziel der Studie ist es, herauszufinden, ob eine strukturierte, individuelle und telemedizinunterstützte Lebensstilintervention die Gesundheitskompetenz steigert und zu einer Reduktion kardiovaskulärer Risikofaktoren führt, verglichen mit leitlinienbasierten Empfehlungen. Darüber hinaus soll untersucht werden, ob es einen signifikanten Unterschied zwischen städtischen und ländlichen Regionen gibt. Insgesamt werden 750 Probanden mit einem Diabetes mellitus Typ II und einer chronisch ischämischen Herzerkrankung in zwei Gruppen randomisiert: (Halle 2019)

- 1) Interventionsgruppe: individualisierte Trainings- und Ernährungsempfehlungen
- 2) Kontrollgruppe: einmalige Ernährungs- und Trainingsempfehlungen, Informationen mit allen aktuellen, leitlinienbasierten Empfehlungen. (Halle 2019)

Der Interventionszeitraum beträgt 12 Monate, in welchen die Patienten zu Beginn, nach 6 Monaten und nach 12 Monaten untersucht werden. Primärer Endpunkt ist eine Reduktion des HbA_{1c}-Wertes. Als sekundäre Endpunkte gelten unter anderem eine Veränderung der Gesundheitskompetenz, der Lebensqualität, des Bewegungs- und Ernährungsverhaltens und die Hospitalisierungsrate. (Halle 2019)

b) Optimising exercise training in prevention and treatment of diastolic heart failure (OptimEx-CLIN)

Bei der OptimEx-Studie handelt es sich um eine prospektive randomisierte kontrollierte multizentrische Interventionsstudie, in welcher untersucht wurde, bei welcher Intensität eines körperlichen Trainings das beste Ergebnis in der Prävention und der Behandlung von Patienten mit einer Herzinsuffizienz mit HFpEF erzielt wird. Insgesamt wurden 180 Patienten mit einer stabilen HFpEF in drei Gruppen randomisiert: (Mueller et al. 2021)

- 1) Moderat intensives kontinuierliches Training: 5 Trainingseinheiten/Woche, 40 Minuten/Einheit, 35–50 % der Herzfrequenzreserve
- 2) HIIT: 3 Trainingseinheiten/Woche, 38 Minuten/Einheit, 4 x 4-Minuten-Intervalle, 80–90 % der Herzfrequenzreserve mit 3-minütiger Pause zwischen den Intervallen

- 3) Kontrollgruppe: einmalige Empfehlung für ein körperliches Training gemäß Leitlinien. (Mueller et al. 2021)

In den ersten drei Monaten trainierten die Probanden unter Supervision, gefolgt von einem über 9 Monate anhaltenden häuslichen Training, welches per Telemonitoring überwacht wurde. Der primäre Endpunkt der Studie war eine Veränderung des VO_{2peak} nach 3 Monaten und damit eine Veränderung der Leistungsfähigkeit. Sekundäre Endpunkte beinhalteten die Veränderung echokardiographischer Parameter, insbesondere der diastolischen Funktion, spiroergometrische Parameter, Biomarker, die Lebensqualität sowie die Endothelfunktion. (Mueller et al. 2021; Suchy et al. 2014)

3.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien

3.1.1.1 Masterathleten

Die Einschlusskriterien der Masterathleten waren wie folgt:

- Mindestalter von 70 Jahren (bei Einschluss erreicht)
- Hohe körperliche Leistungsfähigkeit, d.h. mindestens eine erreichte maximale fahrradergometrische Belastbarkeit der Frauen von 1,73 W/kg KG und der Männer von 2,62 W/kg KG (Watt/kg Körpergewicht). Die Information dazu stammte aus der existierenden Datenbank des Zentrums für Prävention und Sportmedizin des Klinikums rechts der Isar der TU München. Das Kriterium entspricht der 80. Perzentile dieser Datenbank.
- Ärztliche Freigabe aufgrund der medizinischen Anamnese
- Einwilligung zur Studie
- Datenschutzeinwilligung der Patienten

Die Ausschlusskriterien für die Masterathleten waren wie folgt:

- Jede Erkrankung, die einer akuten medizinischen Therapie bedarf
- Lungenerkrankung GOLD IV
- Herzinsuffizienz NYHA IV
- Unkontrollierte Hypertonie, Blutdruck in Ruhe >180/110 mmHg
- Demenz mit deutlicher Einschränkung
- Psychische Erkrankung, die eine klinische Untersuchung verhindert
- Orthopädische Erkrankungen, die eine ergometrische Diagnostik entscheidend einschränken

3.1.1.2 Kontrollpersonen KHK und HFpEF

Die Einschlusskriterien der Kontrollpersonen mit einer KHK beziehungsweise einer HFpEF aus den oben genannten Studien waren wie folgt:

- Mindestalter von 70 Jahren zum Zeitpunkt der in der Vergangenheit durchgeführten Untersuchungen
- Datenschutzeinwilligung der Patienten liegt vor

Zusätzlich galten die Ein- und Ausschlusskriterien des jeweiligen Studienprotokolls der beiden Studien (siehe Anhang).

3.1.1.3 Kontrollgruppe untrainierte Senioren

Die Einschlusskriterien für die Gruppe der untrainierten Senioren waren wie folgt definiert:

- Mindestalter von 70 Jahren zum Zeitpunkt der in der Vergangenheit durchgeführten Untersuchungen
- Durchführung einer Spiroergometrie auf dem Fahrradergometer sowie einer Echokardiographie im Rahmen einer ambulanten Untersuchung in der Vergangenheit
- Datenschutzeinwilligung der Patienten liegt vor

Als Ausschlusskriterien wurden folgende Punkte definiert:

- Vorliegen einer KHK
- Symptomatische Herzinsuffizienz
- Zum Zeitpunkt der Untersuchung laufende oder Zustand nach Chemotherapie

3.1.2 Rekrutierungsmaßnahmen

3.1.2.1 Masterathleten

Für die Rekrutierung der Masterathleten wurde aus der existierenden Datenbank des Zentrums für Prävention und Sportmedizin des Klinikums rechts der Isar der TU München eine Liste aller Personen erstellt, die die festgelegten Einschlusskriterien (basierend auf einer in vergangenen Diagnostiken bereits erbrachten Leistung) erfüllten und bei denen eine Einwilligung zur Kontaktaufnahme vorlag. Zum Zeitpunkt des Promotionsbeginns befanden sich circa 200 Sportler in der Altersgruppe ab 70 Jahre, die das definierte Leistungskriterium erfüllten in der Datenbank. Innerhalb dieser potentiellen Probanden wurden anhand der Sportanamnese von vorherigen Ambulanzkonsultationen diejenigen kontaktiert, die laut Anamnese noch am Wettkampfsport teilnahmen oder regelmäßig trainierten. Zudem wurden Masterathleten aus dem sozialen Umfeld der Promovierenden und von abteilungsinternen Mitarbeitern rekrutiert sowie Sportvereine in München kontaktiert. Die ausgewählten Masterathleten wurden von der Promovierenden telefonisch kontaktiert und motiviert an der Studie teilzunehmen. Die interessierten Masterathleten erhielten daraufhin ein Anschreiben mit einer allgemein verständlichen Beschreibung des Studiendesigns und des Untersuchungsumfangs. Die Ausschlusskriterien wurden im Rahmen eines Telefoninterviews abgefragt, um eine unnötige Anreise zu vermeiden. Nach deren Einverständnis wurde mit den Kontaktierten ein Termin für die Durchführung der Untersuchungen vereinbart.

3.1.2.2 Kontrollpersonen mit KHK bzw. HFpEF

Die Daten der Kontrollpersonen mit KHK (LeIKD-Studie) bzw. HFpEF (OptimEx-Studie) wurden aus der existierenden Datenbank des Zentrums für Prävention und

Sportmedizin des Klinikums rechts der Isar der TU München gewonnen. Hierfür wurden alle über 70-jährigen Probanden, welche bis zum Zeitpunkt der Rekrutierung an einer der beiden Studien teilgenommen hatten, herausgesucht. Eine unabhängige Person, welche weder an der Promotion noch an einer der beiden anderen Studien involviert war, wählte je Studie 25 Kontrollpersonen nach dem Zufallsprinzip aus, wobei dabei auf eine Übereinstimmung des Geschlechterverhältnisses und der Altersverteilung mit den Masterathleten geachtet wurde. Die für die statistischen Berechnungen notwendigen anamnestischen und anthropometrischen Daten sowie die entsprechenden echokardiographischen und spiroergometrischen Parameter wurden anschließend aus der Datenbank entnommen und in entsprechenden Excel-Tabellen zusammengefasst.

3.1.2.3 Kontrollpersonen Senioren

Aus dem Fundus der bereits existierenden Datenbank des Zentrums für Prävention und Sportmedizin des Klinikums rechts der Isar der TU München wurde per Datenexport eine Excel-Liste aller Patienten mit einem Alter ≥ 70 Jahre erstellt, bei denen im Rahmen einer zurückliegenden ambulanten Konsultation eine Echokardiographie und eine Spiroergometrie auf dem Fahrradergometer durchgeführt worden war. Die weitere Rekrutierung von ansonsten nach dem Zufallsprinzip ausgewählten 25 Kontrollpersonen erfolgte durch eine unabhängige Person mittels einer Aktenrecherche unter Anwendung der oben aufgeführten Ausschlusskriterien, wobei dabei auf eine Übereinstimmung des Geschlechterverhältnisses und der Altersverteilung mit den Masterathleten geachtet wurde. Die notwendigen anamnestischen und anthropometrischen Daten sowie die entsprechenden echokardiographischen und spiroergometrischen Parameter wurden anschließend aus der Datenbank entnommen und in entsprechenden Excel-Tabellen zusammengefasst.

3.1.3 Nichtteilnahme

Bei Nichtteilnahme wurden die Gründe dafür erfasst. Sobald eine aktive Absage seitens einer kontaktierten Person vorlag, wurden keine weiteren Rekrutierungsversuche unternommen.

3.2 Untersuchungsinhalte und Methoden

Bei den Masterathleten wurde zu Beginn der Eingangsuntersuchung die schriftliche Einwilligungserklärung zur Teilnahme an der Studie eingeholt. Vom untersuchenden Arzt wurde nochmals überprüft, ob die Einschlusskriterien erfüllt wurden bzw. keine sonstigen Kontraindikationen vorlagen. Ansonsten stellten eine ausführliche allgemeine Anamnese inklusive der Erfassung der wöchentlichen sportlichen Aktivitäten sowie eine klinische körperliche Untersuchung die Grundlage für die Teilnahme an der Studie dar.

Anschließend wurden bei allen Studienteilnehmern die anthropometrischen Daten (Größe, Gewicht) und der Blutdruck in Ruhe an beiden Armen ermittelt sowie ein Ruhe-EKG im Liegen abgeleitet. Für die Blutentnahme war eine Nüchternheit der Probanden

nicht zwingend erforderlich. Zur Bestimmung des Lipidprofils inklusive Cholesterin, HDL-Cholesterin, non-HDL-Cholesterin sowie LDL-Cholesterin wurde eine Serum-Monovette abgenommen. Anschließend wurde die Echokardiographie nach den Standards der American Society of Echocardiography (Lang et al. 2006) durchgeführt.

Unter der Voraussetzung, dass sich in der Eingangsuntersuchung, im Ruhe-EKG, in der Blutdruckmessung und in der Echokardiographie keine Kontraindikationen gegen eine Belastungsuntersuchung ergaben, erfolgte abschließend eine spirometrische Belastungsuntersuchung auf dem Fahrradergometer sitzend unter Anwendung eines Rampenprotokolls: Nach einer Eingangsbelastung von 20 Watt wurde, unter der Maßgabe einer Ausbelastung der Probanden nach circa 10–12 Minuten, zur Ermittlung der maximalen Sauerstoffaufnahme VO_{2peak} die Belastungsintensität innerhalb einer Minute um eine individuell vorgegebene Wattleistung gesteigert. Abbruchkriterien für die Ergometrie betrafen entweder subjektive Symptome (periphere muskuläre Ermüdung, Dyspnoe, Schmerzen etc.) oder objektive Gründe (Blutdruck > 250/100 mmHg, höhergradige Arrhythmien oder Hinweise auf eine akute myokardiale Ischämie im EKG). Die spirometrischen Ventilationsparameter wurden mit dem Analysegerät MetaLyzor der Firma Cortex erfasst, zur Auswertung und Befundung wurde die Software MetaSoft Studio (Cortex) verwendet.

In einem Abschlussgespräch wurden den Probanden die Befundergebnisse offengelegt und erklärt. Ferner wurden den Probanden auf der Grundlage der vorliegenden spirometrischen Untersuchungsergebnisse Trainingsempfehlungen ausgesprochen, wobei stets auf eine optimale medikamentöse Begleittherapie geachtet wurde. Bei weiter abklärungsbedürftigen Untersuchungsergebnissen wurde eine entsprechende weiterführende Diagnostik in die Wege geleitet beziehungsweise als Empfehlung dem Patienten mündlich oder postalisch mitgeteilt. Ferner wurde jedem Studienteilnehmer ein ärztlicher Abschlussbericht mit allen Untersuchungsbefunden inklusive der laborchemischen Ergebnisse zugestellt.

3.3 Bedeutung der gemessenen Parameter

3.3.1 Körpergröße und -gewicht, BMI

Anhand einer standardisierten Messung von Körpergröße und -gewicht wurde der Body-Mass-Index (BMI) berechnet: $BMI = \text{Gewicht (kg)} : \text{Körpergröße (m)}^2$. Die Diagnose einer Adipositas wurde nach den folgenden Richtlinien der Deutschen Adipositas-Gesellschaft gestellt (Hauner et al. 2014):

Tabelle 2: Einteilung der Gewichtsklassifikationen nach BMI (Hauner et al. 2014)

Kategorie	BMI (kg/m ²)	Risiko für Begleiterkrankungen des Übergewichts
Untergewicht	< 18,5	Niedrig
Normalgewicht	18,5–24,9	Durchschnittlich
Übergewicht	≥ 25	
Präadipositas	25–29,9	Gering erhöht
Adipositas Grad I	30–34,9	Erhöht
Adipositas Grad II	35–39,9	Hoch

Adipositas Grad III	≥ 40	Sehr hoch
BMI = Body-Mass-Index		

3.3.2 Arterieller Blutdruck

Die Blutdruckmessung erfolgte am liegenden Patienten nach 3 Minuten Ruhe an beiden Armen mittels indirekter Messung nach Riva-Rocci.

Die europäische Gesellschaft für Kardiologie hat folgende Definition einer arteriellen Hypertonie festgelegt (Williams et al. 2018):

Tabelle 3: Einteilung der arteriellen Hypertonie anhand von Blutdruckwerten (Williams et al. 2018)

Kategorie	Systolisch (mmHg)		Diastolisch (mmHg)
Optimal	< 120	und	< 80
Normal	120–129	und/oder	80–84
Hoch normal	130–139	und/oder	85–89
Arterielle Hypertonie Grad I	140–159	und/oder	90–99
Arterielle Hypertonie Grad II	160–179	und/oder	100–109
Arterielle Hypertonie Grad III	≥ 180	und/oder	≥ 110
Isolierte systolische Hypertonie	≥ 140	und	< 90

Bezüglich der Behandlungsindikation einer arteriellen Hypertonie für Patienten höheren Alters (≥ 65 Jahre) beinhaltet die Leitlinie gesonderte Empfehlungen. Bei diesen Patienten sollte der Blutdruck auf einem Niveau von lediglich < 140/80 mmHg eingestellt werden, optimalerweise zwischen 130–139 mmHg systolisch. Eine zu stringente Blutdruckeinstellung auf systolische Werte < 130 mmHg sollte vermieden werden. In dieser Patientengruppe sollte ein besonderes Augenmerk auf unerwünschte Ereignisse aufgrund einer zu strengen Blutdruckeinstellung, wie beispielsweise Stürze mit Verletzungen im Rahmen von orthostatischen Dysregulationen, gelegt werden. (Williams et al. 2018)

3.3.3 LDL-Cholesterin

Der wichtigste Parameter für die Therapie der Dyslipidämie ist das LDL-Cholesterin. Anhand des ESC-SCORES, in welchem die Faktoren Geschlecht, Alter, systolischer Blutdruck, Rauchen und Gesamtcholesterin einfließen, wird ein kardiovaskuläres 10-Jahresrisiko berechnet. Je nach Höhe des dadurch berechneten kardiovaskulären Gesamtrisikos gelten unterschiedliche anzustrebende LDL-Cholesterin-Zielwerte (Tabelle 4). (Catapano et al. 2016)

Tabelle 4: LDL-Zielwerte anhand des ESC-SCORES (Catapano et al. 2016)

Risikogruppe	LDL-Zielwert
Sehr hohes kardiovaskuläres Risiko: <ul style="list-style-type: none"> Klinisch oder durch eindeutigen Befund in der Bildgebung dokumentierte ASCVD Diabetes mellitus mit Endorganschäden oder einem Hauptrisikofaktor wie Rauchen, Hypertonie oder Fettstoffwechselstörung oder ein länger bestehender Diabetes Typ I (> 20 Jahre) Schwere CKD (eGFR < 30 ml/min/1,73 m²) Berechneter SCORE ≥ 10 % für 10-Jahres-Risiko einer tödlichen CVD Familiäre Hypercholesterinämie mit ASCVD oder anderem Risikofaktor 	< 55 mg/dl
Hohes kardiovaskuläres Risiko:	< 70 mg/dl

<ul style="list-style-type: none"> • Deutlich erhöhte einzelne Risikofaktoren, insbesondere Gesamtcholesterin > 8 mmol/l (> 310 mg/dl), LDL-Cholesterin > 4.9 mmol/l (> 190 mg/dl) oder ein Blutdruck \geq 180/110 mmHg • Familiäre Hypercholesterinämie ohne weitere Risikofaktoren • Diabetes mellitus ohne Endorganschäden mit einer Krankheitsdauer \geq 10 Jahre oder weiterem Risikofaktor • Mittelschwere CKD (eGFR 30–59 ml/min/1,73 m²) • Berechneter SCORE \geq 5 % und < 10 % für 10-Jahres-Risiko einer tödlichen CVD 	
<p style="text-align: center;">Mittleres kardiovaskuläres Risiko:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Junge Patienten (Diabetes mellitus Typ I < 35 Jahre, Diabetes mellitus Typ II < 50 Jahre) mit einer Krankheitsdauer < 10 Jahren ohne weiteren Risikofaktor • SCORE \geq 1 % und < 5 % für 10-Jahres-Risiko einer tödlichen CVD 	< 100 mg/dl
<p style="text-align: center;">Niedriges kardiovaskuläres Risiko:</p> <ul style="list-style-type: none"> • SCORE < 1 % für 10-Jahres-Risiko einer tödlichen CVD 	< 116 mg/dl
<small>ASCVD = atherosclerotic cardiovascular disease; CKD = chronic kidney disease; CVD = cardiovascular disease; eGFR = estimated glomerular filtration rate; LDL-Cholesterin = low-density lipoprotein cholesterol; SCORE = Systematic Coronary Risk Estimation; Endorganschäden sind definiert als Mikroalbuminurie, Retinopathie oder Neuropathie</small>	

Diese LDL-Cholesterin-Zielwerte sind laut den ESC-Guidelines prinzipiell auch bei älteren Patienten anzustreben. Im Rahmen der Verordnung einer medikamentösen lipidsenkenden Therapie sollten bei diesen Patienten allerdings Komorbiditäten und die Gesamtzahl der eingenommenen Medikamente berücksichtigt werden um unerwünschte Nebenwirkungen und mögliche negative medikamentöse Interaktionen möglichst zu vermeiden. Daher gilt die Empfehlung mit einer niedrigen Dosis des lipidsenkenden Wirkstoffes zu beginnen und bis zum Erreichen des angestrebten LDL-Cholesterin-Zielwertes eine langsame Aufdosierung vorzunehmen. (Catapano et al. 2016)

3.3.4 Der ESC-SCORE

Der ESC-SCORE (Abbildung 1) wurde 2003 im Rahmen des SCORE-Projekts der europäischen Gesellschaft für Kardiologie entworfen. Er dient zur Berechnung des 10-Jahres-Risikos für eine tödliche kardiovaskuläre Erkrankung auf der Grundlage der kardiovaskulären Risikofaktoren Alter, Geschlecht, Rauchen, systolischer Blutdruck sowie Gesamtcholesterin. Ziel des Projekts war es, für den klinischen Gebrauch ein Screeninginstrument auszuarbeiten, mit welchem das kardiovaskuläre Risiko für Personen der europäischen Bevölkerung ermittelt werden kann. Hierzu wurden die Daten aus 12 europäischen Kohortenstudien (88 080 Frauen und 117 098 Männer) mit einer großen Bandbreite von beteiligten Ländern mit unterschiedlichen Risikoniveaus herangezogen. Insgesamt beruht der ESC-SCORE auf der Grundlage der Daten von 2,7 Millionen Personen-Jahren und 7934 tödlichen kardiovaskulären Ereignissen, wovon bei 5652 Sterbefällen ein ursächlicher Zusammenhang mit einer koronaren Herzerkrankung bestand. (Conroy et al. 2003)

Vor dem Hintergrund, dass der ESC-SCORE auf der Datenlage von Personen zwischen 45–64 Jahren beruht, wird die Aussagekraft der hiermit in dieser Arbeit ermittelten Ergebnisse aufgrund des höheren Alters der Probanden eingeschränkt. Bisher steht allerdings kein entsprechender SCORE zur Abschätzung des kardiovaskulären Risikos für Personen über 65 Jahren zur Verfügung (Conroy et al. 2003). Die aktuelle Leitlinie empfiehlt diesbezüglich bei Personen mit einem Alter > 60 Jahren den Schwellenwert flexibel zu interpretieren, da hier trotz Vorliegen von regelrechten Werten der anderen kardiovaskulären Risikofaktoren das altersspezifische Risiko im den Bereich des Schwellenwerts liegt (Piepoli et al. 2016).

Zuletzt wurde der ESC-SCORE sowie die ESC-Leitlinie zur Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen 2016 überarbeitet. Für Personen mit einem berechneten SCORE < 5 % und damit einem niedrigen bis mittleren Risiko für ein tödliches kardiovaskuläres Ereignis innerhalb der nächsten 10 Jahre wird empfohlen, eine Lebensstilberatung durchzuführen, um auch in Zukunft das kardiovaskuläre Risiko auf diesem niedrigen Niveau zu halten. Liegt ein höher berechneter SCORE von $\geq 5\%$ und $< 10\%$ vor, sollte diese Lebensstilberatung intensiviert werden und ggf. eine medikamentöse Therapie in Erwägung gezogen werden. Bei einem sehr hohen Risiko (SCORE $\geq 10\%$) bedarf es häufig einer Arzneimitteltherapie. (Piepoli et al. 2016)

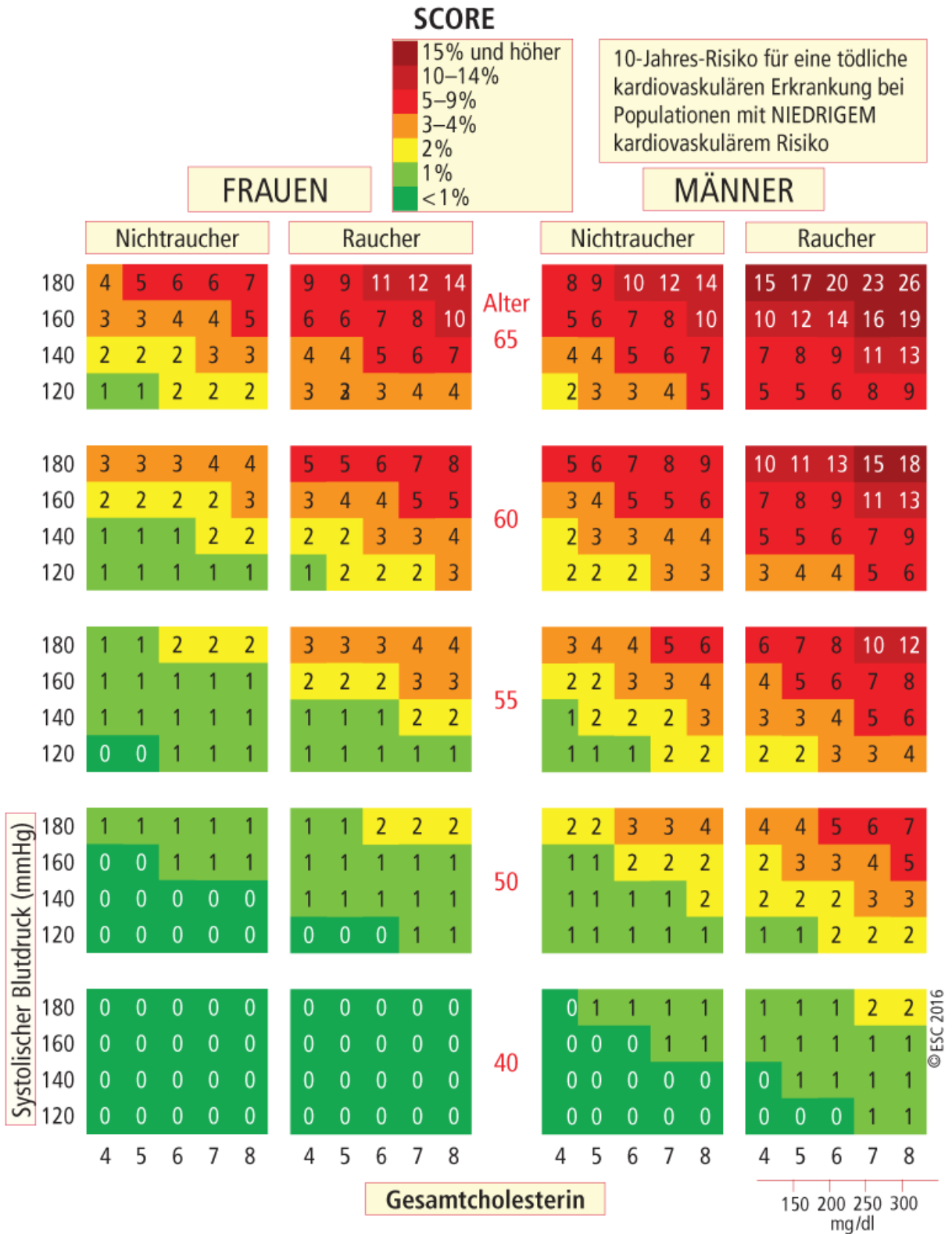


Abbildung 1: ESC-SCORE für Deutschland nach Hambrecht et al. (Hambrecht et al. 2017)
 ESC = European Society of Cardiology; SCORE = Systematic Coronary Risk Estimation

3.3.5 Metabolisches Äquivalent

Das Metabolische Äquivalent (MET) beschreibt den Energieverbrauch eines Menschen unter körperlicher Belastung in Bezug auf den Ruheenergieumsatz und ermöglicht damit einen Vergleich unterschiedlicher körperlicher Aktivitäten. Definiert ist die Angabe der MET-Anzahl als das Verhältnis des energetischen Arbeitsumsatzes einer bestimmten körperlichen Aktivität, ausgedrückt in Kilokalorien/Stunde (kcal/h), zum energetischen Ruheumsatz. Als Bezugsgröße wird dabei der Stoffwechselumsatz im sitzenden Ruhezustand des Körpers, der beim Erwachsenen im Durchschnitt 1 kcal/kg KG/h bzw. 3,5 ml O₂/kg KG/min beträgt, herangezogen. Beispielsweise wird bei einer Aktivität mit einer MET-Anzahl von 3 eine dreifach höhere Energiemenge generiert als im ruhigen Sitzen. Die MET-Stunden-Anzahl (MET_h) kennzeichnet dabei den Energieverbrauch bei Aufrechterhaltung einer körperlichen Aktivität über den Zeitraum von einer Stunde. (Ainsworth et al. 1993)

Bei den in dieser Arbeit untersuchten Masterathleten wurde für die Berechnung der körperlichen Gesamtaktivität der Masterathleten ausgedrückt in MET_h die im Jahr 2000 überarbeitete Version des Kompendium für körperliche Aktivität von Ainsworth et al. verwendet (Ainsworth et al. 2000).

3.4 Echokardiographische Messungen

3.4.1 Echokardiographiergerät und Durchführung

Die echokardiographischen Untersuchungen wurden mit dem Farbdopplerechokardiographiesystem iE33 der Firma Philips durchgeführt. Die Messungen erfolgten nach den Standards der American Society of Echocardiography (Lang et al. 2006). Die echokardiographischen Messungen wurden zu über 90 % von derselben Untersucherin mit einer großen echokardiographischen Erfahrung durchgeführt.

3.4.2 Diastolische Herzfunktion

Als aktuelle nichtinvasive Standardmethode zur Beurteilung der diastolischen Herzfunktion gilt heute die Bestimmung des LV-Füllungsdrucks mittels Gewebedoppler: Hierzu wird mittels des transmitralen Dopplerprofils auf Höhe der Spitzen der Mitralsegel die frühe Mitralfüllungsgeschwindigkeit E bestimmt und mit einer zusätzlichen Messung die frühdiaastolische Gewebegeschwindigkeit e' im Gewebedoppler im lateralen basalen und septal basalen Segment in der Nähe des Mitrarings ermittelt und ins Verhältnis zueinander gesetzt (E/e') (Paulus et al. 2007). Der Vorteil der Ermittlung der Mitralanulusgeschwindigkeit liegt darin, dass die diastolische Herzfunktion auch beim Vorliegen eines Vorhofflimmerns beurteilt werden kann (Nagueh et al. 2016). Allerdings ist bei einer im Rahmen einer schweren Herzinsuffizienz vorliegenden Asynchronie die Abschätzung des LV-Füllungsdrucks mittels E/e' unzuverlässig, sodass die Beurteilung der diastolischen Herzfunktion mittels des Quotienten von E/e' nur bei Patienten mit einer LVEF > 30 %, bei einer normalen Erregungsausbreitung sowie bei

ähnlichen E/e' Werten im lateralen und septalen Mitralanulus verwendet werden sollte (Mullens et al. 2009).

Bei einem Verhältnis von E/e' < 8 ergibt sich kein Hinweis auf eine diastolische Dysfunktion des Herzens, während ein E/e'-Verhältnis von > 15 als Hinweis für einen erhöhten LV-Füllungsdruck und das Vorliegen einer diastolischen Dysfunktion zu bewerten ist. Bei einem dazwischen liegenden E/e'-Verhältnis von 8–15 sollte zur weiteren Evaluation das Mitral- und Pulmonaleinstromprofil sowie die Größe des linken Vorhofs herangezogen werden. (Buck et al. 2009; Paulus et al. 2007)

Tabelle 5: Einteilung der diastolischen Herzfunktion nach Buck et al. 2009 (Buck et al. 2009)

	Normal	Stadium 1 Relaxationsstörung	Stadium 2 Pseudonormalisierung	Stadium 3 Restriktive Störung
LVFD	Normal	Normal oder erhöht	Erhöht (> 16 mmHg)	Stark erhöht
Gewebe-Doppler				
E/e'	< 8	8–15	> 15	> 15
e' (cm/s)	> 8	< 8	< 8	< 8
LA-Größe				
LA-Vol. (ml/m ²)	< 29	> 29	> 40	> 40
Mitraleinstrom				
E/A (cm/s)	> 1	< 1	1–1,5	> 1,5
DT (ms)	< 220	> 220	140–200	< 140
IVRT (ms)	< 100	> 100	60–100	< 60
Pulmonal-venenfluss				
AR _{dur} vs. A _{dur}	AR _{dur} < A _{dur}	AR _{dur} < A _{dur}	AR _{dur} > A _{dur} + 30 ms	AR _{dur} > A _{dur} + 30 ms
PV _A (cm/s)	< 35	< 35	≥ 35	≥ 35
S/D	≥ 1	≥ 1	< 1	< 1
Farbdoppler-M-Mode				
Pv (cm/s)	> 45	< 45	< 45	< 45

LVFD = LV-Füllungsdruck; DT = Dezelerationszeit; IVRT = isovolumetrische Relaxationszeit; AR_{dur} vs. A_{dur} = Verhältnis der Dauer des atrialen Rückstroms (AR_{dur}) des Pulmonalvenenflusssignals und der Dauer der A-Welle des Mitraleinstroms (A_{dur}); PV_A = retrograde atriale Flussgeschwindigkeit des Pulmonalvenenflussmusters; S/D = Quotient aus systolischer (S) und frühdiastolischer (D) Pulmonalvenenflussgeschwindigkeit; Pv = Propagationsgeschwindigkeit der nach apikal gerichteten Einstromgeschwindigkeitssignale im Farbdoppler-M-Mode

Allerdings wird die Wertigkeit des diastolischen transmitralen Flussgeschwindigkeitsprofils zur Beurteilung der diastolischen Herzfunktion durch altersbedingte kardiale Veränderungen eingeschränkt. Ergeben sich für das Einstromprofil bei Personen bis zu einem Alter von 50–60 Jahren annähernd gleiche Maximalgeschwindigkeiten der E- und A-Welle oder eine höhere E- als A-Maximalgeschwindigkeit so kehrt sich im weiteren Altersgang das E/A-Verhältnis auch ohne Vorliegen einer strukturellen Herzkrankung um. (Flachskampf 2011)

3.5 Spiroergometrie: Die maximale Sauerstoffaufnahme VO_{2peak}

Die maximale Sauerstoffaufnahme gemessen als VO_{2peak} ist der beste Parameter um die kardiovaskuläre Fitness und die körperliche Leistungsfähigkeit zu beurteilen. Die VO_{2peak} entspricht der während einer körperlichen Ausbelastung maximal ermittelten Sauerstoffaufnahme. Bei einer guten körperlichen Leistungsfähigkeit und einer entsprechenden Motivation ist es möglich, eine noch höhere Belastungsintensität zu tolerieren, ohne dass die Sauerstoffaufnahme in einem entsprechenden Umfang weiter zunimmt. Im Falle eines solchen Abflachens der Sauerstoffaufnahme im Sinne eines

Plateaus wird die am Ende des Plateaus gemessene Sauerstoffaufnahme als VO_{2max} bezeichnet. Wird jedoch kein Plateau erreicht, sondern ist die Sauerstoffaufnahme im Bereich des Abbruchs noch ansteigend, entspricht der ermittelte Maximalwert der VO_{2peak} . (Fletcher et al. 2001)

Aufgrund eines Nichterreichens der VO_{2max} von den in dieser Studie teilnehmenden Masterathleten wurde die VO_{2peak} als Parameter zur Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit herangezogen.

Die erreichbare maximale Sauerstoffaufnahme ist von mehreren Determinanten abhängig: Alter, Geschlecht, körperlicher Trainingszustand, kardiovaskulärer Gesundheitszustand, genetische Faktoren sowie Belastungsmodus. Im Altersgang kommt es nach einem zwischen dem 15. und 30. Lebensjahr erreichten Maximums der maximalen Sauerstoffaufnahme zu einem anschließenden Abfall von durchschnittlich 8–10 % pro Dekade. So weisen Männer in der sechsten Lebensdekade noch circa 2/3 der maximalen Sauerstoffaufnahme eines 20-Jährigen auf. (Fletcher et al. 2001)

Tabelle 6: Normwerte VO_{2max} (Fletcher et al. 2001)

Alter	VO_{2max} Männer (ml/min/kg)	VO_{2max} Frauen (ml/min/kg)
20–29	43 ± 7,2	36 ± 6,9
30–39	42 ± 7,0	34 ± 6,2
40–49	40 ± 7,2	32 ± 6,2
50–59	36 ± 7,1	29 ± 5,4
60–69	33 ± 7,3	27 ± 4,7
70–79	29 ± 7,3	27 ± 5,8

VO_{2max} = Die am Ende des Plateaus auf höchster Belastungsstufe gemessene Sauerstoffaufnahme

Anhand der 9-Felder-Grafik nach Wassermann wurde nach Hinweisen auf eine kardi-ale oder pulmonale Dysfunktion gesucht (Wassermann et al. 2011).

3.6 Erfassung der Lebensqualität mittels Short Form 36 health survey (SF-36)

Innerhalb der letzten Jahre hat die Aufrechterhaltung der Lebensqualität bei der medizinischen Versorgung und Behandlung von Krankheiten eine zentrale Rolle eingenommen (Geigle und Jones 1990; McDermott 1981).

Zur Erfassung der Lebensqualität der im Rahmen dieser Studie untersuchten Masterathleten wurde der SF-36-Fragebogen inklusiver Ausfüllhilfe zusammen mit einem kurzen Anschrieb an alle 25 Probanden postalisch zugestellt. Um die Rücksendung zu erleichtern, wurde zusätzlich ein bereits frankierter und adressierter Rücksendeumschlag beigelegt.

Der SF-36 ist einer der wohl am häufigsten eingesetzten Fragebogen zur Messung der subjektiven Lebensqualität. Er wurde im Rahmen der Medical Outcome Studie entworfen, um die Leistung von Versicherungssystemen in Amerika zu prüfen (Tarlov 1983) und dient als Instrument in der klinischen Praxis und Forschung, in gesundheitspolitischen Untersuchungen und Umfragen in der Allgemeinbevölkerung. Aufgrund des vielfachen Einsatzes und der Übersetzung in über 40 Sprachen inklusiver jeweiliger Prüfung im Rahmen des IQOLA-Projektes ist der SF-36 zu dem am häufigsten international eingesetzten generischen HRQOL-Instrument geworden. Dieser Fragebogen ermöglicht es, international vergleichbare Ergebnisse zu liefern und wird aufgrund seiner

psychometrischen Qualität und Ökonomie international führend eingesetzt. Aufgrund seines krankheitsübergreifenden Verfahrens und dem Erfassen der subjektiven Gesundheit verschiedener Populationen, unabhängig von ihrem Gesundheitszustand, hat der SF-36 einen breiten Einsatzbereich gefunden. Er wird sowohl bei gesunden Personen ab dem 14. Lebensjahr bis ins hohe Alter als auch für erkrankte Populationen eingesetzt und wurde bereits bei 130 Erkrankungen angewendet. (Morfeld et al. 2011)

Der Fragebogen kann entweder von der befragten Person im Sinne einer Selbstbeurteilung eigenständig ausgefüllt werden, oder im Rahmen der Beurteilung durch eine geschulte Person in Form eines persönlichen oder telefonischen Interviews angewendet werden (Ware und Sherbourne 1992). Er besteht aus insgesamt 35 Items, welche in 8 Dimensionen der subjektiven Gesundheit zusammengefasst werden. Mit einer zusätzlichen Dimension wird der aktuelle Gesundheitszustand im Vergleich zum vergangenen Jahr dargestellt: (Morfeld et al. 2011)

- körperliche Funktionsfähigkeit (KÖFU)
- körperliche Rollenfunktion (KÖRO)
- körperliche Schmerzen (SCHM)
- allgemeine Gesundheitswahrnehmung (AGES)
- Vitalität (VITA)
- soziale Funktionsfähigkeit (SOFU)
- emotionale Rollenfunktion (EMRO)
- psychisches Wohlbefinden (PSYC)
- Veränderung der Gesundheit (Tendenz – Vorjahr/heute). (Morfeld et al. 2011)

Übergeordnet ergeben sich zwei Grunddimensionen, denen sich die acht Subskalen zuordnen lassen: die körperliche und die psychische Gesundheit (Morfeld et al. 2011).

Bezüglich der Antwortkategorien variieren die Möglichkeiten von dichotomen „Ja-Nein“-Antworten bis hin zu sechsstufigen Likert-Antwortskalen. Für die Auswertung des Gesamtfragebogens wird in etwa mit einer Dauer von 10 Minuten gerechnet. (Morfeld et al. 2011)

1994 erfolgte die erste Normierung des SF-36 in Deutschland, mit dem Ziel, Normwerte für die deutsche Bevölkerung zu gewinnen (Morfeld et al. 2011). 1998 erfolgte im Rahmen des Bundesgesundheits surveys eine zweite Normierung (Radoschewski und Bellach 1999), deren Daten zum Vergleich mit den Daten der vorliegende Untersuchung herangezogen worden sind. Der Bundesgesundheits survey wurde in Rahmen einer repräsentativen Untersuchung der deutschen Bevölkerung von Oktober 1997 bis März 1999 durchgeführt, in welcher 7124 Einwohner zwischen 19 und 79 Jahren befragt und medizinisch untersucht wurden. 6967 Personen beantworteten im Rahmen dieser Untersuchung den SF-36 (Morfeld et al. 2011).

Es konnte in Studien gezeigt werden, dass auch ältere Menschen den SF-36-Fragebogen selbstständig bearbeiten können, wobei sich jedoch die Bearbeitungszeit im Vergleich zu jungen Probanden verlängert (Parker et al. 1998). Vor allem in der älteren Bevölkerung konnte die Nutzbarkeit der Indizes zur Evaluation der Wirkungen chronischer Erkrankungen deutlich gezeigt werden (Hadorn et al. 1995; Lamb 1996).

3.7 Statistische Datenanalyse

Alle erhobenen Werte (demographische, anthropometrische und kardiometabolische Daten, sportanamnestische Daten, Vorerkrankungen, echokardiographische Daten, spiroergometrische Daten) wurden in mehreren Excel-Tabellen erfasst. Die statistische Auswertung dieser Daten erfolgte mittels des Statistik-Programms IBM SPSS Statistics (Version 23).

Zunächst wurden die Daten mithilfe von Boxplot-Diagrammen auf eine Normalverteilung überprüft. Aufgrund des Vorliegens von hauptsächlich nicht normalverteilten Daten und der niedrigen Fallzahl wurde zur statistischen Auswertung auf nicht-parametrische Verfahren zurückgegriffen: Zum Vergleich der einzelnen Werte zwischen den Gruppen wurde der Mann-Whitney-U-Test für unabhängige Stichproben herangezogen; zur Berechnung von Korrelationen wurde der Koeffizient nach Spearman verwendet. Zum Vergleich der Daten des SF-36-Fragebogens wurde, aufgrund der Normalverteilung der Normstichprobe aus dem Gesundheitssurvey von 1998 und der daraus ermittelten Mittelwerte, der t-Test angewendet. Es galt bei allen Testungen ein Signifikanzniveau von $p < 0,005$.

4 Ergebnisse

4.1 Überblick und Rekrutierung

Es wurden insgesamt 25 Masterathleten in die Studie eingeschlossen.

Zunächst wurden die potentiellen Probanden anhand der vorliegenden Datenbank des Zentrums für Prävention und Sportmedizin des Klinikums rechts der Isar der TU München kontaktiert und zur Teilnahme an der Studie motiviert. Zusätzlich wurden Probanden aus dem sozialen Umfeld der Promovierenden sowie der Mitarbeiter der Abteilung rekrutiert. Die Abbildung 2 gibt einen Überblick über das Rekrutierungsverfahren der Masterathleten.

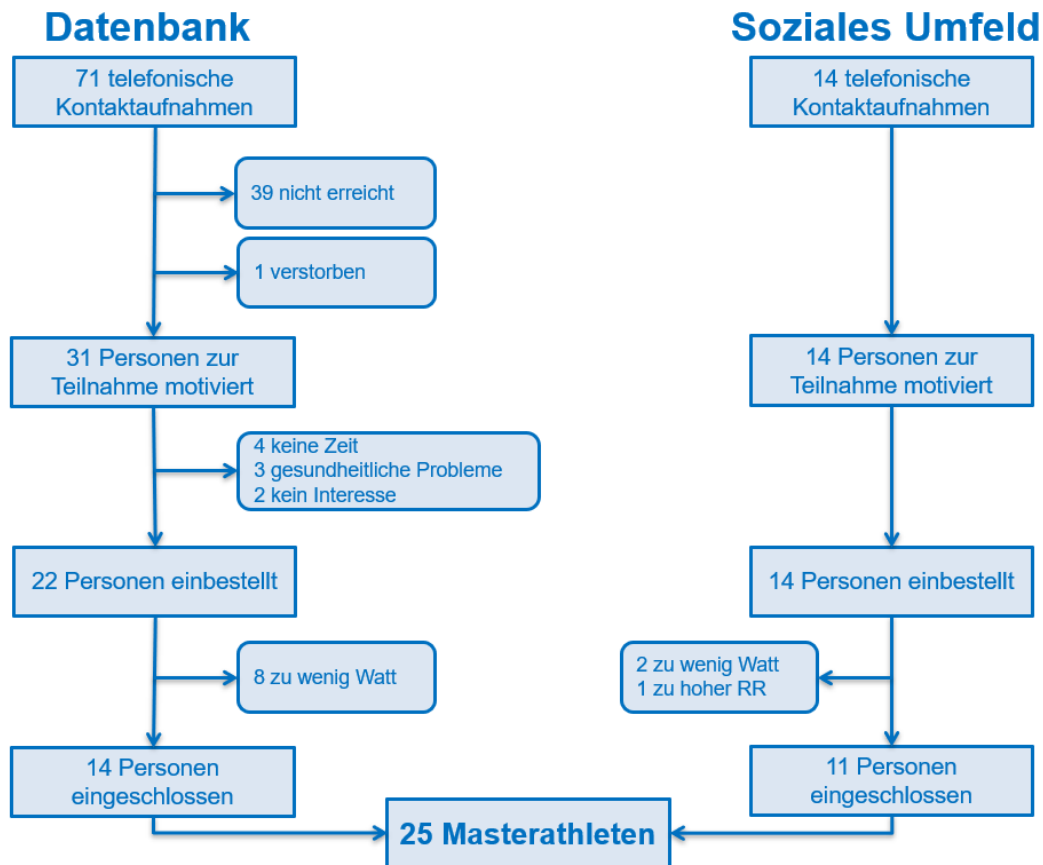


Abbildung 2: Flowchart Rekrutierung Masterathleten
RR = arterieller Blutdruck

4.2 Deskriptive Statistik

4.2.1 Geschlecht und Alter der Masterathleten

Von den 25 eingeschlossenen Masterathleten waren 6 (24 %) weiblich und 19 (76 %) männlich. Das mittlere Alter der Probanden betrug 73,0 [71–75] Jahre (Minimum 70 Jahre, Maximum 80 Jahre). Alle Probanden (100 %) gehörten der kaukasischen Bevölkerung an.

4.2.2 Kardiometabolisches Profil der Masterathleten

Die Tabelle 7 gibt einen Überblick über das kardiometabolische Risikoprofil der eingeschlossenen Masterathleten.

Tabelle 7: Kardiometabolisches Risikoprofil der Masterathleten

	Adipositas	Art. Hypertonie	Hypercholesterinämie	Raucher	Ex-Raucher	Positive Familienanamnese	Diabetes mellitus
Anzahl	0	7	13	0	3	9	0
Prozent	0	28	52	0	12	36	0

Definition Adipositas: BMI ≥ 25 kg/m²
 Definition Hypercholesterinämie: LDL-Cholesterin ≥ 160 mg/dl oder laufende lipidsenkende medikamentöse Therapie
 Definition positive Familienanamnese: Auftreten einer koronaren Herzerkrankung oder eines tödlichen kardiovaskulären Ereignisses bei einem Verwandten vor dem 55. Lebensjahr (männlich) bzw. vor dem 65. Lebensjahr (weiblich)

Das LDL-Cholesterin lag bei den Masterathleten bei 143 [124–161] mg/dl. 11 männliche Masterathleten sowie 2 weibliche Masterathletinnen zeigten ein LDL-Cholesterin > 160 mg/dl bzw. nahmen zum Untersuchungszeitpunkt eine medikamentöse lipidsenkende Therapie ein.

Für die Gesamtgruppe ergab sich ein durchschnittlicher ESC-SCORE-Wert von 7,0 [6,0–10,0] %; bei den Männern lag er bei 7,0 [6,0–10,0] %, bei den Frauen bei 6,0 [5,8–7,8] %.

5 Probanden (20 %) wiesen keinen kardiovaskulären Risikofaktor auf.

Die Abbildung 3 gibt einen Überblick über die kardialen Vorerkrankungen der Masterathleten.

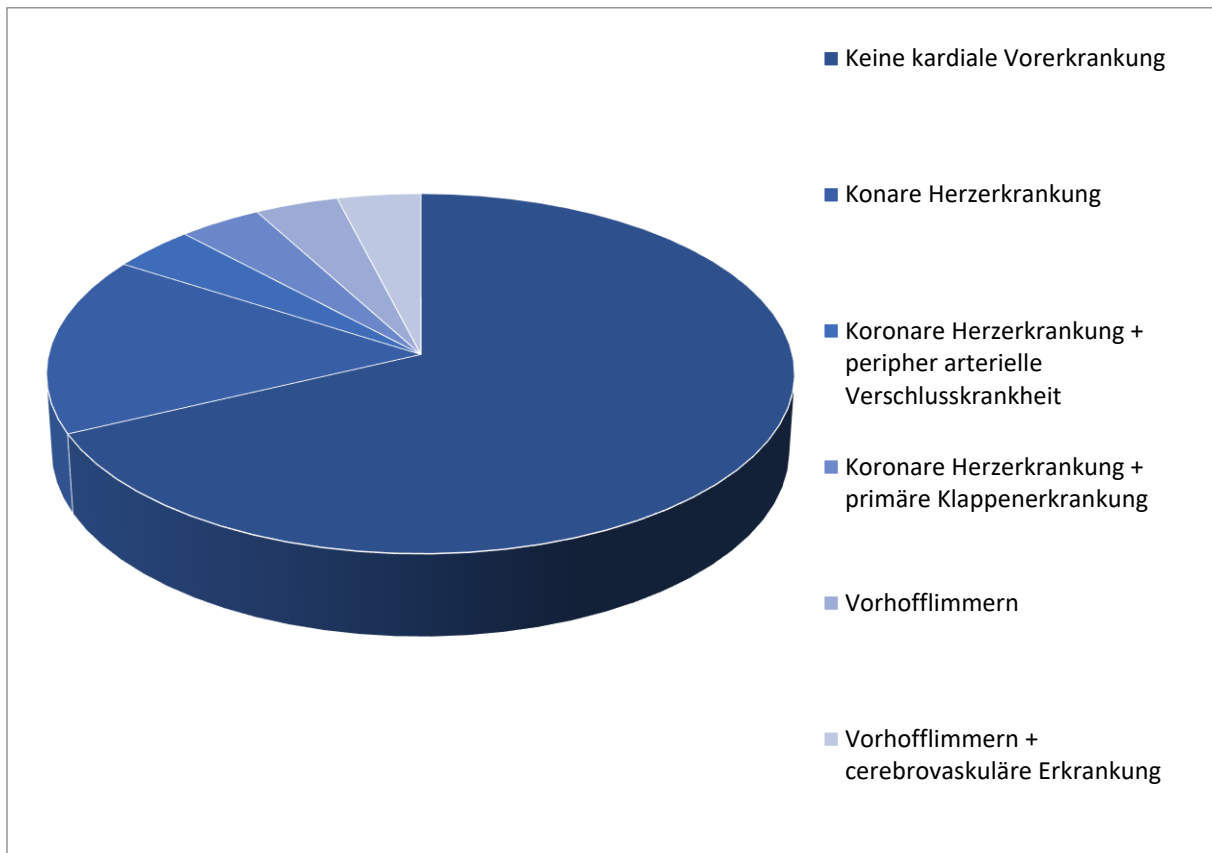


Abbildung 3: Kardiale Vorerkrankungen der Masterathleten
Bei 4 Probanden (16 %) war eine Koronare Herzerkrankung (KHK) vorbekannt. Jeweils bei einem Probanden (4 %) lagen eine KHK und eine periphere arterielle Verschlusskrankheit, eine KHK und eine primäre Herzklappenerkrankung, sowie ein Vorhofflimmern und eine cerebrovaskuläre Erkrankung vor.

4.3 Sportprofil und körperliche Leistungsfähigkeit der Masterathleten

Die Abbildungen 4 und 5 geben einen Überblick über den Umfang der sportlichen Aktivitäten der Masterathleten pro Woche, gemessen in Stunden bzw. METh.

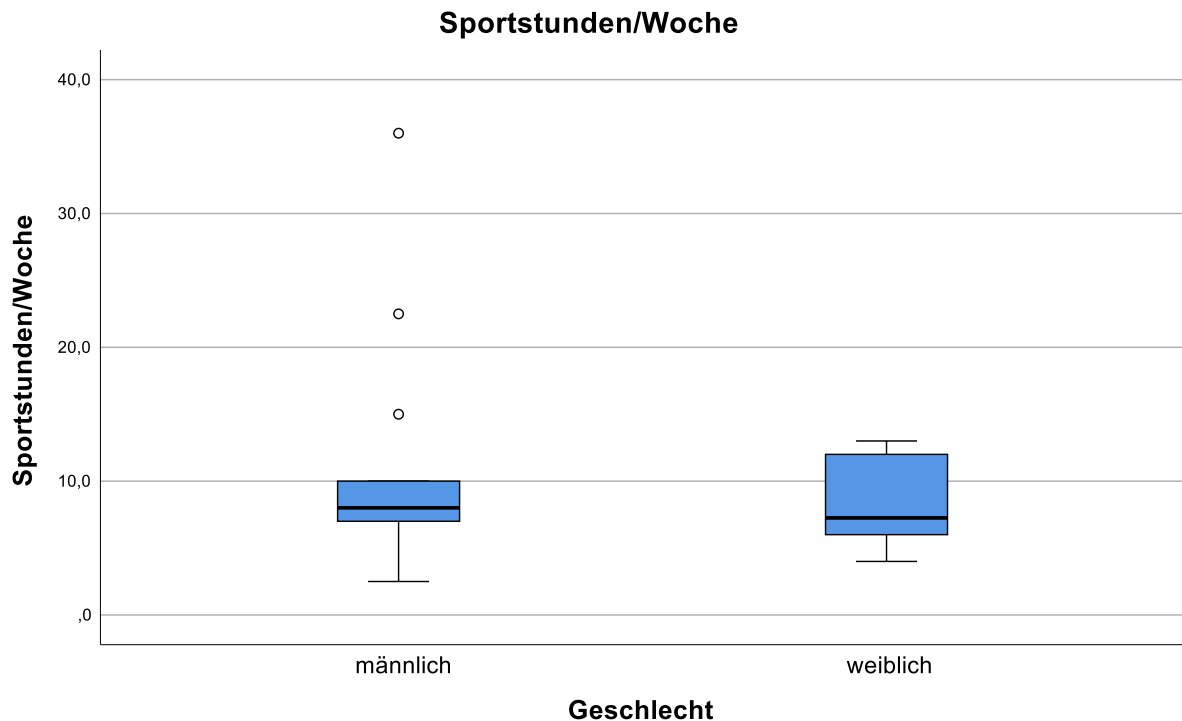


Abbildung 4: Sportstunden/Woche der Masterathleten

Im Durchschnitt waren die Masterathleten 8,0 [6,4–10,0] Stunden/Woche sportlich aktiv. Die männlichen Probanden betätigten sich im Durchschnitt tendenziell länger als die weiblichen Probanden (8,0 [7,0–10,0] Stunden/Woche vs. 7,3 [5,5–12,5] Stunden/Woche).

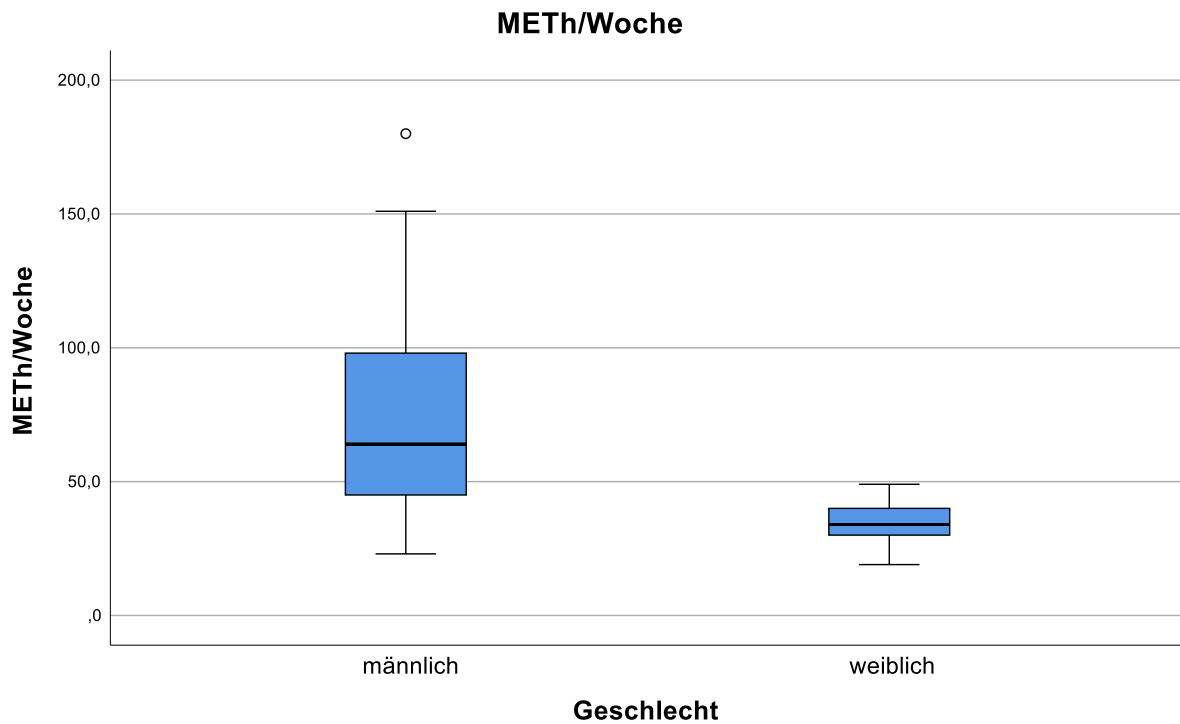


Abbildung 5: METh/Woche der Masterathleten

Im Durchschnitt absolvierten die Masterathleten 49,0 [37,3–88,0] METh pro Woche. Bei den männlichen Probanden lag die durchschnittliche METh-Anzahl pro Woche höher als bei den weiblichen Probanden (64,0 [44,0–100,0] METh pro Woche vs. 34,0 [27,3–42,3] METh pro Woche).

MET = Metabolic equivalent of task

Im Durchschnitt waren die Masterathleten 8,0 [6,4–10,0] Stunden/Woche sportlich aktiv. Unter Berücksichtigung der absolvierten Sportarten ergab das eine durchschnittliche METh-Anzahl von 49,0 [37,3–88,0] METh pro Woche.

Die Abbildungen 6 bis 8 geben einen Überblick über die spiroergometrischen Ergebnisse der Masterathleten.

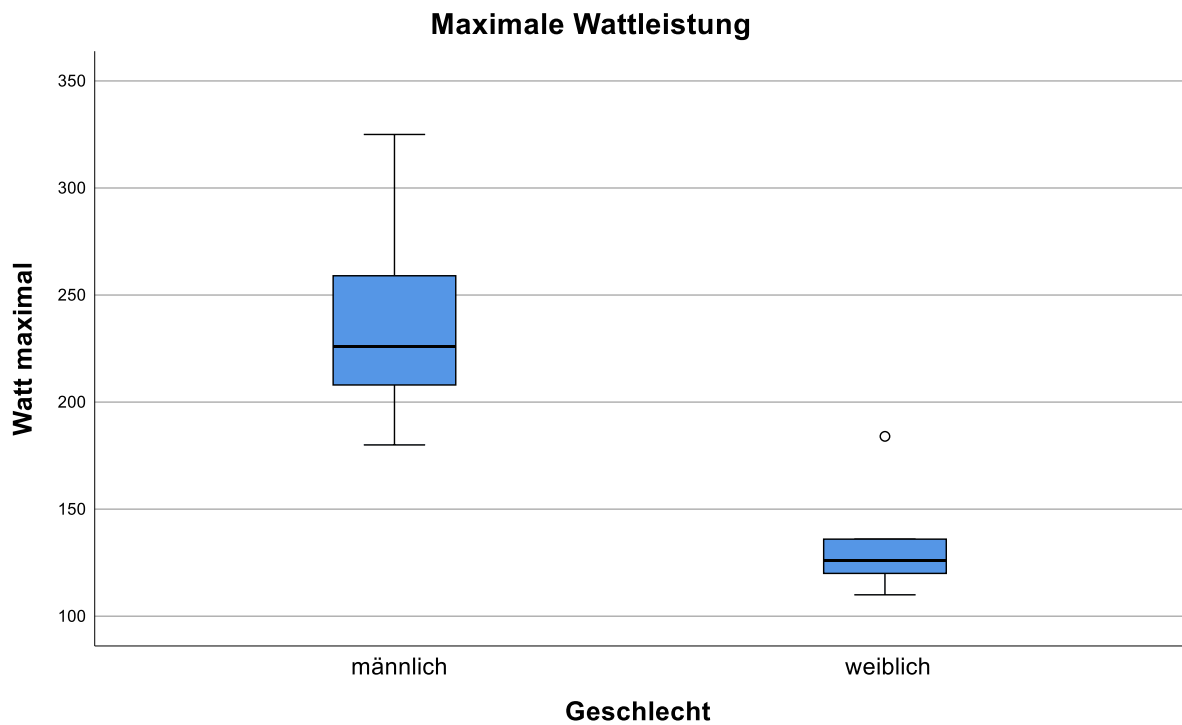


Abbildung 6: Maximal erreichte Wattleistung der Masterathleten

Die durchschnittlich erreichte maximale Wattleistung der Masterathleten lag bei 215 [182,0–257,5] Watt. Bei den Männern ergab sich eine durchschnittliche maximale Wattleistung von 226 [205–260] Watt, bei den Frauen von 126 [117,5–148,0] Watt.

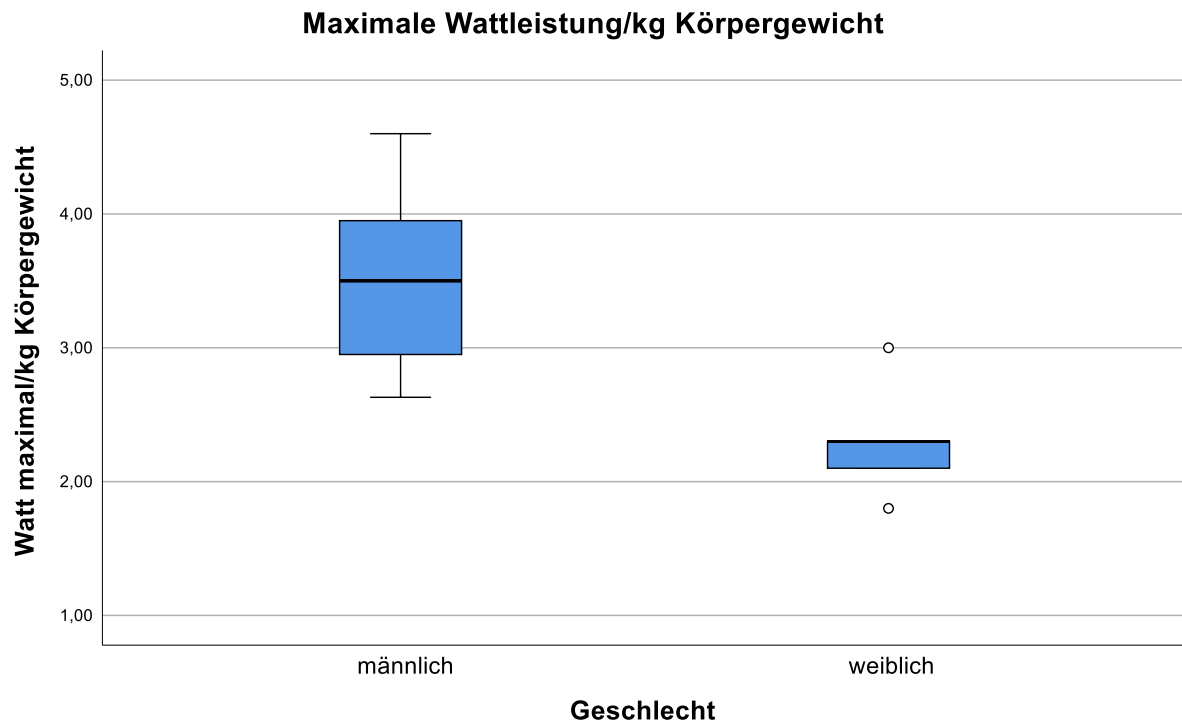


Abbildung 7: Maximal erreichte Wattleistung/kg Körpergewicht der Masterathleten
 Bezogen auf das Körpergewicht erreichte das Gesamtkollektiv der Masterathleten eine maximale Wattleistung von 3,5 [2,9–4,0] Watt/kg Körpergewicht. Geschlechterspezifisch ergab sich für die Männer ein durchschnittlicher Wert von 3,5 [2,9–4,0] Watt/kg Körpergewicht und für die Frauen von 2,3 [2,0–2,5] Watt/kg Körpergewicht.

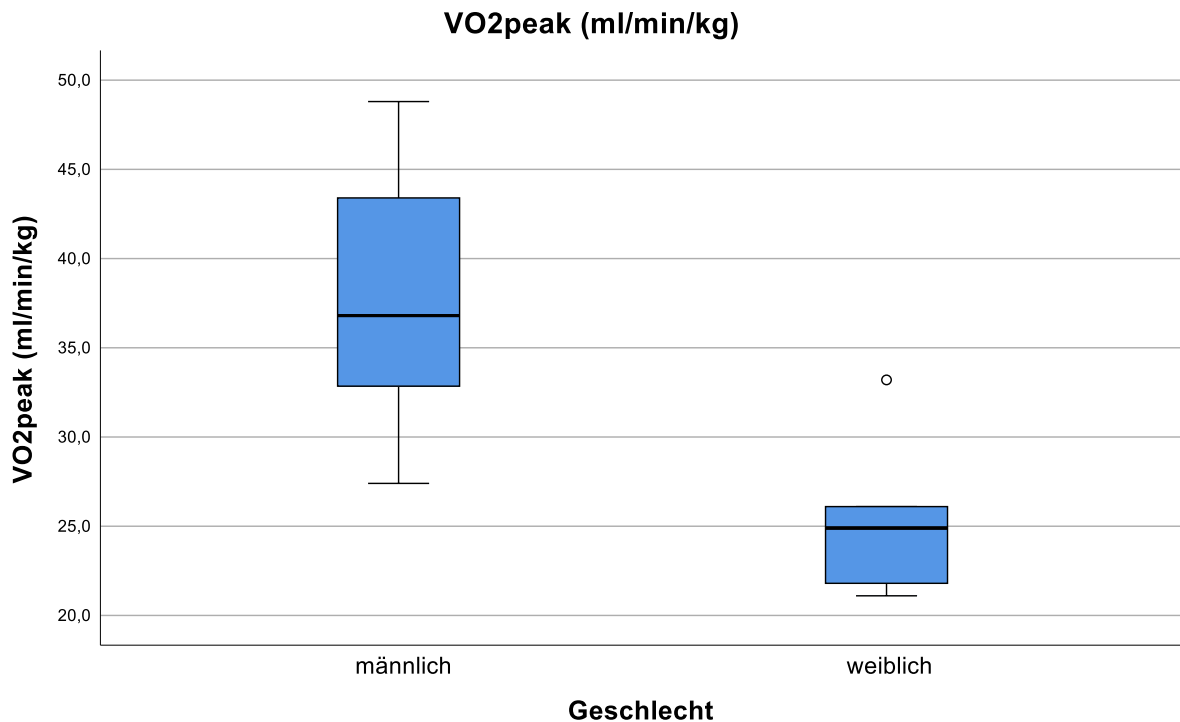


Abbildung 8: VO_{2peak} der Masterathleten

Die durchschnittliche VO_{2peak} von allen Masterathleten lag bei 36,0 [27,6–42,1] ml/min/kg, das Maximum bei 48,8 ml/min/kg, das Minimum bei 21,1 ml/min/kg. Die männlichen Probanden erreichten eine durchschnittliche VO_{2peak} von 36,8 [32,2–44,1] ml/min/kg, bei den weiblichen Probanden lag sie bei 24,9 [21,6–27,9] ml/min/kg.

VO_{2peak} = Sauerstoffaufnahme während der höchsten Belastungsstufe

In der Spiroergometrie erreichten die Masterathleten eine durchschnittlich maximale Wattleistung von 215,0 [182,0–257,5] Watt. Das Minimum lag bei 110,0 Watt, das Maximum bei 325,0 Watt. Bei den Männern lag die durchschnittlich maximale Wattleistung bei 226 [205,0–260,0] Watt, bei den Frauen bei 126,0 [117,5–148,0] Watt. Umgerechnet auf das Körpergewicht erreichten alle Masterathleten einen Wert von 3,5 [2,9–4,0] Watt/kg Körpergewicht. Geschlechterspezifisch ergab sich für die männlichen Masterathleten ein durchschnittlicher Wert von 3,5 [2,9–4,0] Watt/kg Körpergewicht und für die weiblichen ein Wert von 2,3 [2,0–2,5] Watt/kg Körpergewicht.

Die durchschnittliche VO_{2peak} von allen Probanden lag bei 36,0 [27,6–42,1] ml/min/kg, das Maximum bei 48,8 ml/min/kg, das Minimum bei 21,1ml/min/kg. Die männlichen Probanden wiesen eine durchschnittliche VO_{2peak} von 36,8 [32,2–44,1] ml/min/kg auf, die weiblichen Probanden 24,9 [21,6–27,9] ml/min/kg.

4.4 Korrelation METH/Woche und VO_{2peak}

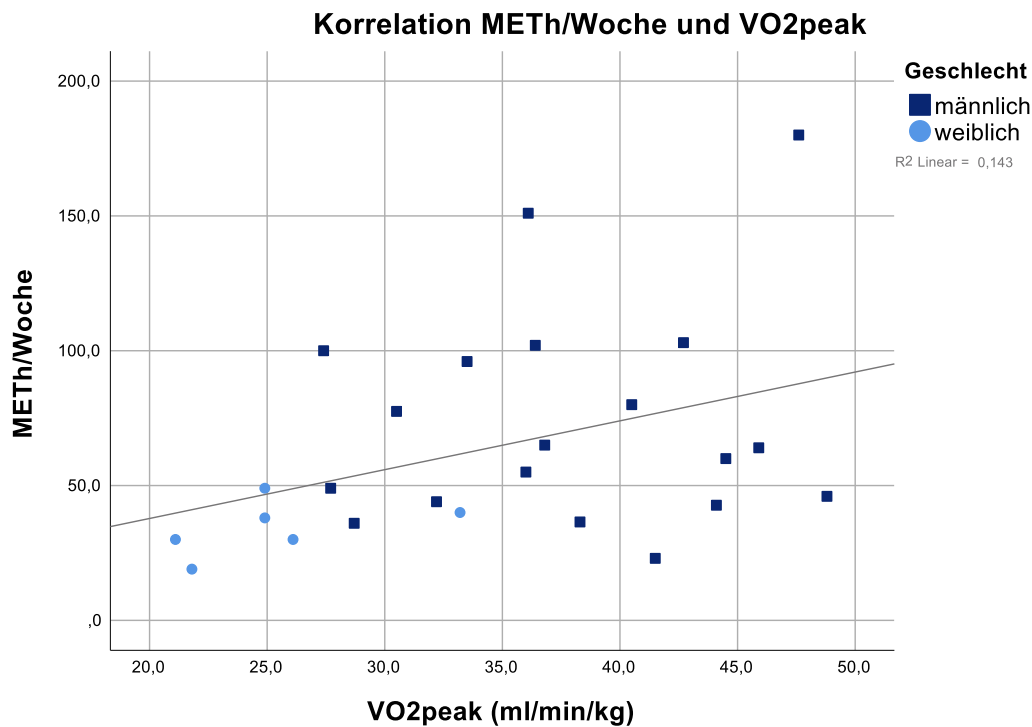


Abbildung 9: Korrelation METH/Woche und VO_{2peak} der Masterathleten

Es konnte eine signifikante Korrelation der beiden Parameter festgestellt werden mit einem aufgrund eines positiven Spearman-Koeffizienten ($p = 0,041$, $r_s = 0,41$) gleichsinnigen Zusammenhangs. MET = Metabolic equivalent of task; VO_{2peak} = Sauerstoffaufnahme während der höchsten Belastungsstufe

Mithilfe der Rangkorrelation nach Spearman wurde untersucht, ob ein signifikanter Zusammenhang zwischen den METH/Woche und der VO_{2peak} in der Probandengruppe der Masterathleten vorliegt. Es ergab sich eine signifikante Korrelation der beiden Parameter mit einem aufgrund eines positiven Spearman-Koeffizienten ($p = 0,041$, $r_s = 0,41$) gleichsinnigen Zusammenhang.

4.5 Echokardiographische Daten der Masterathleten

4.5.1 Links- und rechtsventrikuläre Herzfunktion

Bei allen Probanden (100 %) konnte echokardiographisch eine regelrechte linksventrikuläre systolische Funktion festgestellt werden. Gemessen an der TAPSE war bei allen Masterathleten (100 %) eine regelrechte rechtsventrikuläre Funktion nachweisbar.

4.5.2 Herzklappenvitien

Bei 14 Probanden (56 %) konnte eine leichtgradige Aortenklappeninsuffizienz, bei 2 Probanden (8 %) eine leichtgradige Aortenklappenstenose festgestellt werden. Eine Probandin (4 %) zeigte eine funktionell bikuspidale Aortenklappe. An der Mitralklappe

war bei 14 Probanden (56 %) eine leichtgradige, bei 3 Probanden (12 %) eine mittelgradige und bei einem Probanden (4 %) eine hochgradige Insuffizienz nachzuweisen. Bei Letzterem wurde in einem externen Krankenhaus ergänzend eine transösophageale Echokardiographie durchgeführt, in welcher die hochgradige Mitralklappeninsuffizienz bestätigt wurde. 7 Probanden (28 %) wiesen eine leichtgradige Trikuspidalklappeninsuffizienz auf.

4.5.3 Diastolische Herzfunktion

In Abbildung 10 ist die echokardiographisch ermittelte diastolische Herzfunktion der Masterathleten, ausgedrückt als mitrales E/e' septal, dargestellt.

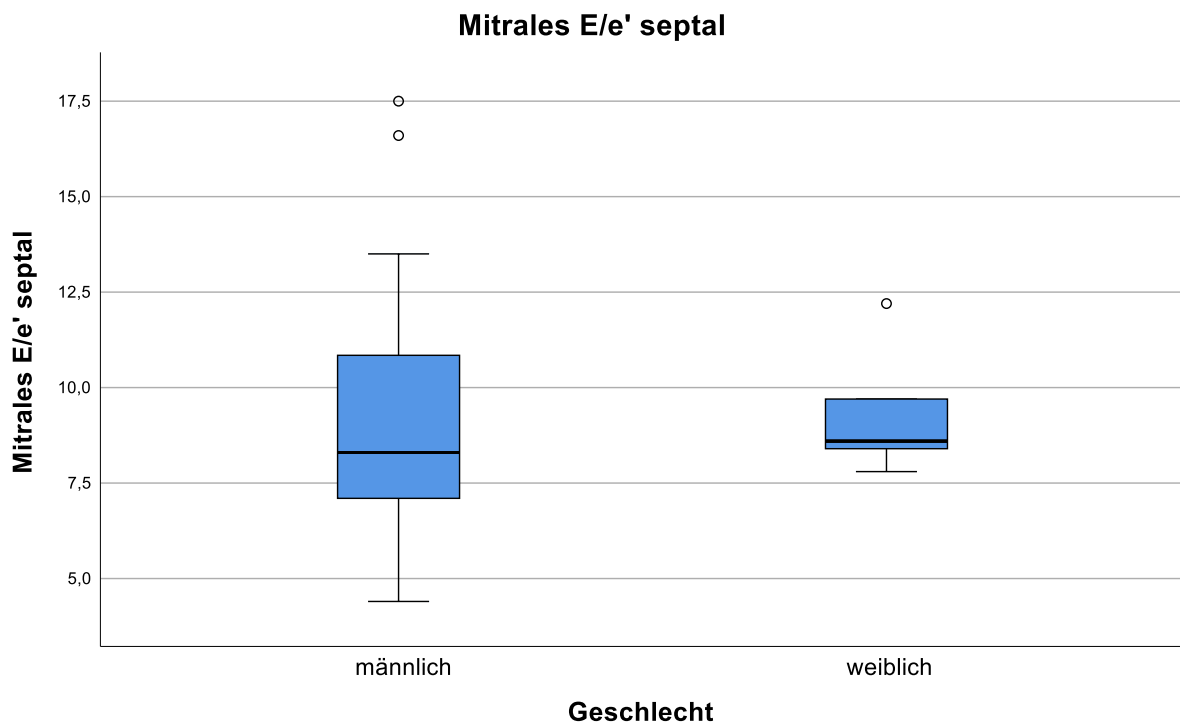


Abbildung 10: Mitrales E/e' septal der Masterathleten

Im Gesamtkollektiv der Masterathleten lag das septale E/e' im Durchschnitt bei 8,4 [7,6–10,8]. Die Männer wiesen ein septales E/e' von 8,3 [6,7–11,5] auf, die Frauen von 8,6 [8,3–10,3].

Im Gesamtkollektiv der Masterathleten (n = 25) lag das septale E/e' im Durchschnitt bei 8,4 [7,6–10,8]. Die männlichen Masterathleten wiesen ein septales E/e' von 8,3 [6,7–11,5] auf, die weiblichen Masterathleten von 8,6 [8,3–10,3]. Bei 3 männlichen Probanden (12 %) ergaben sich echokardiographische Hinweise auf eine diastolische Dysfunktion. Eine diastolische Dysfunktion Grad I wiesen 9 Probanden (36 %) auf, davon waren 7 (77,8 %) männlich. Bei keinem der Probanden (0 %) ergaben sich echokardiographisch Hinweis auf eine höhergradige diastolische Dysfunktion.

4.6 Gruppenvergleich Masterathleten vs. KHK-Kontrollpersonen vs. HFpEF-Kontrollpersonen vs. untrainierte Senioren

4.6.1 Gruppenvergleich Baseline-Charakteristika

Die Tabelle 8 gibt einen Überblick über die Baseline-Charakteristika der vier Gruppen im Vergleich.

Tabelle 8: Baseline-Charakteristika der vier Studiengruppen

Merkmal	Masterathleten	KHK-Kontrollen	HFpEF-Kontrollen	Senioren	Kruskal-Wallis-Test bzw. Chi-Quadrat
Alter (Jahre)	73,0 [71,0–75,0]	76,0 [72,0–78,0]	74,0 [72,0–76,0]	76,0 [72,0–77,5]	p = 0,18
Geschlecht					$\chi^2(3) = 0,0$ p = 1,0
männlich	19 (76 %)	19 (76 %)	19 (76 %)	19 (76 %)	
weiblich	6 (24 %)	6 (24 %)	6 (24 %)	6 (24 %)	
BMI (kg/m ²)	23,1 [21,4–25,1]	29,4 [25,6–31,7]	30,0 [26,9–34,1]	26,5 [24,0–29,2]	p < 0,001 († ‡ * II)
Diabetes mellitus	0 (0 %)	25 (100 %)	10 (40 %)	0 (0 %)	$\chi^2(3) = 73,63$ p < 0,001 († ‡ † ° II)
Arterielle Hypertonie	7 (28 %)	22 (88 %)	25 (100 %)	16 (64 %)	$\chi^2(3) = 36,00$ p < 0,001 († ‡ * II)
Hypercholesterinämie	13 (52 %)	21 (84 %)	20 (80 %)	13 (52 %)	$\chi^2(3) = 10,27$ p = 0,017 († ° II)
Positive Familienanamnese	9 (36 %)	3 (12 %)	4 (16 %)	2 (8 %)	$\chi^2(3) = 7,86$ p = 0,059
Nikotinkonsum (aktuelle und ehemalige Raucher)	3 (12 %)	16 (64 %)	11 (44 %)	6 (24 %)	$\chi^2(3) = 17,01$ p = 0,001 († ‡ °)
KHK	6 (24 %)	25 (100 %)	12 (48 %)	0 (0 %)	$\chi^2(3) = 55,94$ p < 0,001 († * † ° II)
Vorhofflimmern	2 (8 %)	6 (24 %)	7 (28 %)	4 (16 %)	$\chi^2(3) = 3,83$ p = 0,33
pAVK	1 (4 %)	4 (16 %)	4 (16 %)	0 (0 %)	$\chi^2(3) = 5,44$ p = 0,19
Zerebrovaskulärer Insult	1 (4 %)	2 (8 %)	4 (16 %)	2 (8 %)	$\chi^2(3) = 2,32$ p = 0,62

BMI = Body-Mass-Index; HFpEF = Heart failure with preserved ejection fraction; KHK = Koronare Herzerkrankung; pAVK = periphere arterielle Verschlusskrankheit
Definition Hypercholesterinämie: LDL-Cholesterin \geq 160 mg/dl oder laufende lipidsenkende medikamentöse Therapie
Definition positive Familienanamnese: Auftreten einer koronaren Herzerkrankung oder eines tödlichen kardiovaskulären Ereignisses bei einem Verwandten vor dem 55. Lebensjahr (männlich) bzw. vor dem 65. Lebensjahr (weiblich)
† Statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Masterathleten und der KHK-Gruppe; ‡ Statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Masterathleten und der HFpEF-Gruppe; * Statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Masterathleten und den Senioren; † Statistisch signifikanter Unterschied zwischen der KHK-Gruppe und der HFpEF-Gruppe; ° Statistisch signifikanter Unterschied zwischen der KHK-Gruppe und den Senioren; II Statistisch signifikanter Unterschied zwischen der HFpEF-Gruppe und den Senioren

4.6.2 Gruppenvergleich der spiroergometrischen Daten

4.6.2.1 Maximale spiroergometrische Leistungsdaten der KHK-Kontrollpersonen und Vergleich mit den Masterathleten

Die durchschnittlich maximal erreichte Wattleistung der Kontrollpersonen aus der KHK-Gruppe lag bei 109,0 [80,5–153,5] Watt mit einer Spannweite zwischen 60 Watt und 227 Watt. Für die VO_{2peak} lag der durchschnittliche Wert bei 18,0 [14,1–22,1] ml/min/kg mit einem Minimum von 11,3 ml/min/kg und Maximum von 35,8 ml/min/kg.

Mittels eines Mann-Whitney-U-Tests wurde überprüft, ob sich die maximal erreichte Wattleistung sowie die erreichte VO_{2peak} zwischen den Masterathleten und den Kontrollpersonen aus der KHK-Gruppe unterschieden. Die Kontrollpersonen aus der KHK-Gruppe wiesen gegenüber den Masterathleten eine signifikant geringere maximal erreichte Wattleistung auf (exakter Mann-Whitney-U-Test: $p < 0,001$). Bei den Kontrollpersonen der KHK-Gruppe war auch die erreichte VO_{2peak} signifikant niedriger als bei den Masterathleten (exakter Mann-Whitney-U-Test: $p < 0,001$).

4.6.2.2 Maximale spiroergometrische Leistungsdaten der HFpEF-Gruppe und Vergleich mit den Masterathleten

Bei den Kontrollpersonen aus der HFpEF-Gruppe lag die durchschnittlich maximal erreichte Wattleistung bei 95 [78,5–117,0] Watt und die durchschnittlich erreichte VO_{2peak} bei 16,5 [14,0–22,4] ml/min/kg mit einem Minimum von 10,4 ml/min/kg und einem Maximum von 27,2 ml/min/kg.

Mittels Mann-Whitney-U-Test berechnet und überprüft, wiesen die Kontrollpersonen aus der HFpEF-Gruppe eine signifikant geringere maximal erreichte Wattleistung sowie eine signifikant niedrigere VO_{2peak} auf als die Masterathleten (exakter Mann-Whitney-U-Test: jeweils $p < 0,001$).

4.6.2.3 Maximale spiroergometrische Leistungsdaten der untrainierten Senioren und Vergleich mit den Masterathleten

Die durchschnittlich erreichte maximale Wattleistung bei den untrainierten Senioren lag bei 161 [115,0–195,5] Watt. Spiroergometrisch wurde eine durchschnittliche VO_{2peak} von 24,8 [21,2–28,1] ml/min/kg ermittelt. Der Mann-Whitney-U-Test ergab bei der Gruppe der untrainierten Senioren im Vergleich zu den Masterathleten signifikant niedrigere Werte sowohl bezüglich der maximal erreichten Wattleistung ($p < 0,001$) als auch der VO_{2peak} ($p < 0,001$).

4.6.2.4 Zusammenfassung des Gruppenvergleichs der maximal erreichten spi- roergometrischen Leistungsdaten

Die Abbildungen 11 und 12 sowie die Tabelle 9 geben einen vergleichenden Überblick über die spi-
roergometrischen Daten der vier Studiengruppen.

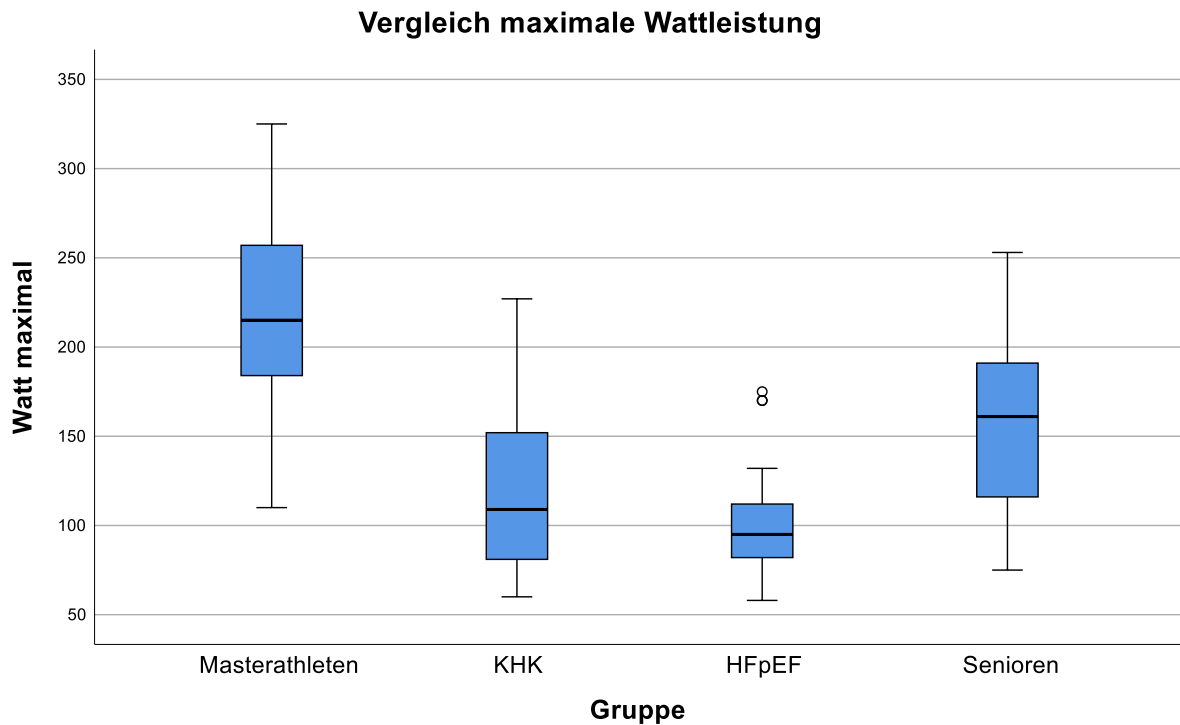


Abbildung 11: Gruppenvergleich der maximal erreichten Wattleistung

Die durchschnittlich erreichte maximale Wattleistung lag bei den Masterathleten bei 215 [182,0–257,5] Watt, bei den KHK-Patienten bei 109,0 [80,5–153,5] Watt, in der HFpEF-Gruppe bei 95 [78,5–117,0] Watt und in der Gruppe der untrainierten Senioren bei 161,0 [115,0–195,5] Watt. Die Masterathleten wiesen gegenüber allen drei anderen Gruppen eine signifikant höhere maximale erreichte Wattleistung auf (jeweils $p < 0,001$).

KHK = Koronare Herzerkrankung; HFpEF = Heart failure with preserved ejection fraction

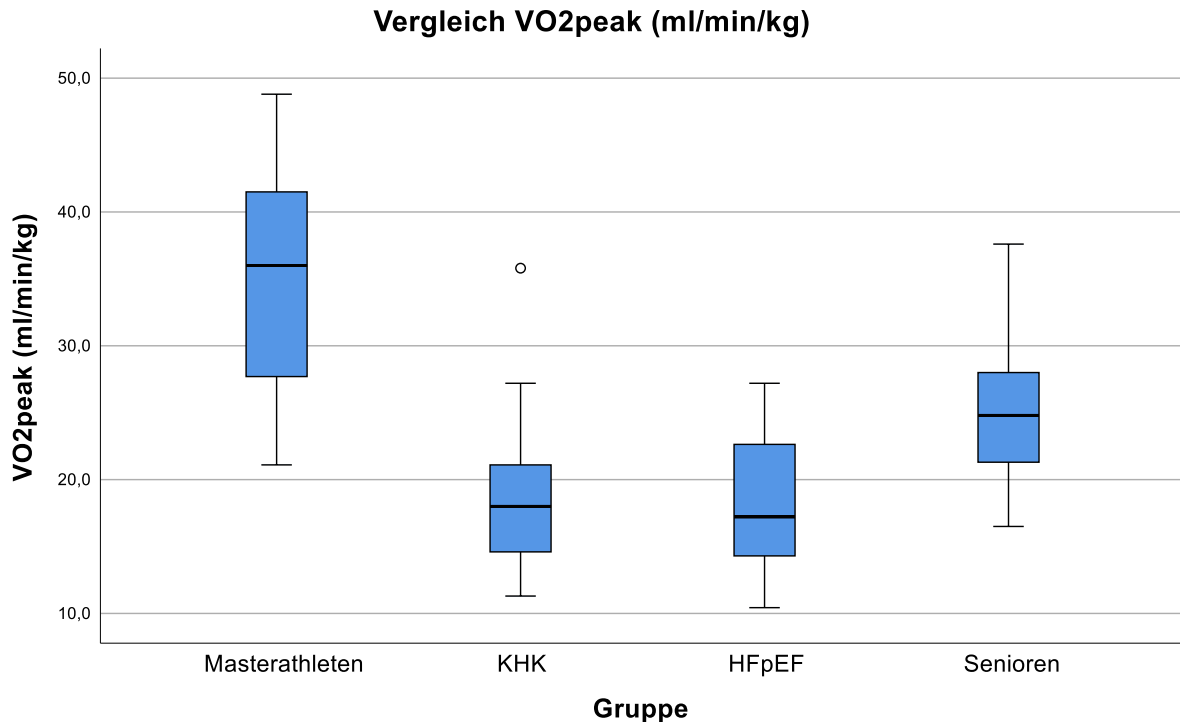


Abbildung 12: Gruppenvergleich der erreichten VO_{2peak}

Die durchschnittlich erreichte VO_{2peak} lag bei den Masterathleten bei 36,0 [27,6–42,1] ml/min/kg, bei den KHK-Patienten bei 18,0 [14,1–22,1] ml/min/kg, in der HFpEF-Gruppe bei 16,5 [14,0–22,4] ml/min/kg und in der Gruppe der untrainierten Senioren bei 24,8 [21,2–28,1] ml/min/kg. Die Masterathleten wiesen gegenüber allen drei anderen Gruppen eine signifikant höhere VO_{2peak} auf (jeweils $p < 0,001$).

KHK = Koronare Herzerkrankung; HFpEF = Heart failure with preserved ejection fraction; VO_{2peak} = Sauerstoffaufnahme während der höchsten Belastungsstufe

Tabelle 9: Gruppenvergleich der spiroergometrischen Leistungen mittels Mann-Whitney-U-Test Sowohl bezüglich der maximalen Wattleistung als auch der VO_{2peak} wiesen die Masterathleten im Vergleich zu allen Gruppen signifikant höhere Werte auf (jeweils $p < 0,001$).

	Watt maximal Mann-Whitney-U	VO _{2peak} (ml/min/kg) Mann-Whitney-U
Masterathleten vs. KHK	$p < 0,001$	$p < 0,001$
Masterathleten vs. HFpEF	$p < 0,001$	$p < 0,001$
Masterathleten vs. Senioren	$p < 0,001$	$p < 0,001$

KHK = Koronare Herzerkrankung; HFpEF = Heart failure with preserved ejection fraction; VO_{2peak} = Sauerstoffaufnahme während der höchsten Belastungsstufe

4.6.3 Gruppenvergleich der diastolischen Herzfunktion

4.6.3.1 Diastolische Herzfunktion der KHK-Gruppe und Vergleich mit den Masterathleten

Bei den Kontrollpersonen aus der KHK-Gruppe lag das septale E/e' über der Mitralklappe im Durchschnitt bei 12,2 [10,8–15,6]. Der Mann-Whitney-U-Test ergab ein signifikant höheres septales E/e' bei den Kontrollpersonen aus der KHK-Gruppe im Vergleich zu den Masterathleten (exakter Mann-Whitney-U-Test: $p = 0,001$).

4.6.3.2 Diastolische Herzfunktion der HFpEF-Gruppe und Vergleich mit den Masterathleten

Die Kontrollpersonen aus der HFpEF-Gruppe wiesen gegenüber den Masterathleten ein signifikant höheres septale E/e' von durchschnittlich 15,3 [13,0–18,1] auf (exakter Mann-Whitney-U-Test: $p < 0,001$).

4.6.3.3 Diastolische Herzfunktion der untrainierten Senioren und Vergleich mit den Masterathleten

In der Gruppe der Kontrollpersonen der untrainierten Senioren lag das septale E/e' im Durchschnitt bei 10,6 [9,2–12,8]. Der Mann-Whitney-U-Test ergab hier diesbezüglich signifikant höhere Werte im Vergleich zu den Masterathleten (exakter Mann-Whitney-U-Test: $p = 0,005$).

4.6.3.4 Gruppenvergleich der diastolischen Herzfunktion

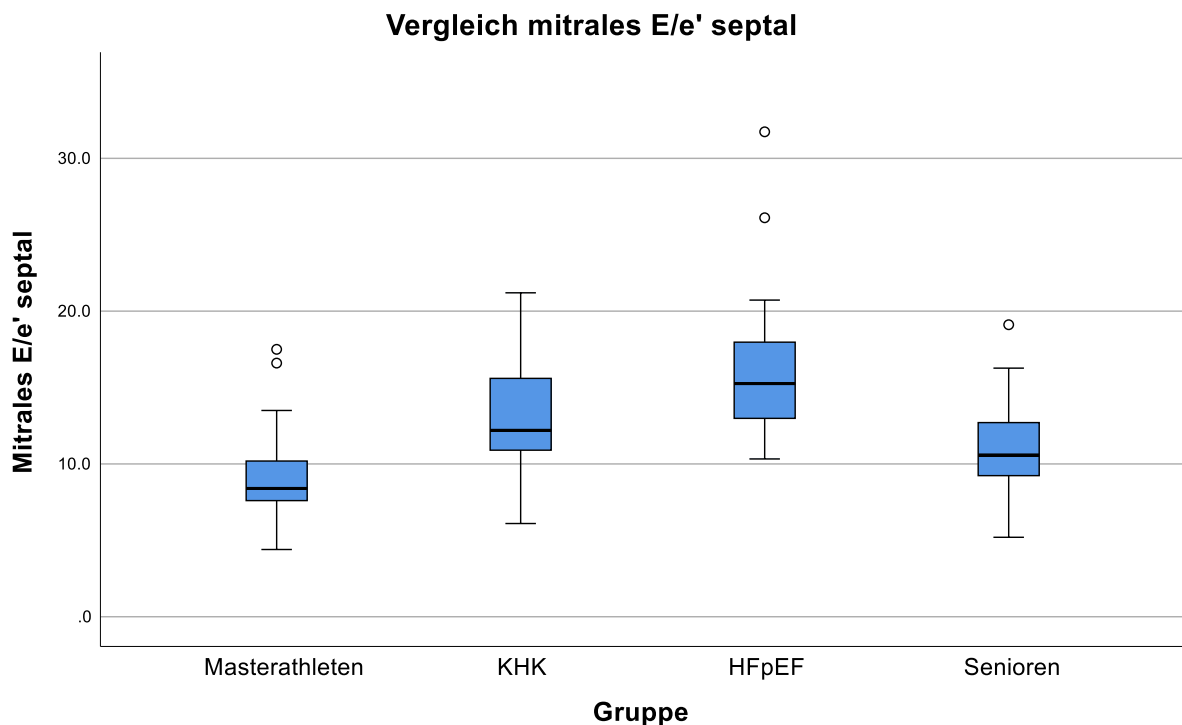


Abbildung 13: Gruppenvergleich des mitralen E/e' septal

Das durchschnittliche E/e' septal lag bei den Masterathleten bei 8,4 [7,6–10,8], bei den KHK-Patienten bei 12,2 [10,8–15,6], in der HFpEF-Gruppe bei 15,3 [13,0–18,1] und in der Gruppe der untrainierten Senioren bei 10,6 [9,2–12,8]. Bei den Masterathleten ergab sich gegenüber allen 3 Vergleichsgruppen ein signifikant niedrigeres E/e' septal (Masterathleten vs. KHK: $p = 0,001$, Masterathleten vs. HFpEF: $p < 0,001$, Masterathleten vs. untrainierte Senioren: $p = 0,005$).

KHK = Koronare Herzerkrankung; HFpEF = Heart failure with preserved ejection fraction

Tabelle 10: Gruppenvergleich der diastolischen Herzfunktion mittels Mann-Whitney-U-Test
Die Masterathleten wiesen im Vergleich zu allen anderen Gruppen ein signifikant niedrigeres E/e' septal auf.

	Mitrales E/e' septal Mann-Whitney-U
Masterathleten vs. KHK	p = 0,001
Masterathleten vs. HFpEF	p < 0,001
Masterathleten vs. Senioren	p = 0,005
KHK = Koronare Herzkrankung; HFpEF = Heart failure with preserved ejection fraction	

4.7 Korrelation zwischen der diastolischen Herzfunktion und der kardiopulmonalen Fitness

Mit dem Statistikprogramm SPSS wurde eine Rangkorrelation nach Spearman durchgeführt, um einen möglichen Zusammenhang zwischen der körperlichen Leistungsfähigkeit, gemessen an der spiroergometrisch erfassten VO_{2peak} , und der über das septale E/e' echokardiographisch beurteilten diastolischen Herzfunktion zu überprüfen. Es ergab sich eine signifikante inverse Beziehung der beiden Variablen ($p < 0,001$) mit einem Korrelationskoeffizient von $r_s = -0,44$.

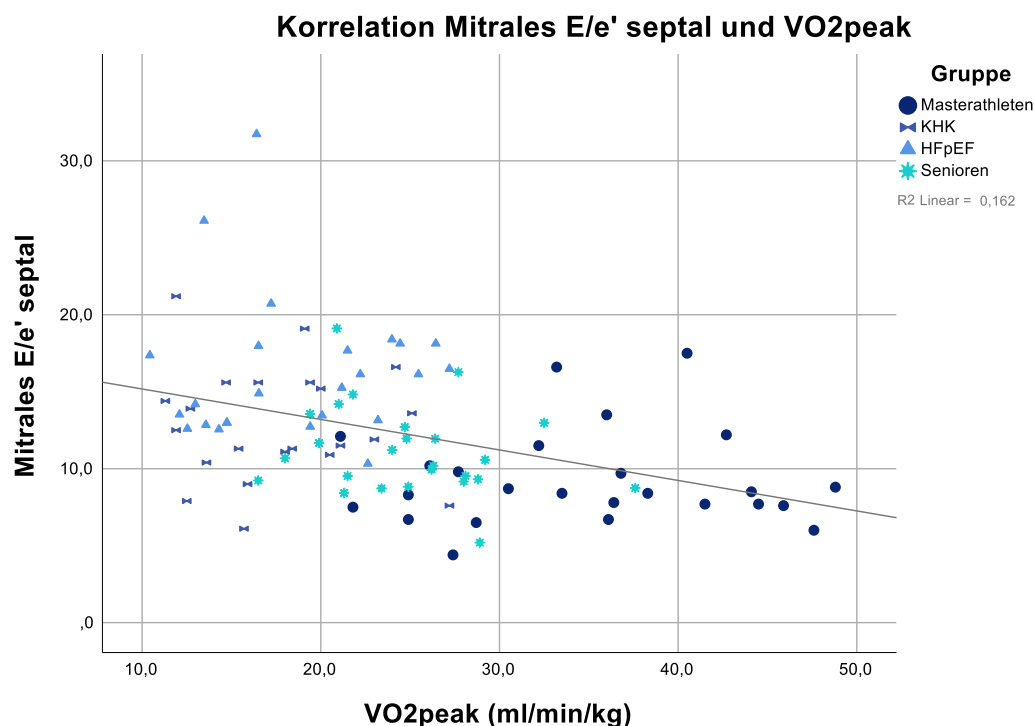


Abbildung 14: Korrelation zwischen der kardiopulmonalen Fitness und der diastolischen Herzfunktion
Es ergab sich eine signifikante Korrelation ($p < 0,001$). Der Korrelationskoeffizient lag bei $r_s = -0,44$, sodass eine inverse Beziehung der beiden Variablen vorliegt.

VO_{2peak} = Sauerstoffaufnahme während der höchsten Belastungsstufe

4.8 Bei den Masterathleten während der Spiroergometrie erfasste Pathologien und ihre Konsequenzen

Bei einem Masterathlet (4 %) kam es zum Auftreten von Erregungsrückbildungsstörungen (ERBS) im Sinne von ST-Streckenveränderungen. 1 Masterathlet (4 %) zeigte einen erhöhten Blutdruckanstieg. Bei 2 Masterathleten (8 %) traten sowohl ERBS als auch ventrikuläre Extrasystolen (VES) auf. Bei einem Masterathlet (4 %) war eine Abflachung des Sauerstoffpulses (O_2 -Puls) verbunden mit ERBS auffällig. Bei einem Masterathlet (4 %) war sowohl eine Abflachung des O_2 -Puls, als auch ERBS und VES im EKG sowie ein erhöhter Blutdruckanstieg nachzuweisen.

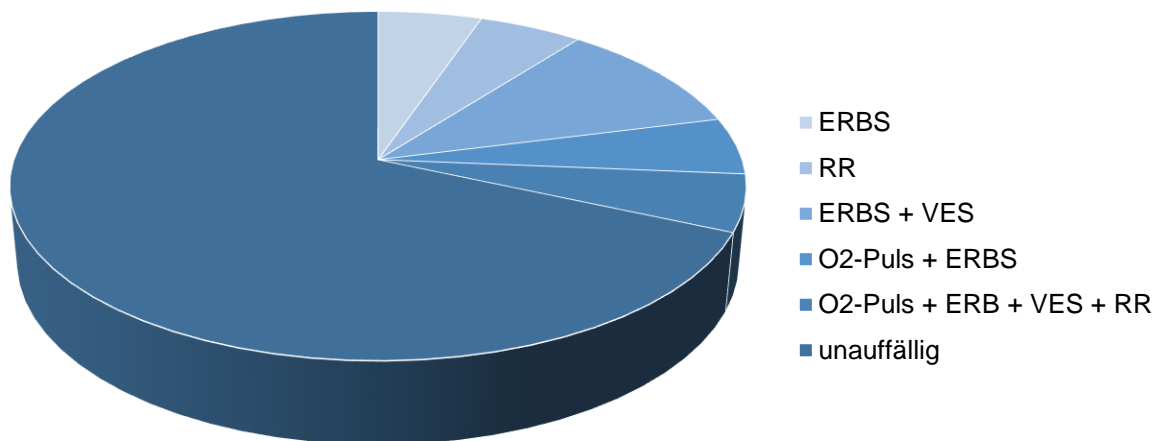


Abbildung 15: Pathologien während der Spiroergometrie bei den Masterathleten

Bei einem Masterathlet (4 %) kam es zum Auftreten von ERBS. 1 Masterathlet (4 %) wies einen erhöhten Blutdruckanstieg auf. Bei 2 Masterathleten (8 %) traten sowohl ERBS als auch VES auf. Bei einem Masterathlet (4 %) kam es zu einer Abflachung des O_2 -Puls verbunden mit ERBS. Bei einem Masterathlet (4 %) waren sowohl eine Abflachung des O_2 -Puls als auch ERBS und VES im EKG sowie ein erhöhter Blutdruckanstieg nachweisbar. 19 Masterathleten (76 %) zeigten keine Auffälligkeiten.

ERBS = Erregungsrückbildungsstörung; O_2 -Puls = Sauerstoffpuls; RR = arterieller Blutdruck; VES = Ventrikuläre Extrasystole

Die Abbildung 16 gibt einen Überblick über die weiterführende Diagnostik, welche aufgrund der pathologischen Auffälligkeiten während der Spiroergometrie erfolgte beziehungsweise empfohlen wurde. Bei 3 Masterathleten (12 %) ergab die empfohlene Stressechokardiographie einen unauffälligen Befund. Bei 2 Masterathleten (8 %) wurde eine Ischämiediagnostik mittels Koronarangiographie empfohlen. Im Rahmen einer telefonischen Kontaktaufnahme 3–4 Monate später teilten beide Probanden mit, dass sie aufgrund ihrer Beschwerdefreiheit aktuell keine Notwendigkeit für eine weiterführende Diagnostik sahen. Bei einem Masterathlet (4 %) wurde aufgrund pathologisch erhöhter Blutdruckwerte während der spiroergometrischen Belastung zu einer Optimierung der medikamentösen antihypertensiven Therapie geraten. Bei einem Masterathlet (4 %) wurde vor dem Hintergrund einer kurz zuvor erfolgten unauffälligen Stressechokardiographie auf eine weiterführende Abklärung von vorbekannten ERBS im Belastungs-EKG vorerst verzichtet.

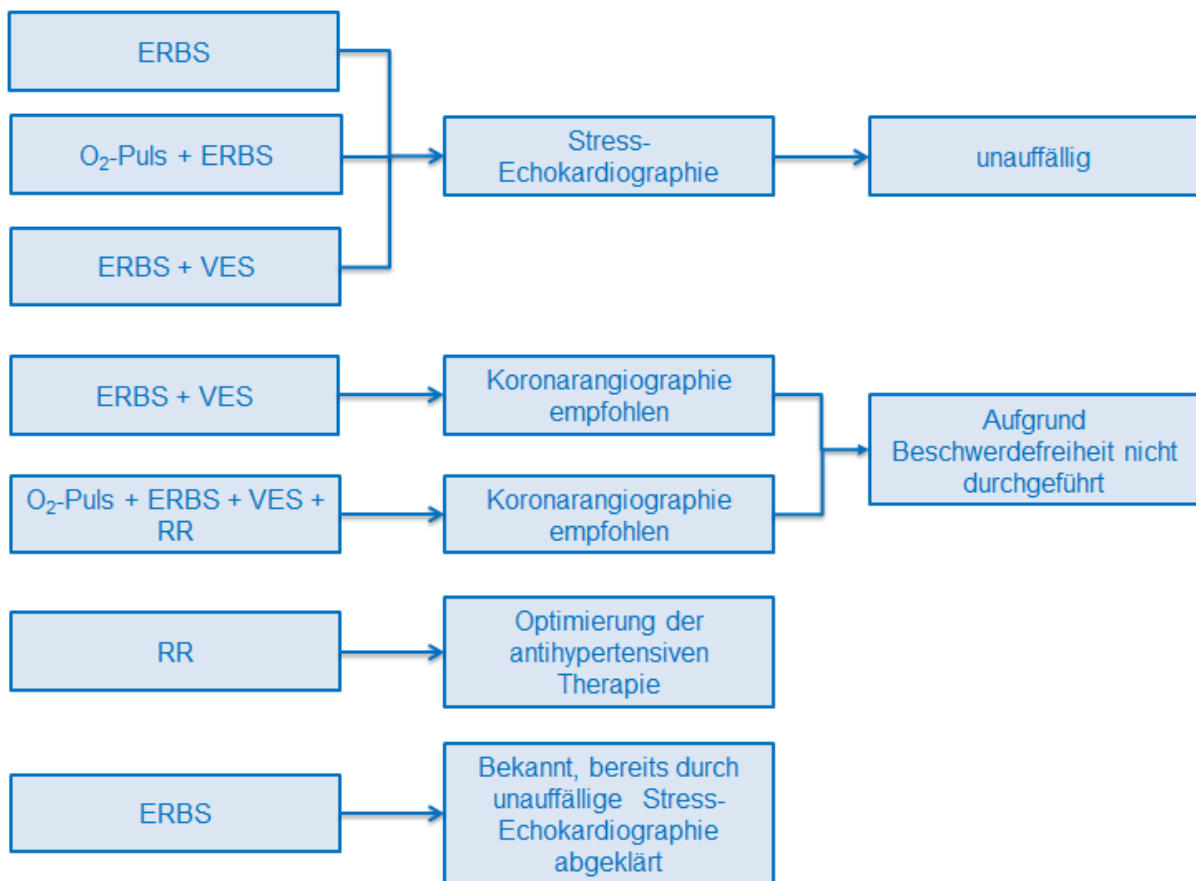


Abbildung 16: Weiteres Prozedere hinsichtlich der pathologischen Auffälligkeiten während der Spiroergometrie bei den Masterathleten

Bei 3 Masterathleten (12 %) wurde die Durchführung einer Stressechokardiographie empfohlen, welche jeweils einen unauffällig ergab. Bei 2 Masterathleten (8 %) wurde eine Ischämiediagnostik mittels Koronarangiographie empfohlen; diesbezüglich wurde aufgrund einer fortbestehenden Beschwerdefreiheit von den Masterathleten keine Notwendigkeit zur Durchführung gesehen. Bei einem Masterathlet (4 %) wurde aufgrund erhöhter Blutdruckwerte während der Belastung eine Optimierung der medikamentösen antihypertensiven Therapie angeraten. Bei einem weiteren Masterathlet (4 %) wurde vor dem Hintergrund einer kurz zuvor durchgeführten unauffälligen Stressechokardiographie auf eine weiterführende Abklärung von vorbekannten ERBS im Belastungs-EKG vorerst verzichtet. ERBS = Erregungsrückbildungsstörung; O₂-Puls = Sauerstoffpuls; RR = arterieller Blutdruck; VES = Ventrikuläre Extrasystole

4.9 Lebensqualität der Masterathleten (SF-36)

Zur Erfassung der Lebensqualität wurde allen 25 Probanden der SF-36-Fragebogen postalisch zugestellt. Die Rücklaufquote lag bei 24 ausgefüllten Fragebögen (96 %).

Tabelle 11 zeigt die Ergebnisse des SF-36 der Masterathleten verglichen mit einer deutschen Normstichprobe der Altersgruppe 7 (älter als 70 Jahre) des Bundesgesundheits surveys von 1998 (Radoschewski und Bellach 1999).

Tabelle 11: Vergleich der SF-36-Fragebogen-Ergebnisse der Masterathleten mit einer Normstichprobe der Altersgruppe 7 (Alter > 70 Jahre) des Bundesgesundheits surveys von 1998 mittels Einstichproben t-Test (Radoschewski und Bellach 1999)

Die Masterathleten wiesen im Vergleich zur Normstichprobe von 1998 in allen Unterkategorien ausgenommen der Unterkategorie „Emotionale Rollenfunktion“ sowie „Psychische Summenskala“ signifikant höhere Score-Werte auf.

SF-36-Unterkategorie	Score-Werte Masterathleten	Score-Werte Normstichprobe	p-Werte Einstichproben t-Test
Körperliche Funktionsfähigkeit (KÖFU)	95,43 ± 5,20	65,90 ± 30,62	p < 0,001
Körperliche Rollenfunktion (KÖRU)	93,48 ± 22,88	64,85 ± 48,03	p < 0,001
Körperliche Schmerzen (SCHM)	88,13 ± 15,21	61,81 ± 32,12	p < 0,001
Allgemeine Gesundheitswahrnehmung (AGES)	80,63 ± 13,33	58,76 ± 20,70	p < 0,001
Vitalität (VITA)	76,88 ± 11,40	56,87 ± 22,32	p < 0,001
Soziale Funktionsfähigkeit (SOFU)	93,23 ± 11,05	82,59 ± 27,10	p < 0,001
Emotionale Rollenfunktion (EMRO)	87,88 ± 30,07	83,42 ± 38,51	p = 0,49
Psychisches Wohlbefinden (PSYC)	82,83 ± 10,84	71,83 ± 21,10	p < 0,001
Körperliche Summenskala (KSK)	54,98 ± 2,89	41,76 ± 12,97	p < 0,001
Psychische Summenskala (PSK)	53,55 ± 7,97	52,06 ± 10,50	p = 0,39

Alle acht Unterkategorien waren in einer Score-Skala zwischen 0 und 100 zu bewerten. Die bipolare Konstruktion der drei Subskalen „Psychisches Wohlbefinden“, „Vitalität“ und „Allgemeine Gesundheitswahrnehmung“ umfasste eine größere Spannweite von positiven und negativen Gesundheitszuständen, sodass ein hoher Score-Wert eine besonders positive Bewertung des Gesundheitszustands in diesen drei Unterkategorien widerspiegelt. (Morfeld et al. 2011)

Wie in Tabelle 11 zu sehen, ergaben sich bei den Masterathleten im Vergleich zur Normstichprobe von 1998 in fast allen Unterkategorien signifikant höhere Score-Werte mit einer besonders hohen Einschätzung (Score-Wert > 90) bezüglich der „Körperlichen Funktionsfähigkeit“, der „Körperlichen Rollenfunktion“ und der „Sozialen Funktionsfähigkeit“. Auch in den Unterkategorien „Emotionale Rollenfunktion“ und „Psychische Summenskala“ war bei den Masterathleten ein tendenziell höherer, jedoch statistisch nicht signifikant unterschiedlicher Mittelwert festzustellen.

5 Diskussion

Nach eigenem Kenntnisstand liegen bisher keine wissenschaftlichen Studien vor, in denen untersucht wurde, ob ein Zusammenhang zwischen der Höhe der kardiopulmonalen Fitness und der diastolischen Herzfunktion bei Masterathleten mit einem Alter ≥ 70 Jahre sowie bei altersgematchten Personen mit einer KHK, HFpEF und untrainierten Senioren besteht. Die Untersuchungsergebnisse der vorliegenden Arbeit mit einer

signifikanten Korrelation zwischen der kardiopulmonalen Fitness, gemessen an der in der Spiroergometrie erreichten VO_{2peak} , und der mittels mitralem E/e' septal echokardiographisch beurteilten diastolischen Herzfunktion weisen auf einen möglichen solchen Zusammenhang hin. Als weiteres Resultat ist hervorzuheben, dass die bei den Masterathleten erhobenen echokardiographischen Daten im Gruppenvergleich gegenüber den KHK-Patienten, den Patienten mit einer HFpEF sowie den untrainierten Senioren, welche weder eine KHK noch eine Herzinsuffizienz aufwiesen, auf eine signifikant bessere diastolische Herzfunktion hinweisen. Hierbei ist zu betonen, dass auch bei den Masterathleten kardiovaskuläre Risikofaktoren sowie teilweise kardiale Vorerkrankungen wie eine koronare Herzerkrankung vorlagen.

5.1 Demographische Daten und kardiometabolisches Risikoprofil der Masterathleten

Betrachtet man die Geschlechteraufteilung der rekrutierten Masterathleten, so fällt auf, dass deutlich mehr männliche ($n = 19, 76\%$) als weibliche Masterathleten ($n = 6, 24\%$) in die Studie eingeschlossen wurden. Diese Dominanz der männlichen Teilnehmer spiegelt die Starterliste der letzten Senioren-Weltmeisterschaften wider (WorldMasterAthletics 2019). Die unterschiedliche Geschlechterverteilung kann am ehesten durch die bereits oben genannten unterschiedlichen Motivationsgründe für eine sportliche Betätigung zwischen den Geschlechtern erklärt werden. So scheint bei den männlichen Masterathleten eher der sportliche Leistungsgedanke im Vordergrund zu stehen, wohingegen bei den weiblichen Masterathleten der Fokus vermehrt auf die Gesundheits-, soziale und Spaßkomponente gelegt wird (Kolt et al. 2004).

5.1.1 Vergleich der ermittelten kardiovaskulären Risikofaktoren der Masterathleten mit der deutschen Normalbevölkerung

Die arterielle Hypertonie gehört zu den wichtigsten Risikofaktoren für Herz-Kreislaufkrankungen und spielt damit eine wesentliche Rolle bezüglich der häufigsten Todesursachen im höheren Erwachsenenalter. Die Prävalenz einer arteriellen Hypertonie steigt mit zunehmendem Alter an, sodass in der deutschen Bevölkerung bei fast zwei Drittel der Menschen mit einem Alter ≥ 65 Jahren ein bekannter Bluthochdruck vorliegt (Koch-Insitut 2014). Im Vergleich dazu konnte lediglich bei 28 % der Masterathleten dieser Studie ein Bluthochdruck festgestellt werden, wodurch der vorbekannte protektive Effekt eines körperlichen Trainings auf die Entstehung einer arteriellen Hypertonie unterstrichen wird (Cornelissen und Smart 2013).

Eine Hypercholesterinämie war bei 52 % der teilnehmenden Masterathleten festzustellen. Damit zeigt sich im Vergleich zur deutschen Allgemeinbevölkerung, in der bei 39 % der Frauen und 35 % der Männer im Alter ≥ 65 Jahren eine Hypercholesterinämie vorlag, ein erhöhter Prozentsatz (Koch-Insitut 2014). Diese Diskrepanz ist am ehesten dadurch zu erklären, dass den als Vergleich herangezogenen Ergebnissen des Berichts des Robert-Koch-Instituts „Gesundheit in Deutschland aktuell 2012“ des Jahres 2014 die Daten von lediglich denjenigen Personen zugrunde liegen, welche in regelmäßiger ärztlicher Betreuung, inklusive regelmäßiger laborchemischer Kontrolle der Blutfettwerte, waren oder eine medikamentös therapierte Hypercholesterinämie

aufwiesen. Es ist daher von einer Dunkelziffer von Personen mit einer Hypercholesterinämie auszugehen, welche in der Studie „Gesundheit in Deutschland aktuell“ nicht erfasst wurden.

In mehreren Studien konnte aufgezeigt werden, dass ein regelmäßiges körperliches Training das relative Risiko für die Entstehung eines Diabetes mellitus Typ II je nach Trainingsform und -intensität um 25–40 % senken kann (Aune et al. 2015). Ferner konnte durch ein strukturiertes körperliches Training von mehr als 150 Minuten pro Woche ein Abfall des HbA_{1c} um 0,89 % erreicht werden (Umpierre et al. 2011). Der protektive Effekt eines körperlichen Trainings auf die Entstehung eines Diabetes mellitus spiegelt sich auch in den Ergebnissen der vorliegenden Studie wider. Während die Prävalenz eines Diabetes mellitus in der deutschen Bevölkerung bei den 65–79-Jährigen bei 2,7 % liegt (Schmidt et al. 2020), lag bei keinem der teilnehmenden Masterathleten ein Diabetes mellitus vor (Prävalenz 0 %).

12 % der teilnehmenden Masterathleten dieser Studie waren ehemalige Raucher. Ein zum Zeitpunkt der Studie durchgeführter Nikotinkonsum wurde von allen Masterathleten verneint. Verglichen mit dem Bericht des Robert-Koch-Instituts „Gesundheit in Deutschland aktuell 2012“, nach dem 55,5 % der Deutschen im Alter \geq 65 Jahren ehemalige Raucher waren und 9,2 % dieser Altersgruppe zu diesem Zeitpunkt weiter rauchten (Koch-Institut 2014), weist das Ergebnis der vorliegenden Studie auf einen protektiven Einfluss von regelmäßigem körperlichem Training auf den kardiovaskulären Risikofaktoren Rauchen hin.

5.1.2 Vergleich der ermittelten kardiovaskulären Risikofaktoren der Masterathleten mit korrespondierenden Daten der Boston MASTER Initiative

In der von Shapero et al. veröffentlichten Studie Boston MASTER waren bei den Masterathleten das Rauchen und eine positive Familienanamnese die häufigsten kardiovaskulären Risikofaktoren (Shapero et al. 2016). Die Masterathleten der vorliegenden Untersuchung wiesen als häufigsten kardiovaskulären Risikofaktor eine Hypercholesterinämie auf; eine positive Familienanamnese konnte als zweithäufigster Risikofaktor festgestellt werden. Bei der Gruppe der Masterathleten der vorliegenden Studie spielte zum Untersuchungszeitpunkt das Rauchen als kardiovaskulärer Risikofaktor keine entscheidende Rolle, lediglich 12 % (3 Probanden) waren Ex-Raucher. In der Boston MASTER Initiative von Shapero et al. wiesen die männlichen im Vergleich zu den weiblichen Masterathleten signifikant häufiger eine Hypercholesterinämie auf, sodass der höhere Anteil von männlichen Masterathleten in der vorliegenden Studie gegenüber den Masterathleten der Boston-Studie (76 % vs. 66 %) als mögliche Teilursache für die höhere Prävalenz einer Hypercholesterinämie zu vermuten ist und dadurch ein geschlechtsspezifischer Einfluss auf die Rangfolge der Häufigkeiten der kardiovaskulären Risikofaktoren im eigenen Studienkollektiv eingetreten sein könnte (Shapero et al. 2016). Demgegenüber besteht bezüglich des Anteils von 1/5 der Masterathleten ohne einen feststellbaren kardiovaskulären Risikofaktor in der vorliegenden Studie kein wesentlicher Unterschied zu den Ergebnissen der Boston MASTER Initiative, in welcher circa 1/4 der Teilnehmer keinen kardiovaskulären Risikofaktor aufwiesen (Shapero et al. 2016).

Bei Shapero et al. ergab sich lediglich bei 9,1 % aller Teilnehmer eine leere Anamnese bezüglich kardialer Erkrankungen (KHK, VHF, Klappenvitien \geq Grad II) (Shapero et al. 2016), während in der vorliegenden Untersuchung bei knapp über der Hälfte der Probanden (52 %) anamnestisch keine dieser kardialen Erkrankungen vorlag. Vergleichsweise auffällig ist vor allem der Unterschied im Hinblick auf die Häufigkeit eines Vorhofflimmerns, welches bei Shapero et al. bei 48,1 % der Teilnehmer vorlag (Shapero et al. 2016), hingegen bei lediglich 8 % der Masterathleten in der vorliegenden Studie diagnostiziert wurde. Shapero et al. konnten in ihrer Studie eine Assoziation zwischen dem Vorliegen eines Vorhofflimmerns und der Anzahl der Trainingsjahre sowie dem Vorhandensein einer arteriellen Hypertonie aufzeigen (Shapero et al. 2016). Aufgrund der höheren Prävalenz einer arteriellen Hypertonie bei den Masterathleten in der vorliegenden Studie gegenüber den Masterathleten der Boston-Studie (28 % vs. 12 %), kann die Vermutung gestellt werden, dass die Anzahl der Trainingsjahre einen Einfluss auf die Prävalenz eines Vorhofflimmerns ausgeübt hat und somit eine geringere Anzahl an Trainingsjahren bei den Masterathleten der vorliegenden Studie im Vergleich zu den Probanden der Boston-Studie möglicherweise für die unterschiedliche Prävalenz eines Vorhofflimmerns beider Gruppen verantwortlich ist. Demgegenüber fällt, was die Häufigkeit des Vorkommens einer KHK betrifft, kein derartiger Unterschied zwischen der Studie von Shapero et al. und der vorliegenden Untersuchung auf (29,6 % vs. 24 %) (Shapero et al. 2016).

5.2 Sportprofil und spiroergometrische Daten der Masterathleten

Verglichen mit der Boston Master Initiative von Shapero et al., in welcher das Studienkollektiv $10,3 \pm 5,5$ Stunden/Woche aktiv war (Shapero et al. 2016), absolvierten die Masterathleten der vorliegenden Studie mit $8,0 [6,4-10,0]$ Stunden/Woche ein diskret geringeres Trainingspensum. Die Größenordnung des Unterschieds des körperlichen Aktivitätsverhalten von Masterathleten im Vergleich zur Normalbevölkerung wird durch den Bericht des Robert-Koch-Instituts verdeutlicht, nach welchem lediglich 12,7 % der deutschen Normalbevölkerung in der Altersgruppe über 65 Jahre mehr als 2,5 Stunden pro Woche körperlich aktiv waren (Koch-Insitut 2014).

Die durchschnittlich erreichte VO_{2peak} von $36,8 [32,2-44,1]$ ml/min/kg bei den untersuchten männlichen Masterathleten, verglichen mit einem Durchschnittswert von 20–25 ml/min/kg bei 70-jährigen männlichen Personen aus der Normalbevölkerung (Fletcher et al. 2013), spiegelt die deutlich höhere kardiopulmonale Fitness der männlichen Masterathleten wider. Eine ähnliche Diskrepanz ergibt sich auch, wenn man die untersuchten weiblichen Masterathleten, welche durchschnittlich eine VO_{2peak} von $24,9 [21,6-27,9]$ ml/min/kg erreichten, mit der weiblichen Normalbevölkerung im Alter von 70 Jahren, welche eine durchschnittliche VO_{2peak} von 10–15 ml/min/kg aufweisen (Fletcher et al. 2013), vergleicht. Die deutlich geringere VO_{2peak} bei den untersuchten weiblichen Masterathleten im Vergleich zu den männlichen Masterathleten dieser Untersuchung ist vor dem Hintergrund der deutlich geringen wöchentlichen METh-Anzahl bei lediglich tendenziell weniger wöchentlichen Trainingsstunden in diesem Kollektiv neben geschlechterspezifischen Unterschieden, wie eine geringere Muskelmasse, einem niedrigeren Hämoglobinwert, einem kleineren Blutvolumen und einem niedrigeren kardialen Schlagvolumen (Fletcher et al. 2001), vermutlich auf eine geringere

durchschnittliche Trainingsintensität bei den Frauen zurückzuführen. Somit kann die geringere VO_{2peak} bei den untersuchten weiblichen Masterathleten auch als Ausdruck des stärkeren Fokus von sportlich aktiven Frauen auf die Gesundheits-, soziale und Spaßkomponente gegenüber dem überwiegenden Leistungsgedanken von männlichen Masterathleten bewertet werden (Kolt et al. 2004).

5.3 Korrelation der diastolischen Herzfunktion und der VO_{2peak}

Bei den untersuchten Masterathleten ergaben sich unter Berücksichtigung eines Cutoffs-Werts von 8 (Buck et al. 2009) bei einem mittels Gewebedoppler ermittelten durchschnittlichen septalem E/e' von 8,4 [7,6–10,8] keine Hinweise für das Vorliegen einer diastolischen kardialen Funktionsstörung. Der Vergleich mit den jeweils signifikant höheren korrespondierenden Werten in allen 3 Kontrollgruppen weist auf eine altersbezogene bessere diastolische Herzfunktion der Masterathleten hin. In der Zusammenfassung mit einer signifikanten inversen Korrelation zwischen der echokardiographisch ermittelten diastolischen Herzfunktion und der VO_{2peak} in den 4 Studienkollektiven lassen diese Ergebnisse die Vermutung zu, dass ein regelmäßiges körperliches Training dazu beiträgt, einer altersbedingten und möglicherweise auch krankheitsbedingten Abnahme der diastolischen Herzfunktion entgegenzuwirken. In der bereits erwähnten Studie von Arbab-Zadeh et al. 2004 konnte ein entsprechender Zusammenhang bei langjährig trainierten Masterathleten im Vergleich zu gleichaltrigen sitzenden älteren Menschen verdeutlicht werden (Arbab-Zadeh et al. 2004).

Bezüglich der zugrundeliegenden pathophysiologischen Mechanismen für die positiven Auswirkungen eines regelmäßigen körperlichen Trainings auf die diastolische Herzfunktion liegen mehrere Thesen vor. So ist unter anderem bekannt, dass mit einem zunehmenden Alter, bedingt durch Veränderungen der Proteine des Zytoskeletts und extrazellulärer Komponenten in ihrer Größe, Anzahl und Struktur, strukturelle und funktionelle Veränderungen des Herzens eintreten (Edelmann et al. 2011; Lakatta 1999). So kommt es im Lebensgang beispielsweise zu einer Wandverdickung sowohl der arteriellen Gefäße als auch des Myokards mit folglich sowohl einer Abnahme der arteriellen Endothelfunktion und Compliance als auch einer zunehmenden Myokardversteifung mit einer Abnahme der diastolischen Funktion und der ventrikulären Compliance und Kontraktilität des Herzens (Lakatta 2003; Lakatta und Levy 2003a; Lakatta und Levy 2003b; Zile und Brutsaert 2002). Inwieweit diese Veränderungen einerseits genetisch mitbedingt sind und andererseits im Laufe des physiologischen Alterungsprozesses unwillkürlich ausgelöst werden und welche Rolle dabei äußeren Einflussfaktoren, wie beispielsweise einer im Lebensgang vorzeitigen Reduktion der körperlichen Aktivität, zukommt, konnte bisher nicht abschließend geklärt werden (Arbab-Zadeh et al. 2004). Ein regelmäßiges körperliches Training scheint durch einen Erhalt der Viskoelastizität des Myokards und eine Anpassung der Ventrikelgeometrie die diastolische Funktion und ventrikuläre Compliance des Herzens im Lebensgang positiv beeinflussen zu können (Arbab-Zadeh et al. 2004). Von Arbab-Zadeh et al. wird diskutiert, dass möglicherweise eine trainingsinduzierte exzentrische ventrikuläre Hypertrophie, verbunden mit einer symmetrischen Vergrößerung des Herzens, sich positiv auf die diastolische Herzfunktion auswirkt (Arbab-Zadeh et al. 2004). Eine physiologische trainingsinduzierte exzentrische Myokardhypertrophie führt bei einer

unveränderten myokardialen Kontraktilität zu einer Schlagvolumenzunahme; eine gleichzeitige vagotoniebedingte Absenkung der Herzfrequenz trägt zu einer Verbesserung der diastolischen Herzfunktion bei (Arbab-Zadeh et al. 2004). Darüber hinaus scheint die arterielle Gefäßelastizität und Compliance eine Rolle zu spielen. Diesbezügliche Untersuchungen weisen darauf hin, dass die abnehmende Elastizität und Compliance des arteriellen Gefäßsystems im Altersgang durch ein regelmäßiges körperliches Training verzögert und dadurch eine Veränderung der Myozytenmorphologie und Matrixproliferation, welche durch eine Abnahme der Gefäßelastizität wie beispielsweise im Rahmen einer arteriellen Hypertonie bedingt wird, aufgehalten werden kann (Arbab-Zadeh et al. 2004; Kawaguchi et al. 2003; McVeigh et al. 1991; Vaitkevicius et al. 1993).

Ein weiterer pathophysiologischer Mechanismus, welcher zur Entwicklung einer myokardialen Versteifung und damit der Ausprägung einer diastolischen Funktionsstörung beiträgt, scheint ein erhöhter Kollagenumsatz zu sein (Martos et al. 2007). In der EX-DHF-Studie, in welcher 64 Probanden (Alter = 65 ± 7 Jahre, 56 % weiblich) mit einer HFpEF einer Trainings- und eine Kontrollgruppe zugeteilt wurden, konnte aufgezeigt werden, dass die Probanden der Trainingsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe eine signifikante Reduktion des Prokollagen-Typ-I-Spiegels aufwiesen (Edelmann et al. 2011). Dies lässt die Vermutung zu, dass ein regelmäßiges körperliches Training eine Reduktion des Kollagenumsatzes zur Folge hat und die diastolische Herzfunktion auch über diesen Mechanismus positiv beeinflusst werden kann (Edelmann et al. 2011).

5.4 Pathologien im Rahmen der Spiroergometrie und Compliance der Masterathleten bezüglich der abgeleiteten sportkardiologischen Empfehlungen

Bei 6 Masterathleten (24 %), und damit fast 1/4 der Probanden, wurde aufgrund von pathologischen Auffälligkeiten in der Spiroergometrie eine weiterführende Diagnostik oder Therapie empfohlen. Die bis dato unbekanntenen Auffälligkeiten betrafen sowohl Erregungsrückbildungsstörungen, klinisch relevante Herzrhythmusstörungen in Form von ventrikulären und supraventrikulären Extrasystolen, als auch eine Abflachung des Sauerstoffpulses.

Im Rahmen der Boston MASTER Initiative wurde unter anderem auch die Nutzung und die Zufriedenheit mit dem Gesundheitssystem analysiert. Knapp über die Hälfte (59,7 %) der Masterathleten der Boston MASTER Initiative gaben an, mindestens einmal jährlich einen Sportmediziner zu konsultieren und lediglich circa 1/3 (33,0 %) der Athleten suchten mindestens einmal pro Jahr einen Kardiologen auf. Im Rahmen dieser Konsultationen wurde bei den Männern in weniger als 40 % der Fälle und bei den Frauen in weniger als 20 % der Fälle ein Belastungs-EKG durchgeführt. Eine Unzufriedenheit mit dem Gesundheitssystem wurde von 14 % der Teilnehmer dieser Studie angegeben. Primäre Gründe hierfür waren zum einen Bedenken, aufgrund des Status als Masterathlet im Hinblick auf Störungen des Wohlbefindens nicht ernst genommen zu werden, zum anderen eine Unzufriedenheit über den mangelnden ärztlichen Kenntnisstand über therapeutische Konsequenzen bezüglich der weiteren Sportausübung in einem höheren Lebensalter. In diesem Zusammenhang beruhte die Unzufriedenheit auch auf den vom Arzt ausgesprochenen Empfehlungen, die sportliche Aktivität zu

reduzierten (6,3 % der Fälle) beziehungsweise komplett aufzugeben (5 % der Fälle). (Shapiro et al. 2016)

Vor dem Hintergrund dieser Ergebnisse und des oftmals sehr hohen Stellenwerts des Sports im Leben eines Masterathleten ist zu diskutieren, ob die in dieser Studie im Rahmen der Spiroergometrie erfasste relativ hohe Rate von bisher nicht vorbekannten pathologischen Auffälligkeiten vor dem Hintergrund eines möglicherweise ärztlich ausgesprochenen Sportverbots eher als Ausdruck einer Verdrängungsreaktion der Masterathleten oder aber überwiegend durch eine unzureichend kompetente sportkardiologische Abklärung in der Vergangenheit zu erklären ist. Auch der Aspekt einer bewussten Vermeidung regelmäßiger ärztlicher Konsultationen aus Angst, aufgrund von hierbei festgestellten Pathologien eine Reduktion oder ein Einstellen des körperlichen Trainings empfohlen zu bekommen, könnte hier eine Rolle spielen.

Die Vermutung wird durch die Beobachtung unterstützt, dass beide der Masterathleten, denen aufgrund der pathologischen Auffälligkeiten in der Spiroergometrie eine Koronarangiographie empfohlen wurde, eine eigenständige Terminvereinbarung einer direkten Terminvereinbarung durch die Promovierende präferierten und diese weitere diagnostische Abklärung laut dem wenige Monate nach der Untersuchung durchgeführten Telefoninterview nicht erfolgte. Auf Nachfrage wurden als Gründe hierfür eine Beschwerdefreiheit und die damit verbundene nicht gesehene Notwendigkeit einer weiteren Untersuchung angegeben.

Unter dem Aspekt, dass für viele Masterathleten die regelmäßige Sportausübung ein zentraler Lebensinhalt darstellt, ist es umso bedeutsamer, mittels einer hohen sportmedizinischen und sportkardiologischen Kompetenz ein persönliches Vertrauen bei dieser Personengruppe herzustellen und im Falle einer gesundheitlichen Gefährdung, falls medizinisch vertretbar, lediglich eine körperliche Aktivitätseinschränkung bzw. zunächst ein vorläufiges Sportverbot auszusprechen.

Aufgrund dieser Erkenntnisse und unter dem Aspekt einer immer älter werdenden Gesellschaft mit einem damit verbundenen ansteigenden Anteil an Masterathleten könnte eine einheitliche Regelung bezüglich der erforderlichen medizinischen Kompetenz für die sportärztliche Betreuung dieser Athleten sowie, insbesondere bei einer aufrechterhaltenen Wettkampfausübung, die Festlegung einer vorgegebenen sportmedizinischen bzw. sportkardiologischen Untersuchungsfrequenz dazu beitragen, sowohl den medizinischen Kenntnisstand der betreuenden Ärzte als auch das Gesundheitsverständnis und die Zufriedenheit dieser Personengruppe zu verbessern. In Anbetracht der auch in dieser Studie offengelegten kardiovaskulären Risikofaktoren bei Masterathleten sollte insbesondere die Sportkardiologie als eigenständiger Fachbereich innerhalb der Sportmedizin weiter gestärkt werden.

5.5 Lebensqualität der Masterathleten

In mehreren Studien konnte ein Zusammenhang zwischen einer eingeschränkten körperlichen Leistungsfähigkeit und einer reduzierten Lebensqualität festgestellt werden (Gary et al. 2004; Kitzman et al. 2010; Smart et al. 2007).

Die Beurteilung der Lebensqualität der Masterathleten mittels des SF-36-Fragebogen ergab in fast allen Unterkategorien eine signifikant bessere Lebensqualität dieser untersuchten Personengruppe im Vergleich zu einer Kontrollgruppe von > 70-Jährigen in einer Normstichprobe von 1998 (Radoschewski und Bellach 1999).

Grundsätzlich wird eine einheitliche Definition für den Begriff der Lebensqualität aufgrund des multidimensionalen Konstrukts der gesundheitsbezogenen Lebensqualität, bestehend aus physischen, psychischen und sozialen Faktoren und der mannigfaltigen Verwendung in anderen nicht-medizinischen Bereichen erschwert (Radoschewski 2000). Spezifisch für den medizinischen Bereich definiert die WHO die Lebensqualität als die „subjektive Wahrnehmung einer Person über ihre Stellung im Leben in Relation zur Kultur und den Wertesystemen, ihrer Umgebung und in Bezug auf ihre Ziele, Erwartungen, Standards und Anliegen. Es handelt sich hierbei um ein weitreichendes Konzept, das in komplexer Weise beeinflusst wird, durch die körperliche Gesundheit, den psychologischen Zustand, den Grad der Unabhängigkeit, die sozialen Beziehungen und die hervorstechenden Eigenschaften der Umwelt“ (WorldHealthOrganization 1998). Unter Berücksichtigung dieser Definition kann ein positiver Einfluss einer regelmäßigen sportlichen Aktivität und einer guten Leistungsfähigkeit, wie sie bei den Masterathleten der vorliegenden Studie festzustellen war, auf die Lebensqualität dieser Personengruppe abgeleitet werden. Neben den präventiven Aspekten von regelmäßiger körperlicher Aktivität und eines sportlichen Trainings auf die körperliche und psychische Gesundheit, trägt eine bessere körperliche Fitness zur Aufrechterhaltung der Selbstbestimmtheit und Unabhängigkeit im Alltagsleben insbesondere von älteren Menschen bei. Dies betrifft sowohl eine personelle Unterstützung, beispielsweise für Haushaltsarbeiten oder pflegerische Hilfestellungen, als auch eine Unterstützung durch Hilfsgeräte, wie beispielsweise Rollatoren oder Gehstöcke, deren Einsatz im Altersgang, anders als bei körperlich inaktiven älteren Menschen, vermieden oder auf einen späteren Lebenszeitpunkt verschoben werden kann. Neben diesen positiven Einflüssen auf die physische Unversehrtheit ist bei regelmäßig trainierenden Personen, wie den in dieser Studie untersuchten Masterathleten, beispielsweise durch die Mitgliedschaft in einem Sportverein und die regelmäßigen Teilnahme an Gruppensportstunden und Wettkämpfen auch in einem höheren Alter die Eingliederung in ein vertrautes soziales Umfeld und, aufgrund der besseren körperlichen Mobilität, die Aufrechterhaltung von anderen sozialen Beziehungen gewährleistet – ein Aspekt der als ein weiterer positiver Faktor zur Aufrechterhaltung der Lebensqualität beiträgt.

5.6 Limitationen der Studie

Die vorliegende Studie ist nach Wissensstand der Autorin die erste wissenschaftlichen Untersuchung, in der die körperliche Leistungsfähigkeit sowie die diastolische Herzfunktion von Masterathleten im Vergleich zur gleichaltrigen KHK-Patienten, Patienten mit einer HFpEF und untrainierten Senioren beurteilt wurde. Sie wurde als Pilotstudie mit einer insgesamt geringen Fallzahl pro Untersuchungsgruppe initiiert. Aufgrund der aus gesundheitlicher Sicht positiven Resultate bezüglich positiver Effekte einer besseren körperlichen Leistungsfähigkeit auf die diastolische Herzfunktion in einem höheren Lebensalter, wie bei den untersuchten Masterathleten im Vergleich zu den übrigen Probandengruppen aufgezeigt, ist zur weiteren Evaluation und Bestätigung dieser

Ergebnisse eine Folgestudie mit einer Erhöhung der Fallzahl von wissenschaftlicher Bedeutung.

Grundsätzlich ist anzumerken, dass die Aussagekraft der Ergebnisse der vorliegenden Studie, bedingt durch die Datenerhebung mittels einer Querschnittsanalyse, limitiert ist. Eine longitudinale Verlaufsanalyse über einen längeren Zeitraum mit definierten Endpunkten würde es ermöglichen, die untersuchten Parameter zur Beurteilung der Rückwirkung eines körperlichen Trainings auf die diastolische Herzfunktion bezüglich ihrer Wertigkeit verlässlicher zu überprüfen.

Die dieser Studie zugrundeliegende Beurteilung der diastolischen Herzfunktion mittels einer echokardiographischen Bestimmung des Verhältnisses von E/e' septal wird ferner dadurch limitiert, dass durch die Bestimmung von weiteren Kenngrößen, wie beispielsweise die Vorhofgröße sowie das Mitral- und Pulmonaleinstromprofil, die isovolumetrische Relaxationszeit (IVRT), das Verhältnis von systolischer und frühdiastolischer Pulmonalvenenflussgeschwindigkeit (S/D), die Pulmonalvenenflussgeschwindigkeit des atrialen Rückflusses (AR), das Verhältnis der Dauer des atrialen Rückstroms (ARdur) des Pulmonalvenenflusssignals und der Dauer der A-Welle (Adur) des Mitraleinstroms und die Flusspropagationsgeschwindigkeit des Mitraleinstroms mittels Farb-Doppler-M-Mode, verlässlichere Aussagen zur diastolischen Herzfunktion getroffen werden könnten (Buck et al. 2009).

Schlussendlich ist zu berücksichtigen, dass alle untersuchten Masterathleten zum Zeitpunkt der Durchführung der Studie noch aktiv an Wettkämpfen teilnahmen, jedoch anamnestisch nur unzureichend zu beurteilen war, in welchem zeitlichem Umfang die Probanden körperliche Aktivitäten und sportliche Belastungen bereits in der Kindheit, in der Jugend und im frühen Erwachsenenalter absolviert haben. Aufgrund der nicht ausgeglichenen Geschlechterverteilung mit einem vergleichsweise zu geringem Anteil von weiblichen Masterathleten (19 männliche Teilnehmer vs. 6 weibliche Teilnehmer) war eine statistische Signifikanzanalyse der ermittelten geschlechterspezifischen Unterschiede nicht sinnvoll. Es ist jedoch anzumerken, dass die dieser Arbeit zugrundeliegende Geschlechterverteilung vermutlich das Verhältnis von Masterathleten in der Realität widerspiegelt.

Bezüglich der Datenerhebung ist positiv hervorzuheben, dass die besonders untersucherabhängigen echokardiographischen Messungen zu über 90 % von ein und derselben, in dieser Methode sehr erfahrenen, Untersucherin durchgeführt wurde.

Im Rahmen der kardiologisch-internistischen Untersuchung der 25 Masterathleten konnten bei einigen bisher nicht bekannte Auffälligkeiten festgestellt und entsprechende Diagnostik- und Therapievorschlüsse ausgesprochen werden, sodass insbesondere die Masterathleten von diesem sportkardiologischen Check-Up profitierten und eventuellen gesundheitlichen Gefährdungen durch ein körperliches Training präventiv vorgebeugt werden konnte. Abgesehen von den gesundheitlichen Empfehlungen profitierten die Masterathleten zusätzlich von den erhobenen Leistungsparametern der Spiroergometrie, mithilfe dessen individuelle Trainingsempfehlungen festgelegt werden konnten.

5.7 Fazit und Ausblick

Zusammenfassend wurde im Rahmen dieser Studie, neben der Erhebung von kardiovaskulären Risikofaktoren und einer fragebogengestützten Beurteilung der Lebensqualität, das sportkardiologische Profil von 19 männlichen und 6 weiblichen Masterathleten mittels spiroergometrischen Funktionsdaten sowie einer echokardiographischen Beurteilung der diastolischen Herzfunktion erfasst und diese Daten mit korrespondierenden Registerdaten von gleichaltrigen Personen mit einer koronaren Herzerkrankung, einer diastolischen Herzinsuffizienz (HFpEF) und untrainierten Senioren ohne eine koronare Herzerkrankung oder Herzinsuffizienz verglichen.

Bezüglich einer arteriellen Hypertonie, eines Diabetes mellitus und betreffend der Raucheranamnese ergibt sich bei den Masterathleten eine niedrigere Prävalenz sowohl im Vergleich zu den anderen Studienkollektiven als auch, ausgenommen einer leicht erhöhten Prävalenz einer Hypercholesterinämie, im Vergleich zu korrespondierenden Daten aus der Normalbevölkerung. Zur besseren Einordnung seiner Wertigkeit wurde das bei den untersuchten Masterathleten erfasste kardiovaskuläre Risikoprofil mit den Daten einer von Shapero et al. 2016 publizierten Untersuchung mit einer höheren Anzahl von amerikanischen Masterathleten verglichen (Shapero et al. 2016).

Die Ergebnisse der spiroergometrischen Diagnostik zeigen auf, dass die teilnehmenden Masterathleten im Vergleich zu allen anderen Kontrollgruppen durch eine signifikant höhere spiroergometrisch ermittelte körperliche Leistungsfähigkeit gekennzeichnet sind. Die echokardiographische Analyse weist auf eine signifikant bessere diastolische Herzfunktion bei den Masterathleten wiederum im Vergleich zu allen anderen Kontrollgruppen hin. In der Zusammenschau der korrespondierenden Ergebnisse aller 4 Studienkollektive ergibt sich eine signifikante Korrelation zwischen der maximalen spiroergometrischen Leistungsfähigkeit und der diastolischen Herzfunktion. Dieses Resultat lässt die Vermutung zu, dass ein regelmäßiges körperliches Training dazu beiträgt, einer altersbedingten und möglicherweise auch einer krankheitsbedingten Abnahme der diastolischen Herzfunktion entgegenzuwirken. Hierbei ist hervorzuheben, dass auch bei den untersuchten Masterathleten kardiovaskuläre Risikofaktoren und bei einem Teil dieser Personen kardiale Vorerkrankungen wie eine koronare Herzerkrankung vorlagen.

Die im Rahmen der durchgeführten spiroergometrischen Diagnostik bei 24 % der untersuchten Masterathleten nachweisbaren pathologischen Auffälligkeiten verdeutlichen den potenziellen gesundheitlichen Nutzen von regelmäßigen sportmedizinischen Untersuchungen als obligate Voraussetzung für eine Bescheinigung der Sport- und insbesondere Wettkampftauglichkeit von Masterathleten. Mit dem Ziel, dem Auftreten von kardiovaskulären Ereignissen bei Masterathleten während des Trainings und bei Wettkämpfen präventiv entgegenzuwirken, kommt der Sportkardiologie als eigenständiger Fachbereich innerhalb der Sportmedizin eine zunehmende Bedeutung zu.

6 Anhang

6.1 Ein- und Ausschlusskriterien OptimEx

Tabelle 12: Ein- und Ausschlusskriterien OptimEx nach Suchy et al. 2014 (Suchy et al. 2014)

Einschlusskriterien	Ausschlusskriterien
<ol style="list-style-type: none"> 1. Stabile symptomatische Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion (Diagnose anhand der Kriterien der europäischen Gesellschaft für Kardiologie (2012)) <ol style="list-style-type: none"> a) Zeichen und Symptome einer Herzinsuffizienz, z.B. Belastungsdyspnoe, Orthopnoe, paroxysmale Dyspnoe, periphere Ödeme (NYHA II oder III) b) LVEF \geq 50 % c) Diastolische Dysfunktion ($E/e' > 15$ or $E/e' 8-15 + NT\text{-proBNP} > 220$ or $BNP > 80$ pg/ml). 2. Sitzende Männer und Frauen (strukturiertes Training $< 2 \times 30$ min/Woche) 3. Alter \geq 40 Jahren 4. Schriftliche Einverständniserklärung 5. Klinische Stabilität für ≥ 6 Wochen 6. Optimale medikamentöse Therapie für ≥ 6 Wochen 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Andere Ursachen für Symptome einer Herzinsuffizienz: <ol style="list-style-type: none"> a) Relevante Klappenerkrankung oder koronare Herzerkrankung b) Unkontrollierte arterielle Hypertonie oder Herzrhythmusstörungen c) Primäre Kardiomyopathien 2. Relevante Lungenerkrankungen ($FEV_1 < 50$ % des vorhergesagten Wertes, GOLD III-IV) 3. Unfähigkeit zu trainieren oder Umstände welche eine Trainingsintervention behindern 4. Myokardinfarkt innerhalb der letzten 3 Monate 5. Ischämiezeichen während des kardiopulmonalen Trainings 6. Komorbiditäten, welche die 1-Jahres-Prognose beeinflussen 7. Teilnahme an anderen klinischen Studien
<p><small>FEV₁ = expiratorische Einsekundenkapazität; GOLD = Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease; NT-proBNP = N-terminales pro B-Typ natriuretisches Peptid; NYHA = New York Heart Association</small></p>	

6.2 Ein- und Ausschlusskriterien LeIKD

Tabelle 13: Ein- und Ausschlusskriterien LeIKD nach Halle 2019 (Halle 2019)

Einschlusskriterien	Ausschlusskriterien
<ol style="list-style-type: none"> 1. Ischämische Herzerkrankung 2. Diabetes mellitus Typ II 3. Versicherter bei der teilnehmenden Krankenversicherung (Techniker Krankenkasse) 4. Sportfreigabe durch den behandelten Arzt 5. Schriftliche Einverständniserklärung 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Psychische Erkrankung oder Verhaltensstörung 2. Herzinsuffizienz NYHA IV 3. Maligne Neoplasie 4. Morbus Parkinson 5. Alzheimer 6. Infantile Zerebralparese 7. Chronische Nierenerkrankung 8. Trisomie 21 9. Erblindung/Sehschwäche 10. Hörverlust 11. Pflegestufe 1-5 12. Krankenversicherung im Ausland 13. Unfähigkeit zu trainieren oder Umstände welche eine Trainingsintervention behindern 14. Keine optimale Therapie innerhalb der letzten 4 Wochen 15. Keine klinische Stabilität innerhalb der letzten 4 Wochen 16. Teilnahme an anderen klinischen Studien
<p><small>NYHA = New York Heart Association</small></p>	

7 Literaturverzeichnis

- Ades, P. A. (2001). **Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease**. *N Engl J Med* 345 (12), 892-902, doi: 10.1056/NEJMra001529.
- Ainsworth, B. E., Haskell, W. L., Leon, A. S., Jacobs Jr, D. R., Montoye, H. J., Sallis, J. F. und Paffenbarger Jr, R. S. (1993). **Compendium of physical activities: classification of energy costs of human physical activities**. *Medicine and science in sports and exercise* 25 (1), 71-80.
- Ainsworth, B. E., Haskell, W. L., Whitt, M. C., Irwin, M. L., Swartz, A. M., Strath, S. J., O'Brien, W. L., Bassett, D. R., Schmitz, K. H. und Emplaincourt, P. O. (2000). **Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities**. *Medicine and science in sports and exercise* 32 (9; SUPP/1), S498-S504.
- Anker, S. D., Butler, J., Filippatos, G. S., Jamal, W., Salsali, A., Schnee, J., Kimura, K., Zeller, C., George, J. und Brueckmann, M. (2019). **Evaluation of the effects of sodium–glucose co-transporter 2 inhibition with empagliflozin on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure and a preserved ejection fraction: rationale for and design of the EMPEROR-Preserved Trial**. *European journal of heart failure* 21 (10), 1279-1287.
- Arbab-Zadeh, A., Dijk, E., Prasad, A., Fu, Q., Torres, P., Zhang, R., Thomas, J. D., Palmer, D. und Levine, B. D. (2004). **Effect of aging and physical activity on left ventricular compliance**. *Circulation* 110 (13), 1799-1805, doi: 10.1161/01.cir.0000142863.71285.74.
- Armstrong, P. W., Lam, C. S., Anstrom, K. J., Ezekowitz, J., Hernandez, A. F., O'Connor, C. M., Pieske, B., Ponikowski, P., Shah, S. J. und Solomon, S. D. (2020a). **Effect of vericiguat vs placebo on quality of life in patients with heart failure and preserved ejection fraction: the VITALITY-HFpEF randomized clinical trial**. *Jama* 324 (15), 1512-1521.
- Armstrong, P. W., Pieske, B., Anstrom, K. J., Ezekowitz, J., Hernandez, A. F., Butler, J., Lam, C. S., Ponikowski, P., Voors, A. A. und Jia, G. (2020b). **Vericiguat in patients with heart failure and reduced ejection fraction**. *New England Journal of Medicine* 382 (20), 1883-1893.
- Aune, D., Norat, T., Leitzmann, M., Tonstad, S. und Vatten, L. J. (2015). **Physical activity and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis**. *Eur J Epidemiol* 30 (7), 529-542, doi: 10.1007/s10654-015-0056-z.

- Baker, A. B., Tang, Y. Q. und Turner, M. J. (2003). **Percentage decline in masters superathlete track and field performance with aging.** *Exp Aging Res* 29 (1), 47-65, doi: 10.1080/03610730303706.
- Bellettiere, J., LaMonte, M. J., Evenson, K. R., Rillamas-Sun, E., Kerr, J., Lee, I. M., Di, C., Rosenberg, D. E., Stefanick, M., Buchner, D. M., Hovell, M. F. und LaCroix, A. Z. (2019). **Sedentary behavior and cardiovascular disease in older women: The Objective Physical Activity and Cardiovascular Health (OPACH) Study.** *Circulation* 139 (8), 1036-1046, doi: 10.1161/circulationaha.118.035312.
- Berk, D. R., Hubert, H. B. und Fries, J. F. (2006). **Associations of changes in exercise level with subsequent disability among seniors: a 16-year longitudinal study.** *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences* 61 (1), 97-102.
- Bhatt, D. L., Szarek, M., Steg, P. G., Cannon, C. P., Leiter, L. A., McGuire, D. K., Lewis, J. B., Riddle, M. C., Voors, A. A. und Metra, M. (2021). **Sotagliflozin in patients with diabetes and recent worsening heart failure.** *New England Journal of Medicine* 384 (2), 117-128.
- Bjarnason-Wehrens, B., Schulz, O., Gielen, S., Halle, M., Dürsch, M., Hambrecht, R., Lowis, H., Kindermann, W., Schulze, R. und Rauch, B. (2009). **Leitlinie körperliche Aktivität zur Sekundärprävention und Therapie kardiovaskulärer Erkrankungen**, Bd. 4.
- Bohm, P., Scharhag, J. und Meyer, T. (2016a). **Data from a nationwide registry on sports-related sudden cardiac deaths in Germany.** *Eur J Prev Cardiol* 23 (6), 649-656, doi: 10.1177/2047487315594087.
- Bohm, P., Schneider, G., Linneweber, L., Rentzsch, A., Kramer, N., Abdul-Khaliq, H., Kindermann, W., Meyer, T. und Scharhag, J. (2016b). **Right and Left Ventricular Function and Mass in Male Elite Master Athletes: A Controlled Contrast-Enhanced Cardiovascular Magnetic Resonance Study.** *Circulation* 133 (20), 1927-1935, doi: 10.1161/circulationaha.115.020975.

- Borjesson, M., Urhausen, A., Kouidi, E., Dugmore, D., Sharma, S., Halle, M., Heidbüchel, H., Björnstad, H. H., Gielen, S. und Mezzani, A. (2011). **Cardiovascular evaluation of middle-aged/senior individuals engaged in leisure-time sport activities: position stand from the sections of exercise physiology and sports cardiology of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation.** *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation* 18 (3), 446-458.
- Buck, T., Breithardt, O.-A., Faber, L., Fehske, W., Flachskampf, F. A., Franke, A., Hagendorff, A., Hoffmann, R., Kruck, I. und Kücherer, H. (2009). **Manual zur Indikation und Durchführung der Echokardiographie.** *Clinical research in cardiology supplements* 4 (1), 3-51.
- Catapano, A. L., Graham, I., De Backer, G., Wiklund, O., Chapman, M. J., Drexel, H., Hoes, A. W., Jennings, C. S., Landmesser, U., Pedersen, T. R., Reiner, Ž., Riccardi, G., Taskinen, M.-R., Tokgozoglu, L., Verschuren, W. M. M., Vlachopoulos, C., Wood, D. A., Zamorano, J. L., Cooney, M.-T. und Group, E. S. D. (2016). **2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias.** *European Heart Journal* 37 (39), 2999-3058, doi: 10.1093/eurheartj/ehw272.
- Chodzko-Zajko, W. J., Proctor, D. N., Singh, M. A. F., Minson, C. T., Nigg, C. R., Salem, G. J. und Skinner, J. S. (2009). **Exercise and physical activity for older adults.** *Medicine & science in sports & exercise* 41 (7), 1510-1530.
- Cleland, J. G., Tendera, M., Adamus, J., Freemantle, N., Gray, C. S., Lye, M., O'Mahony, D., Polonski, L. und Taylor, J. (1999). **Perindopril for elderly people with chronic heart failure: the PEP-CHF study. The PEP investigators.** *Eur J Heart Fail* 1 (3), 211-217, doi: 10.1016/s1388-9842(99)00039-2.
- Concannon, L. G., Grierson, M. J. und Harrast, M. A. (2012). **Exercise in the older adult: from the sedentary elderly to the masters athlete.** *Pm r* 4 (11), 833-839, doi: 10.1016/j.pmrj.2012.08.007.
- Conroy, R. M., Pyorala, K., Fitzgerald, A. P., Sans, S., Menotti, A., De Backer, G., De Bacquer, D., Ducimetiere, P., Jousilahti, P., Keil, U., Njolstad, I., Oganov, R. G., Thomsen, T., Tunstall-Pedoe, H., Tverdal, A., Wedel, H., Whincup, P., Wilhelmsen, L. und Graham, I. M. (2003). **Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project.** *Eur Heart J* 24 (11), 987-1003, doi: 10.1016/s0195-668x(03)00114-3.

- Cooper, A. F., Jackson, G., Weinman, J. und Horne, R. (2002). **Factors associated with cardiac rehabilitation attendance: a systematic review of the literature.** *Clin Rehabil* 16 (5), 541-552, doi: 10.1191/0269215502cr524oa.
- Cornelissen, V. A. und Smart, N. A. (2013). **Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis.** *J Am Heart Assoc* 2 (1), e004473, doi: 10.1161/jaha.112.004473.
- Coyle, E. F. (1995). **Integration of the physiological factors determining endurance performance ability.** *Exerc Sport Sci Rev* 23, 25-63.
- Criqui, M. H., Denenberg, J. O., Ix, J. H., McClelland, R. L., Wassel, C. L., Rifkin, D. E., Carr, J. J., Budoff, M. J. und Allison, M. A. (2014). **Calcium density of coronary artery plaque and risk of incident cardiovascular events.** *Jama* 311 (3), 271-278, doi: 10.1001/jama.2013.282535.
- Doukky, R., Mangla, A., Ibrahim, Z., Poulin, M. F., Avery, E., Collado, F. M., Kaplan, J., Richardson, D. und Powell, L. H. (2016). **Impact of Physical Inactivity on Mortality in Patients With Heart Failure.** *Am J Cardiol* 117 (7), 1135-1143, doi: 10.1016/j.amjcard.2015.12.060.
- Edelmann, F., Bobenko, A., Gelbrich, G., Hasenfuss, G., Herrmann-Lingen, C., Duvinage, A., Schwarz, S., Mende, M., Prettin, C. und Trippel, T. (2017). **Exercise training in Diastolic Heart Failure (Ex-DHF): rationale and design of a multicentre, prospective, randomized, controlled, parallel group trial.** *European journal of heart failure* 19 (8), 1067-1074.
- Edelmann, F., Gelbrich, G., Dungen, H. D., Frohling, S., Wachter, R., Stahrenberg, R., Binder, L., Topper, A., Lashki, D. J., Schwarz, S., Herrmann-Lingen, C., Loffler, M., Hasenfuss, G., Halle, M. und Pieske, B. (2011). **Exercise training improves exercise capacity and diastolic function in patients with heart failure with preserved ejection fraction: results of the Ex-DHF (Exercise training in Diastolic Heart Failure) pilot study.** *J Am Coll Cardiol* 58 (17), 1780-1791, doi: 10.1016/j.jacc.2011.06.054.
- Erikssen, G., Liestol, K., Bjornholt, J., Thaulow, E., Sandvik, L. und Erikssen, J. (1998). **Changes in physical fitness and changes in mortality.** *Lancet* 352 (9130), 759-762, doi: 10.1016/s0140-6736(98)02268-5.
- Eskurza, I., Donato, A. J., Moreau, K. L., Seals, D. R. und Tanaka, H. (2002). **Changes in maximal aerobic capacity with age in endurance-trained women: 7-yr follow-up.** *J Appl Physiol* (1985) 92 (6), 2303-2308, doi: 10.1152/jappphysiol.01124.2001.

- Fischer, M., Baessler, A., Hense, H. W., Hengstenberg, C., Muscholl, M., Holmer, S., Doring, A., Broeckel, U., Riegger, G. und Schunkert, H. (2003). **Prevalence of left ventricular diastolic dysfunction in the community. Results from a Doppler echocardiographic-based survey of a population sample.** *Eur Heart J* 24 (4), 320-328, doi: 10.1016/s0195-668x(02)00428-1.
- Flachskampf, F. A. (2011). **Praxis der Echokardiographie. Das Referenzwerk zur echokardiographischen Diagnostik. 3., überarbeitete Auflage.** (
- Fleg, J. L., Morrell, C. H., Bos, A. G., Brant, L. J., Talbot, L. A., Wright, J. G. und Lakatta, E. G. (2005). **Accelerated longitudinal decline of aerobic capacity in healthy older adults.** *Circulation* 112 (5), 674-682, doi: 10.1161/circulationaha.105.545459.
- Fletcher, G. F., Ades, P. A., Kligfield, P., Arena, R., Balady, G. J., Bittner, V. A., Coke, L. A., Fleg, J. L., Forman, D. E., Gerber, T. C., Gulati, M., Madan, K., Rhodes, J., Thompson, P. D. und Williams, M. A. (2013). **Exercise standards for testing and training: a scientific statement from the American Heart Association.** *Circulation* 128 (8), 873-934, doi: 10.1161/CIR.0b013e31829b5b44.
- Fletcher, G. F., Balady, G. J., Amsterdam, E. A., Chaitman, B., Eckel, R., Fleg, J., Froelicher, V. F., Leon, A. S., Pina, I. L., Rodney, R., Simons-Morton, D. A., Williams, M. A. und Bazzarre, T. (2001). **Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association.** *Circulation* 104 (14), 1694-1740, doi: 10.1161/hc3901.095960.
- Ganse, B., Degens, H., Drey, M., Korhonen, M., McPhee, J., Müller, K., Johannes, B. und Rittweger, J. (2014). **Impact of age, performance and athletic event on injury rates in master athletics—First results from an ongoing prospective study.** *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions* 14 (2), 148-154.
- Gary, R. A., Sueta, C. A., Dougherty, M., Rosenberg, B., Cheek, D., Preisser, J., Neelon, V. und McMurray, R. (2004). **Home-based exercise improves functional performance and quality of life in women with diastolic heart failure.** *Heart Lung* 33 (4), 210-218, doi: 10.1016/j.hrtlng.2004.01.004.
- Geigle, R. und Jones, S. B. (1990). **Outcomes measurement: a report from the front.** *Inquiry* 27 (1), 7-13.

- Gerdes, A. M. (2002). **Cardiac myocyte remodeling in hypertrophy and progression to failure.** *J Card Fail* 8 (6 Suppl), S264-268, doi: 10.1054/jcaf.2002.129280.
- Gervasi, S. F., Palumbo, L., Cammarano, M., Orvieto, S., Di Rocco, A., Vestri, A., Marano, R., Savino, G., Bianco, M., Zeppilli, P. und Palmieri, V. (2019). **Coronary atherosclerosis in apparently healthy master athletes discovered during pre-PARTECIPATION screening. Role of coronary CT angiography (CCTA).** *Int J Cardiol* 282, 99-107, doi: 10.1016/j.ijcard.2018.11.099.
- Gladden, J. D., Linke, W. A. und Redfield, M. M. (2014). **Heart failure with preserved ejection fraction.** *Pflugers Arch* 466 (6), 1037-1053, doi: 10.1007/s00424-014-1480-8.
- Guazzi, M., Arena, R., Halle, M., Piepoli, M. F., Myers, J. und Lavie, C. J. (2018). **2016 focused update: clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations.** *European heart journal* 39 (14), 1144-1161.
- Hadorn, D. C., Sorensen, J. und Holte, J. (1995). **Large-scale health outcomes evaluation: how should quality of life be measured? Part II-- Questionnaire validation in a cohort of patients with advanced cancer.** *J Clin Epidemiol* 48 (5), 619-629, doi: 10.1016/0895-4356(94)00186-t.
- Hagberg, J. M. und Coyle, E. F. (1983). **Physiological determinants of endurance performance as studied in competitive racewalkers.** *Med Sci Sports Exerc* 15 (4), 287-289.
- Hakim, A. A., Curb, J. D., Petrovitch, H., Rodriguez, B. L., Yano, K., Ross, G. W., White, L. R. und Abbott, R. D. (1999). **Effects of walking on coronary heart disease in elderly men: the Honolulu Heart Program.** *Circulation* 100 (1), 9-13.
- Halle, M. (2019). **Lifestyle Intervention in Chronic Ischemic Heart Disease and Diabetes (LeIKD).** URL: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03835923> [Stand: 11.10.2021].

- Hambrecht, R., Albus, C., Halle, M., Landmesser, U., Löllgen, H., Perings, S. und Schuler, G. C. (2017). **ESC Pocket Guidelines. Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Version 2016. Kurzfassung der "European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice"**. *European Heart Journal* 2016 37 (29), 2315-2381, doi: 10.1093/eurheartj/ehw106.
- Hamed, A., Bohm, S., Mersmann, F. und Arampatzis, A. (2018). **Follow-up efficacy of physical exercise interventions on fall incidence and fall risk in healthy older adults: a systematic review and meta-analysis**. *Sports medicine-open* 4 (1), 56.
- Hamer, M., Lavoie, K. L. und Bacon, S. L. (2014). **Taking up physical activity in later life and healthy ageing: the English longitudinal study of ageing**. *British journal of sports medicine* 48 (3), 239-243.
- Haskell, W. L., Lee, I. M., Pate, R. R., Powell, K. E., Blair, S. N., Franklin, B. A., Macera, C. A., Heath, G. W., Thompson, P. D. und Bauman, A. (2007). **Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association**. *Circulation* 116 (9), 1081-1093, doi: 10.1161/circulationaha.107.185649.
- Hauner, H., Moss, A., Berg, A., Bischoff, S. C., Colombo-Benkmann, M., Ellrott, T., Heintze, C., Kanthak, U., Kunze, D., Stefan, N., Teufel, M., Wabitsch, M. und Wirth, A. (2014). **Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur „Prävention und Therapie der Adipositas“**. *Adipositas - Ursachen, Folgeerkrankungen, Therapie* 08 (04), 179-221, doi: 10.1055/s-0037-1618857.
- Iwaoka, K., Fuchi, T., Higuchi, M. und Kobayashi, S. (1988). **Blood lactate accumulation during exercise in older endurance runners**. *Int J Sports Med* 9 (4), 253-256, doi: 10.1055/s-2007-1025016.
- Kallinen, M. und Markku, A. (1995). **Aging, physical activity and sports injuries. An overview of common sports injuries in the elderly**. *Sports Med* 20 (1), 41-52, doi: 10.2165/00007256-199520010-00004.
- Katz, A. M. und Zile, M. R. (2006). **New molecular mechanism in diastolic heart failure**. *Circulation* 113 (16), 1922-1925, doi: 10.1161/circulationaha.106.620765.

- Kawaguchi, M., Hay, I., Fetts, B. und Kass, D. A. (2003). **Combined ventricular systolic and arterial stiffening in patients with heart failure and preserved ejection fraction: implications for systolic and diastolic reserve limitations.** *Circulation* 107 (5), 714-720, doi: 10.1161/01.cir.0000048123.22359.a0.
- Kim, J. H., Malhotra, R., Chiampas, G., d'Hemecourt, P., Troyanos, C., Cianca, J., Smith, R. N., Wang, T. J., Roberts, W. O. und Thompson, P. D. (2012). **Cardiac arrest during long-distance running races.** *New England Journal of Medicine* 366 (2), 130-140.
- Kitzman, D. W. (2000). **Diastolic dysfunction in the elderly. Genesis and diagnostic and therapeutic implications.** *Cardiol Clin* 18 (3), 597-617, x, doi: 10.1016/s0733-8651(05)70164-8.
- Kitzman, D. W., Brubaker, P. H., Morgan, T. M., Stewart, K. P. und Little, W. C. (2010). **Exercise training in older patients with heart failure and preserved ejection fraction: a randomized, controlled, single-blind trial.** *Circ Heart Fail* 3 (6), 659-667, doi: 10.1161/circheartfailure.110.958785.
- Klapholz, M., Maurer, M., Lowe, A. M., Messineo, F., Meisner, J. S., Mitchell, J., Kalman, J., Phillips, R. A., Steingart, R., Brown, E. J., Jr., Berkowitz, R., Moskowitz, R., Soni, A., Mancini, D., Bijou, R., Sehhat, K., Varshneya, N., Kukin, M., Katz, S. D., Sleeper, L. A. und Le Jemtel, T. H. (2004). **Hospitalization for heart failure in the presence of a normal left ventricular ejection fraction: results of the New York Heart Failure Registry.** *J Am Coll Cardiol* 43 (8), 1432-1438, doi: 10.1016/j.jacc.2003.11.040.
- Koch-Institut, R. (2014). **Daten und Fakten: Ergebnisse der Studie »Gesundheit in Deutschland aktuell 2012«.** Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes.[Article in German].
- Kolt, G. S., Driver, R. P. und Giles, L. C. (2004). **Why older Australians participate in exercise and sport.** *J Aging Phys Act* 12 (2), 185-198.
- Kraigher-Krainer, E., Shah, A. M., Gupta, D. K., Santos, A., Claggett, B., Pieske, B., Zile, M. R., Voors, A. A., Lefkowitz, M. P., Packer, M., McMurray, J. J. und Solomon, S. D. (2014). **Impaired systolic function by strain imaging in heart failure with preserved ejection fraction.** *J Am Coll Cardiol* 63 (5), 447-456, doi: 10.1016/j.jacc.2013.09.052.

- Kuznetsova, T., Herbots, L., Lopez, B., Jin, Y., Richart, T., Thijs, L., Gonzalez, A., Herregods, M. C., Fagard, R. H., Diez, J. und Staessen, J. A. (2009). **Prevalence of left ventricular diastolic dysfunction in a general population.** *Circ Heart Fail* 2 (2), 105-112, doi: 10.1161/cirheartfailure.108.822627.
- Lakatta, E. G. (1999). **Cardiovascular aging research: the next horizons.** *J Am Geriatr Soc* 47 (5), 613-625, doi: 10.1111/j.1532-5415.1999.tb02579.x.
- Lakatta, E. G. (2003). **Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part III: cellular and molecular clues to heart and arterial aging.** *Circulation* 107 (3), 490-497, doi: 10.1161/01.cir.0000048894.99865.02.
- Lakatta, E. G. und Levy, D. (2003a). **Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part I: aging arteries: a "set up" for vascular disease.** *Circulation* 107 (1), 139-146, doi: 10.1161/01.cir.0000048892.83521.58.
- Lakatta, E. G. und Levy, D. (2003b). **Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part II: the aging heart in health: links to heart disease.** *Circulation* 107 (2), 346-354, doi: 10.1161/01.cir.0000048893.62841.f7.
- Lam, C. S., Gamble, G. D., Ling, L. H., Sim, D., Leong, K. T. G., Yeo, P. S. D., Ong, H. Y., Jaufeerally, F., Ng, T. P. und Cameron, V. A. (2018). **Mortality associated with heart failure with preserved vs. reduced ejection fraction in a prospective international multi-ethnic cohort study.** *European heart journal* 39 (20), 1770-1780.
- Lamb, V. L. (1996). **A cross-national study of quality of life factors associated with patterns of elderly disablement.** *Soc Sci Med* 42 (3), 363-377, doi: 10.1016/0277-9536(95)00146-8.
- Lang, R. M., Bierig, M., Devereux, R. B., Flachskampf, F. A., Foster, E., Pellikka, P. A., Picard, M. H., Roman, M. J., Seward, J., Shanewise, J., Solomon, S., Spencer, K. T., St John Sutton, M. und Stewart, W. (2006). **Recommendations for chamber quantification.** *Eur J Echocardiogr* 7 (2), 79-108, doi: 10.1016/j.euje.2005.12.014.

- Lautenschlager, N. T., Cox, K. L., Flicker, L., Foster, J. K., Van Bockxmeer, F. M., Xiao, J., Greenop, K. R. und Almeida, O. P. (2008). **Effect of physical activity on cognitive function in older adults at risk for Alzheimer disease: a randomized trial.** *Jama* 300 (9), 1027-1037.
- Lee, D. C., Lavie, C. J. und Vedanthan, R. (2015). **Optimal dose of running for longevity: is more better or worse?** *J Am Coll Cardiol* 65 (5), 420-422, doi: 10.1016/j.jacc.2014.11.022.
- Lepers, R. und Cattagni, T. (2012). **Do older athletes reach limits in their performance during marathon running?** *Age (Dordr)* 34 (3), 773-781, doi: 10.1007/s11357-011-9271-z.
- Linke, A., Erbs, S. und Hambrecht, R. (2006). **Exercise and the coronary circulation-alterations and adaptations in coronary artery disease.** *Prog Cardiovasc Dis* 48 (4), 270-284, doi: 10.1016/j.pcad.2005.10.001.
- Marijon, E., Tafflet, M., Celermajer, D. S., Dumas, F., Perier, M. C., Mustafic, H., Toussaint, J. F., Desnos, M., Rieu, M., Benameur, N., Le Heuzey, J. Y., Empana, J. P. und Jouven, X. (2011). **Sports-related sudden death in the general population.** *Circulation* 124 (6), 672-681, doi: 10.1161/circulationaha.110.008979.
- Martos, R., Baugh, J., Ledwidge, M., O'Loughlin, C., Conlon, C., Patle, A., Donnelly, S. C. und McDonald, K. (2007). **Diastolic heart failure: evidence of increased myocardial collagen turnover linked to diastolic dysfunction.** *Circulation* 115 (7), 888-895, doi: 10.1161/circulationaha.106.638569.
- Massie, B. M., Carson, P. E., McMurray, J. J., Komajda, M., McKelvie, R., Zile, M. R., Anderson, S., Donovan, M., Iverson, E., Staiger, C. und Ptaszynska, A. (2008). **Irbesartan in patients with heart failure and preserved ejection fraction.** *N Engl J Med* 359 (23), 2456-2467, doi: 10.1056/NEJMoa0805450.
- McDermott, W. (1981). **Absence of indicators of the influence of its physicians on a society's health; impact of physician care on society.** *Am J Med* 70 (4), 833-843, doi: 10.1016/0002-9343(81)90540-4.
- McVeigh, G. E., Burns, D. E., Finkelstein, S. M., McDonald, K. M., Mock, J. E., Feske, W., Carlyle, P. F., Flack, J., Grimm, R. und Cohn, J. N. (1991). **Reduced vascular compliance as a marker for essential hypertension.** *Am J Hypertens* 4 (3 Pt 1), 245-251, doi: 10.1093/ajh/4.3.245.

- Mensink, G. B., Deketh, M., Mul, M. D., Schuit, A. J. und Hoffmeister, H. (1996). **Physical activity and its association with cardiovascular risk factors and mortality.** *Epidemiology* 7 (4), 391-397.
- Merghani, A., Maestrini, V., Rosmini, S., Cox, A. T., Dhutia, H., Bastiaenan, R., David, S., Yeo, T. J., Narain, R., Malhotra, A., Papadakis, M., Wilson, M. G., Tome, M., AlFakih, K., Moon, J. C. und Sharma, S. (2017). **Prevalence of Subclinical Coronary Artery Disease in Masters Endurance Athletes With a Low Atherosclerotic Risk Profile.** *Circulation* 136 (2), 126-137, doi: 10.1161/circulationaha.116.026964.
- Mohammed, S. F., Hussain, S., Mirzoyev, S. A., Edwards, W. D., Maleszewski, J. J. und Redfield, M. M. (2015). **Coronary microvascular rarefaction and myocardial fibrosis in heart failure with preserved ejection fraction.** *Circulation* 131 (6), 550-559, doi: 10.1161/circulationaha.114.009625.
- Mohlenkamp, S., Lehmann, N., Breuckmann, F., Brocker-Preuss, M., Nassenstein, K., Halle, M., Budde, T., Mann, K., Barkhausen, J., Heusch, G., Jockel, K. H. und Erbel, R. (2008). **Running: the risk of coronary events : Prevalence and prognostic relevance of coronary atherosclerosis in marathon runners.** *Eur Heart J* 29 (15), 1903-1910, doi: 10.1093/eurheartj/ehn163.
- Mont, L., Pelliccia, A., Sharma, S., Biffi, A., Borjesson, M., Terradellas, J. B., Carré, F., Guasch, E., Heidbuchel, H. und Gerche, A. L. (2017). **Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: Position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. Endorsed by APHRS, HRS, and SOLAECE.** *Ep Europace* 19 (1), 139-163.
- Morfeld, M., Kirchberger, I. und Bullinger, M. (2011). **SF-36 Fragebogen zum Gesundheitszustand: Deutsche Version des Short Form-36 Health Survey,** Hogrefe.
- Morris, J. N., Heady, J. A., Raffle, P. A., Roberts, C. G. und Parks, J. W. (1953). **Coronary heart-disease and physical activity of work.** *Lancet* 262 (6795), 1053-1057.
- Morrison, B. N., McKinney, J., Isserow, S., Lithwick, D., Taunton, J., Nazzari, H., De Souza, A. M., Heilbron, B., Cater, C., MacDonald, M., Hives, B. A. und Warburton, D. E. R. (2018). **Assessment of cardiovascular risk and preparticipation screening protocols in masters athletes: the Masters Athlete Screening Study (MASS): a cross-sectional study.** *BMJ Open Sport Exerc Med* 4 (1), e000370, doi: 10.1136/bmjsem-2018-000370.

- Mueller, S., Winzer, E. B., Duvinage, A., Gevaert, A. B., Edelmann, F., Haller, B., Pieske-Kraigher, E., Beckers, P., Bobenko, A. und Hommel, J. (2021). **Effect of High-Intensity Interval Training, Moderate Continuous Training, or Guideline-Based Physical Activity Advice on Peak Oxygen Consumption in Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: A Randomized Clinical Trial.** *JAMA* 325 (6), 542-551.
- Mullens, W., Borowski, A. G., Curtin, R. J., Thomas, J. D. und Tang, W. H. (2009). **Tissue Doppler imaging in the estimation of intracardiac filling pressure in decompensated patients with advanced systolic heart failure.** *Circulation* 119 (1), 62-70, doi: 10.1161/circulationaha.108.779223.
- Nagueh, S. F., Smiseth, O. A., Appleton, C. P., Byrd, B. F., 3rd, Dokainish, H., Edvardsen, T., Flachskampf, F. A., Gillebert, T. C., Klein, A. L., Lancellotti, P., Marino, P., Oh, J. K., Popescu, B. A. und Waggoner, A. D. (2016). **Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging.** *J Am Soc Echocardiogr* 29 (4), 277-314, doi: 10.1016/j.echo.2016.01.011.
- Noakes, T. D., Opie, L. H., Rose, A. G., Kleynhans, P. H., Schepers, N. J. und Dowdeswell, R. (1979). **Autopsy-proved coronary atherosclerosis in marathon runners.** *N Engl J Med* 301 (2), 86-89, doi: 10.1056/nejm197907123010205.
- O'Donovan, G., Blazeovich, A. J., Boreham, C., Cooper, A. R., Crank, H., Ekelund, U., Fox, K. R., Gately, P., Giles-Corti, B., Gill, J. M., Hamer, M., McDermott, I., Murphy, M., Mutrie, N., Reilly, J. J., Saxton, J. M. und Stamatakis, E. (2010). **The ABC of Physical Activity for Health: a consensus statement from the British Association of Sport and Exercise Sciences.** *J Sports Sci* 28 (6), 573-591, doi: 10.1080/02640411003671212.
- Ogawa, T., Spina, R. J., Martin, W. H., 3rd, Kohrt, W. M., Schechtman, K. B., Holloszy, J. O. und Ehsani, A. A. (1992). **Effects of aging, sex, and physical training on cardiovascular responses to exercise.** *Circulation* 86 (2), 494-503.
- Ogles, B. M. und Masters, K. S. (2000). **Older vs. younger adult male marathon runners: participative motives and training habits.** *Journal of Sport Behavior* 23 (2).

- Paffenbarger, R. S., Jr., Hyde, R. T., Wing, A. L., Lee, I. M., Jung, D. L. und Kampert, J. B. (1993). **The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men.** *N Engl J Med* 328 (8), 538-545, doi: 10.1056/nejm199302253280804.
- Parker, S. G., Peet, S. M., Jagger, C., Farhan, M. und Castleden, C. M. (1998). **Measuring health status in older patients. The SF-36 in practice.** *Age Ageing* 27 (1), 13-18, doi: 10.1093/ageing/27.1.13.
- Paulus, W. J., Tschöpe, C., Sanderson, J. E., Rusconi, C., Flachskampf, F. A., Rademakers, F. E., Marino, P., Smiseth, O. A., De Keulenaer, G., Leite-Moreira, A. F., Borbely, A., Edes, I., Handoko, M. L., Heymans, S., Pezzali, N., Pieske, B., Dickstein, K., Fraser, A. G. und Brutsaert, D. L. (2007). **How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology.** *Eur Heart J* 28 (20), 2539-2550, doi: 10.1093/eurheartj/ehm037.
- Pelliccia, A., Sharma, S., Gati, S., Bäck, M., Börjesson, M., Caselli, S., Collet, J.-P., Corrado, D., Drezner, J. A. und Halle, M. (2021). **2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease: The Task Force on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease of the European Society of Cardiology (ESC).** *European heart journal* 42 (1), 17-96.
- Perk, J., De Backer, G., Gohlke, H., Graham, I., Reiner, Z., Verschuren, W. M., Albus, C., Benlian, P., Boysen, G., Cifkova, R., Deaton, C., Ebrahim, S., Fisher, M., Germano, G., Hobbs, R., Hoes, A., Karadeniz, S., Mezzani, A., Prescott, E., Ryden, L., Scherer, M., Syvanne, M., Scholte Op Reimer, W. J., Vrints, C., Wood, D., Zamorano, J. L. und Zannad, F. (2013). **[European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts)].** *G Ital Cardiol (Rome)* 14 (5), 328-392, doi: 10.1714/1264.13964.

Piepoli, M. F., Hoes, A. W., Agewall, S., Albus, C., Brotons, C., Catapano, A. L., Cooney, M.-T., Corrà, U., Cosyns, B., Deaton, C., Graham, I., Hall, M. S., Hobbs, F. D. R., Løchen, M.-L., Löllgen, H., Marques-Vidal, P., Perk, J., Prescott, E., Redon, J., Richter, D. J., Sattar, N., Smulders, Y., Tiberi, M., van der Worp, H. B., van Dis, I., Verschuren, W. M. M., Binno, S. und Group, E. S. D. (2016). **2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts)Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR)**. *European Heart Journal* 37 (29), 2315-2381, doi: 10.1093/eurheartj/ehw106.

Pieske, B. (2020). **PARALLAX: Sacubitril/Valsartan versus Individualized RAAS Blockade in Patients with HFpEF**. Vorgelegt bei der HOTLINE II-Session am 30.8.2020 beim ESC Congress 2020 - The Digital Experience.

Pimentel, A. E., Gentile, C. L., Tanaka, H., Seals, D. R. und Gates, P. E. (2003). **Greater rate of decline in maximal aerobic capacity with age in endurance-trained than in sedentary men**. *J Appl Physiol* (1985) 94 (6), 2406-2413, doi: 10.1152/jappphysiol.00774.2002.

Pitt, B., Pfeffer, M. A., Assmann, S. F., Boineau, R., Anand, I. S., Claggett, B., Clausell, N., Desai, A. S., Diaz, R., Fleg, J. L., Gordeev, I., Harty, B., Heitner, J. F., Kenwood, C. T., Lewis, E. F., O'Meara, E., Probstfield, J. L., Shaburishvili, T., Shah, S. J., Solomon, S. D., Sweitzer, N. K., Yang, S. und McKinlay, S. M. (2014). **Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction**. *N Engl J Med* 370 (15), 1383-1392, doi: 10.1056/NEJMoa1313731.

Ponikowski, P., Voors, A. A., Anker, S. D., Bueno, H., Cleland, J. G., Coats, A. J., Falk, V., Gonzalez-Juanatey, J. R., Harjola, V. P., Jankowska, E. A., Jessup, M., Linde, C., Nihoyannopoulos, P., Parissis, J. T., Pieske, B., Riley, J. P., Rosano, G. M., Ruilope, L. M., Ruschitzka, F., Rutten, F. H. und van der Meer, P. (2016). **2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)**. Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 18 (8), 891-975, doi: 10.1002/ejhf.592.

- Powell, K. E., Paluch, A. E. und Blair, S. N. (2011). **Physical activity for health: What kind? How much? How intense? On top of what?** Annual review of public health 32, 349-365.
- Power, G. A., Dalton, B. H., Behm, D. G., Doherty, T. J., Vandervoort, A. A. und Rice, C. L. (2012). **Motor unit survival in lifelong runners is muscle dependent.** Medicine & Science in Sports & Exercise 44 (7), 1235-1242.
- Power, G. A., Dalton, B. H., Behm, D. G., Vandervoort, A. A., Doherty, T. J. und Rice, C. L. (2010). **Motor unit number estimates in masters runners: use it or lose it?** Medicine & Science in Sports & Exercise 42 (9), 1644-1650.
- Radoschewski, M. (2000). **Gesundheitsbezogene lebensqualität-konzepte und maße.** Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz 43 (3), 165-189.
- Radoschewski, M. und Bellach, B.-M. (1999). **Der SF-36 im Bundesgesundheits-survey-Möglichkeiten und Anforderungen der Nutzung auf der Bevölkerungsebene.** Gesundheitswesen 61 (2), S191-S199.
- Redfield, M. M. (2016). **Heart Failure with Preserved Ejection Fraction.** New England Journal of Medicine 375 (19), 1868-1877, doi: 10.1056/NEJMcp1511175.
- Rivera, A. M., Pels, A. E., 3rd, Sady, S. P., Sady, M. A., Cullinane, E. M. und Thompson, P. D. (1989). **Physiological factors associated with the lower maximal oxygen consumption of master runners.** J Appl Physiol (1985) 66 (2), 949-954, doi: 10.1152/jappl.1989.66.2.949.
- Scantlebury, D. C. und Borlaug, B. A. (2011). **Why are women more likely than men to develop heart failure with preserved ejection fraction?** Curr Opin Cardiol 26 (6), 562-568, doi: 10.1097/HCO.0b013e32834b7faf.
- Schmidt, C., Reitzle, L., Dreß, J., Rommel, A., Ziese, T. und Heidemann, C. (2020). **Prävalenz und Inzidenz des dokumentierten Diabetes mellitus – Referenzauswertung für die Diabetes-Surveillance auf Basis von Daten aller gesetzlich Krankenversicherten.** Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz 63 (1), 93-102, doi: 10.1007/s00103-019-03068-9.

- Schnohr, P., O'Keefe, J. H., Marott, J. L., Lange, P. und Jensen, G. B. (2015). **Dose of jogging and long-term mortality: the Copenhagen City Heart Study.** *J Am Coll Cardiol* 65 (5), 411-419, doi: 10.1016/j.jacc.2014.11.023.
- Shapero, K., Deluca, J., Contursi, M., Wasfy, M., Weiner, R. B., Lewis, G. D., Hutter, A. und Baggish, A. L. (2016). **Cardiovascular Risk and Disease Among Masters Endurance Athletes: Insights from the Boston MASTER (Masters Athletes Survey To Evaluate Risk) Initiative.** *Sports Med Open* 2, 29, doi: 10.1186/s40798-016-0053-0.
- Shaw, K. (2005). **Motivation and Psychological Skills in Senior Athletes.** *European Review of Aging and Physical Activity* 2, 22.
- Sink, K. M., Espeland, M. A., Castro, C. M., Church, T., Cohen, R., Dodson, J. A., Guralnik, J., Hendrie, H. C., Jennings, J. und Katula, J. (2015). **Effect of a 24-month physical activity intervention vs health education on cognitive outcomes in sedentary older adults: the LIFE randomized trial.** *Jama* 314 (8), 781-790.
- Smart, N., Haluska, B., Jeffriess, L. und Marwick, T. H. (2007). **Exercise training in systolic and diastolic dysfunction: effects on cardiac function, functional capacity, and quality of life.** *Am Heart J* 153 (4), 530-536, doi: 10.1016/j.ahj.2007.01.004.
- Solomon, S. D., McMurray, J. J. V., Anand, I. S., Ge, J., Lam, C. S. P., Maggioni, A. P., Martinez, F., Packer, M., Pfeffer, M. A., Pieske, B., Redfield, M. M., Rouleau, J. L., van Veldhuisen, D. J., Zannad, F., Zile, M. R., Desai, A. S., Claggett, B., Jhund, P. S., Boytsov, S. A., Comin-Colet, J., Cleland, J., Dungen, H. D., Goncalvesova, E., Katova, T., Kerr Saraiva, J. F., Lelonek, M., Merkely, B., Senni, M., Shah, S. J., Zhou, J., Rizkala, A. R., Gong, J., Shi, V. C. und Lefkowitz, M. P. (2019). **Angiotensin-Nepriylsin Inhibition in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction.** *N Engl J Med*, doi: 10.1056/NEJMoa1908655.
- Statistisches Bundesamt (Destatis), K. B. (2021). **Gesundheitszustand der Bevölkerung und Ressourcen der Gesundheitsversorgung.** Auszug aus dem Datenreport 2021 - Kapitel 9: Gesundheit.

- Suchy, C., Massen, L., Rognmo, O., Van Craenenbroeck, E. M., Beckers, P., Kraigher-Krainer, E., Linke, A., Adams, V., Wisloff, U., Pieske, B. und Halle, M. (2014). **Optimising exercise training in prevention and treatment of diastolic heart failure (OptimEx-CLIN): rationale and design of a prospective, randomised, controlled trial.** *Eur J Prev Cardiol* 21 (2 Suppl), 18-25, doi: 10.1177/2047487314552764.
- Suzuki, K., Nakaji, S., Yamada, M., Liu, Q., Kurakake, S., Okamura, N., Kumae, T., Umeda, T. und Sugawara, K. (2003). **Impact of a competitive marathon race on systemic cytokine and neutrophil responses.** *Med Sci Sports Exerc* 35 (2), 348-355, doi: 10.1249/01.Mss.0000048861.57899.04.
- Tanaka, H., Monahan, K. D. und Seals, D. R. (2001). **Age-predicted maximal heart rate revisited.** *J Am Coll Cardiol* 37 (1), 153-156.
- Tanaka, H. und Seals, D. R. (2003). **Invited Review: Dynamic exercise performance in Masters athletes: insight into the effects of primary human aging on physiological functional capacity.** *J Appl Physiol* (1985) 95 (5), 2152-2162, doi: 10.1152/jappphysiol.00320.2003.
- Tanasescu, M., Leitzmann, M. F., Rimm, E. B., Willett, W. C., Stampfer, M. J. und Hu, F. B. (2002). **Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men.** *Jama* 288 (16), 1994-2000.
- Tarlov, A. R. (1983). **Shattuck lecture--the increasing supply of physicians, the changing structure of the health-services system, and the future practice of medicine.** *J Miss State Med Assoc* 24 (9), 229-240.
- Udelson, J. E., Lewis, G. D., Shah, S. J., Zile, M. R., Redfield, M. M., Burnett, J., Parker, J., Seferovic, J. P., Wilson, P. und Mittleman, R. S. (2020). **Effect of Praliguat on Peak Rate of Oxygen Consumption in Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: The CAPACITY HFpEF Randomized Clinical Trial.** *Jama* 324 (15), 1522-1531.
- Umpierre, D., Ribeiro, P. A., Kramer, C. K., Leitao, C. B., Zucatti, A. T., Azevedo, M. J., Gross, J. L., Ribeiro, J. P. und Schaan, B. D. (2011). **Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis.** *Jama* 305 (17), 1790-1799, doi: 10.1001/jama.2011.576.

- Vaitkevicius, P. V., Fleg, J. L., Engel, J. H., O'Connor, F. C., Wright, J. G., Lakatta, L. E., Yin, F. C. und Lakatta, E. G. (1993). **Effects of age and aerobic capacity on arterial stiffness in healthy adults**. *Circulation* 88 (4 Pt 1), 1456-1462, doi: 10.1161/01.cir.88.4.1456.
- van Heerebeek, L., Borbely, A., Niessen, H. W., Bronzwaer, J. G., van der Velden, J., Stienen, G. J., Linke, W. A., Laarman, G. J. und Paulus, W. J. (2006). **Myocardial structure and function differ in systolic and diastolic heart failure**. *Circulation* 113 (16), 1966-1973, doi: 10.1161/circulationaha.105.587519.
- Wachter, R., Shah, S. J., Cowie, M. R., Szecsödy, P., Shi, V., Ibram, G., Zhao, Z., Gong, J., Klebs, S. und Pieske, B. (2020). **Angiotensin receptor neprilysin inhibition versus individualized RAAS blockade: design and rationale of the PARALLAX trial**. *ESC heart failure* 7 (3), 856-864.
- Wannamethee, S. G., Shaper, A. G. und Walker, M. (1998). **Changes in physical activity, mortality, and incidence of coronary heart disease in older men**. *Lancet* 351 (9116), 1603-1608, doi: 10.1016/s0140-6736(97)12355-8.
- Ware, J. E., Jr. und Sherbourne, C. D. (1992). **The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection**. *Med Care* 30 (6), 473-483.
- Wassermann, K., Hansen, J. E., Sue, D. Y., Stringer, W. W., Sietsema, K. E., Sun, X. und Whipp, B. J. (2011). **Principles of Exercise Testing and Interpretation. Including Pathophysiology and Clinical Applications.**, 5. Aufl.
- Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., Clement, D. L., Coca, A., de Simone, G., Dominiczak, A., Kahan, T., Mahfoud, F., Redon, J., Ruilope, L., Zanchetti, A., Kerins, M., Kjeldsen, S. E., Kreutz, R., Laurent, S., Lip, G. Y. H., McManus, R., Narkiewicz, K., Ruschitzka, F., Schmieder, R. E., Shlyakhto, E., Tsioufis, C., Aboyans, V. und Desormais, I. (2018). **2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension**. *European Heart Journal* 39 (33), 3021-3104, doi: 10.1093/eurheartj/ehy339.
- Williams, D. M. und Evans, M. (2020). **Dapagliflozin for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: Will the DELIVER Study Deliver?** *Diabetes Therapy*, 1-13.

Wiswell, R. A., Jaque, S. V., Marcell, T. J., Hawkins, S. A., Tarpenning, K. M., Constantino, N. und Hyslop, D. M. (2000). **Maximal aerobic power, lactate threshold, and running performance in master athletes.** *Med Sci Sports Exerc* 32 (6), 1165-1170.

WorldHealthOrganization (1998). **Programme on mental health: WHOQOL user manual** (World Health Organization).

WorldMasterAthletics (2019). **8. World Masters Athletics Championships Indoor Torun, Poland, 24-30 March 2019, Official Results.** URL: abgerufen von <https://www.leichtathletik.de/ergebnisse/wettkampf-resultate/wettkampf-resultat/detail/Senioren-Hallen-Weltmeisterschaften-19XXXXXXXXXX10202> [Stand: 19.03.2021].

Yusuf, S., Hawken, S., Ounpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F., McQueen, M., Budaj, A., Pais, P., Varigos, J. und Lisheng, L. (2004). **Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study.** *Lancet* 364 (9438), 937-952, doi: 10.1016/s0140-6736(04)17018-9.

Yusuf, S., Pfeffer, M. A., Swedberg, K., Granger, C. B., Held, P., McMurray, J. J., Michelson, E. L., Olofsson, B. und Ostergren, J. (2003). **Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial.** *Lancet* 362 (9386), 777-781, doi: 10.1016/s0140-6736(03)14285-7.

Zile, M. R., Baicu, C. F. und Gaasch, W. H. (2004). **Diastolic heart failure--abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle.** *N Engl J Med* 350 (19), 1953-1959, doi: 10.1056/NEJMoa032566.

Zile, M. R. und Brutsaert, D. L. (2002). **New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part II: causal mechanisms and treatment.** *Circulation* 105 (12), 1503-1508, doi: 10.1161/hc1202.105290.

8 Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Univ.-Prof. Dr. med. Martin Halle für die Erstellung des Themas sowie für die fortwährende Förderung dieser Arbeit mit einer Vielzahl an hilfreichen wissenschaftlichen Kommentaren und persönlichen Ratschlägen.

Ferne danke ich allen weiteren Personen, die darüber hinaus zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben, insbesondere:

- Frau Dr. med. Katrin Esefeld, meiner Mentorin dieser Arbeit, für ihre Unterstützung bei sämtlichen Fragestellungen und kompetente fachliche und kollegiale persönliche Unterstützung,
- Allen anderen Mitarbeiterinnen/Mitarbeitern des Zentrums für Prävention und Sportmedizin für das teamorientierte Arbeitsklima und die stetige Hilfsbereitschaft bei der Rekrutierung der Probanden sowie der Erhebung, Dokumentation und Auswertung der wissenschaftlichen Untersuchungsdaten,
- Herrn PD Dr. Bernhard Haller vom Institut für Medizinische Statistik und Epidemiologie, Klinikum rechts der Isar, für die für die jederzeit fachkompetente Unterstützung bei statistischen Fragestellungen,
- Allen Masterathletinnen/-athleten für ihre Bereitschaft, an der wissenschaftlichen Studie teilzunehmen.

Ganz herzlich danke ich meinen Eltern, meiner Schwester, meinem Schwager sowie meinem Partner für den unermüdlichen menschlichen Rückhalt und die ständige persönliche Unterstützung während allen Phasen meiner bisherigen medizinischen Aus- und Weiterbildung.

Veröffentlichung

ESC Preventive Cardiology 2020

Autoren: Huonker, Annchristin; Esefeld, Katrin; Müller, Stephan; Halle, Martin

Titel: Influence of cardiopulmonary performance on diastolic function in elderly people

Veröffentlichungsart: Wissenschaftliche Präsentation

Name der Konferenz: ESC Preventive Cardiology 2020

Veranstalter der Konferenz: European Society of Cardiology

Datum der Konferenz: Montag, 18. Mai 2020

Ort der Konferenz: Málaga

Der Kongress konnte aufgrund der COVID-19-Pandemie nicht stattfinden. Daher wurde anstelle der wissenschaftlichen Präsentation ein elektronisches Poster auf der Internetseite „EAPC Essentials 4U“ der ESC veröffentlicht.

Beteiligte Personen

Datenerhebung und Untersuchung der Masterathleten: Annchristin Huonker

Echokardiographie der Masterathleten: Frau Dr. med. Katrin Esefeld

Dokumentation: Annchristin Huonker

Statistik: Annchristin Huonker mit Unterstützung von Herrn PD Dr. Bernhard Haller

Interpretation: Annchristin Huonker mit Unterstützung von Herrn Univ.-Prof. Dr. med. Martin Halle und Frau Dr. med. Katrin Esefeld

Wie in meiner Promotion beschrieben, wurden die Daten der Kontrollpersonen mit KHK (LeIKD-Studie) bzw. HFpEF (OptimEx-Studie) sowie der Senioren aus der existierenden Datenbank des Zentrums für Prävention und Sportmedizin des Klinikums rechts der Isar der Technischen Universität München gewonnen. Unterstützt wurde ich hierbei von Herrn Stephan Müller.