



Titelblatt

Zentrum für Prävention und Sportmedizin

Klinikum rechts der Isar

Technische Universität München

Ruhe-EKG-Veränderungen bei Hochleistungssportlern aus Kraft-, Schnellkraft- und Kraftausdauer- Sportarten

Beate Retzlaff

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Medizin genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Prof. Dr. Ernst J. Rummeny

Prüfer der Dissertation:

1. Prof. Dr. Bernd Wolfarth
2. Prof. Dr. Karl-Ludwig Laugwitz

Die Dissertation wurde am 06.03.2017 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die promotionsführende Einrichtung 03.01.2018 angenommen.

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	1
Abkürzungsverzeichnis	4
1 Einleitung	5
1.1 Historische Entwicklung	5
1.2 Sportmedizinische Vorsorgeuntersuchung	7
1.3 Sporthertz	9
1.3.1 Funktionelle Sporthertzanpassung	9
1.3.2 Strukturelle Sporthertzanpassung	10
1.4 Plötzlicher Herztod im Sport	12
1.4.1 Prävalenz	12
1.4.2 Ätiologie	12
1.4.3 Diagnostik	13
1.4.4 Prävention	14
1.5 Stellenwert des Ruhe-EKGs in der Diagnostik	15
1.5.1 Vorteile des Ruhe-EKGs	15
1.5.2 Nachteile des Ruhe-EKGs	15
1.5.3 Prädiktive Werte des Ruhe-EKGs	16
1.6 Kategorisierung von EKG-Veränderungen	16
1.6.1 Historische Entwicklung	16
1.6.2 Gratwanderung zwischen der Physiologischen Anpassung und Pathologischen Veränderungen	23
1.7 Zielsetzung der Arbeit und Begriffsklärung	23
2 Methoden	25
2.1 Beschreibung des Studienkollektivs	25
2.2 Beschreibung des Erhebungsinstruments	27
2.3 Beschreibung der Software	29
2.4 Beschreibung des Vorgehens der Erhebung	29
2.5 Statistik	34
3 Ergebnisse	37
3.1 Deskriptive Statistik	37
3.1.1 Deskriptive Statistik des gesamten Studienkollektivs	37
3.1.2 Deskriptive Statistik im Altersvergleich	44
3.1.3 Deskriptive Statistik im Geschlechtervergleich	49
3.1.4 Deskriptive Statistik der automatischen Messung	53

3.2	<i>Induktive Statistik</i>	57
3.2.1	Fragestellung 1	57
3.2.2	Fragestellung 2	57
3.2.3	Fragestellung 3	58
3.2.4	Fragestellung 4	60
3.2.5	Fragestellung 5	62
4	Diskussion	65
4.1	<i>Ergebnisbezogener Aspekt</i>	65
4.1.1	Herzfrequenz in Ruhe	65
4.1.2	Sinusrhythmus	66
4.1.3	Herzachse	66
4.1.4	P-Welle	68
4.1.5	PQ-Strecke	68
4.1.6	QRS-Zeit	69
4.1.7	Hypertrophiezeichen	70
4.1.8	Q-Zacke	71
4.1.9	QT-Dauer	71
4.1.10	ST-Strecke	71
4.1.11	T-Welle	71
4.1.12	Kategorisierung	72
4.2	<i>Diskussion der Statistischen Tests</i>	73
4.3	<i>Manuelle vs. automatische Auswertung</i>	75
4.4	<i>Limitationen und methodische Einschränkungen</i>	77
5	Zusammenfassung	79
6	Abbildungsverzeichnis	81
7	Tabellenverzeichnis	82
8	Literaturverzeichnis	84
9	Lebenslauf	88
10	Danksagung	90

Aus Gründen der vereinfachten Lesbarkeit wird in dieser Arbeit auf eine geschlechtsspezifische Differenzierung wie zum Beispiel Hochleistungssportler/ Hochleistungssportlerinnen und Athleten/ Athletinnen verzichtet. Entsprechende Begriffe gelten im Sinne der Gleichbehandlung für beide Geschlechter.

Abkürzungsverzeichnis

AVB I°	AV-Block 1. Grades
bzw.	Beziehungsweise
Chi ²	Chi ² -Test
DOSB	Deutscher Olympischer Sportbund
EKG	Elektrokardiogramm
ESC	European Society of Cardiology
et al.	Et alii (und andere)
Fisher	Fishers Exakter Test
g	Gramm
ICR	Interkostalraum
IRSB	Inkompletter Rechtsschenkelblock
KG	Körpergewicht
LAD	Left Axis Deviation (Achsenverschiebung nach links)
LAE	Left Atrial Enlargement (Vergrößerung des linken Vorhofes)
LVH	Linksventrikuläre Hypertrophie
McNemar	Mc Nemar Test
mm	Millimeter
ms	Millisekunden
mV	Millivolt
min	Minute
RAD	Right Axis Deviation (Achsenverschiebung nach rechts)
RAE	Vergrößerung des rechten Vorhofes
RVH	Rechtsventrikuläre Hypertrophie
s	Sekunde
SD	Standard Deviation (Standardabweichung)
u.a.	Unter anderem
UZ	Sportmedizinisches Untersuchungszentrum
vgl.	Vergleiche
V	Volt
VP	Ventrikuläre Präexzitation
vs.	Versus

1 Einleitung

1.1 Historische Entwicklung

Bereits im Jahr 1891 begann der Kardiologe August Smith in Berlin systematische Untersuchungen an Sportlern vorzunehmen. Bei den Internationalen Olympischen Spielen 1906 führte er erstmalig „auf eigene Kosten Herzuntersuchungen an den deutschen und übrigen Sportsleuten“ (1, S.15) durch. Die beiden Jungmediziner Mallwitz und Brustmann unterstützten Smith bei seiner Arbeit. Ende der 1890er Jahre führte der schwedische Arzt Henschen in Uppsala ärztlich-wissenschaftliche Untersuchungen in systematischer Weise bei den Teilnehmern der großen schwedischen Skiwettläufe durch. Er prägte erstmalig den Begriff des „Sportherzens“, definiert als physiologische Vergrößerung des Herzens, welches die „Fähigkeit besitzt, auch auf Dauer vermehrte Arbeit zu leisten“ (1, S.18). Schließlich wurden alle bis dato erhobenen Ergebnisse auf dem ersten Deutschen Sportärztekongress in Oberhof 1912 zusammen getragen und ein Komitee gegründet, das sich mit gemeinsam erarbeiteten künftigen Zielsetzungen befassen sollte. In Deutschland wurden ähnliche Untersuchungen durch Oskar de la Camp, ehemaliger Direktor der Universitätsklinik in Freiburg, durchgeführt. Dieser stellte seine Beobachtungen während der Skiwettläufe auf dem Feldberg an. Er bemerkte, dass sich unter den Siegläufern „ohne wesentliche Herzvergrößerung“ eine nur geringe Zu- oder Abnahme „ihrer systolischen und diastolischen Blutdruckwerte“ zeigte. Bis heute sind die Auswirkungen körperlicher Belastung auf das Herz und den Kreislauf Forschungsschwerpunkt in Freiburg geblieben. De la Camp stellte fest, dass bei den sportärztlichen Untersuchungen unterschiedliche Herzgrößen ausfindig gemacht werden konnten. Er beschäftigte sich mit der Frage, inwieweit die Größenveränderungen auf „funktionelle Anpassung“ zurück zu führen sind und kam zu dem Schluss „längere Zeit bleibende Vergrößerungen gehören als Überdehnung in das Gebiet des Krankhaften ...“ (1, S.31). De la Camp stellte die Wichtigkeit einer „umfangreichen ärztlichen Betreuung“ im Hochleistungssport fest, um „körperliche Schädigungen“ (1, S.32) zu bemerken und diese rechtzeitig zu behandeln. Ebenfalls gab er Anstoß, die „Kriterien für die Wertbeurteilung einer sportlichen Höchstleistung“ (1, S.32) neu zu überdenken. Sein Vorschlag beruhte darauf, die endgültige Platzierung im Wettkampf vom „individuell gemessenen Ermüdungsgrad“ (1, S.32) des Sportlers abhängig zu machen. Auf Drängen Oskar de la Camps und Hermann Rautmanns wurde 1924 das weltweit erste eigenständige sportärztliche Institut an der Universität Freiburg gegründet. Der Universitätssenat verpflichtete „alle

Studenten des ersten und zweiten Semesters zur Teilnahme an körperlichen Übungen“ (1, S.34), in deren Folge die „sportärztlichen Untersuchungen einen noch größeren Stellenwert“ (1, S.34) erhielten. Alle neuimmatrikulierten Studenten mussten sich einer Tauglichkeitsuntersuchung durch einen Sportarzt unterziehen. Rautmanns Arbeiten konzentrierten sich auf „die Konstitutionsbeeinflussung und Anpassung des Herz-Kreislauf-Systems durch sportliche Aktivität bei jungen Menschen“ (1, S.36). Sportmedizinisch interessierte Ärzte konnten schon ab 1924 an den regelmäßig stattfindenden Fortbildungskursen am Feldberg teilnehmen. Das Interesse an sportmedizinischer Forschung wuchs rasch und der Arbeitskreis vergrößerte sich sprunghaft. Aus dieser Gruppierung heraus gründete sich im Juli 1924 in Berlin das „Deutsche Ärzdebündnis zur Förderung von Leibesübungen“ (1, S.40). Gründungsmitglieder waren unter anderem Wolfgang Kohlrausch und Herrmann Rautmann. Von nun an fanden jährlich Sportärztekongresse statt. Die weltweit erste sportmedizinische Zeitschrift „Der Sportarzt“ vervollständigte die Entwicklung zum Ärztebund. Anlässlich einer Sportmedizinischen Tagung in Freiburg 1925 referierte Herrmann Rautmann und stellte aktuelle Beobachtungen seiner Reihenuntersuchungen an Studenten vor. Er vertrat den Standpunkt, vergrößerte Herzen als krankhaft einzustufen. Sein Kollege, der Pathologe Ludwig Aschoff, hingegen behauptete, gesunde Herzen seien gegenüber einer Überbeanspruchung nicht gefährdet. Als einer der Ersten vertrat er die Auffassung, dass „es sich bei der Größenzunahme des Herzens um einen Anpassungsvorgang und nicht um eine Schädigung handelt“ (1, S.38). Es seien aber Warnzeichen zu beachten, die gegebenenfalls zu einer Schädigung führen können. Mehr und mehr wurde in den folgenden Jahren die Forderung laut: „Ein Arzt sollte sich nicht nur auf die Behandlung von Kranken beschränken, sondern dem Gesunden helfen“ (1, S.42). Es gründeten sich immer mehr sportärztliche Untersuchungs- und Beratungsstellen, die den Ausbau der sportmedizinischen Praxis weiter vorantrieben. Bei den Olympischen Spielen im Jahr 1928 in St. Moritz (Winterspiele) und Amsterdam (Sommerspiele) wurden Untersuchungen der aktiven Teilnehmer durchgeführt. Unter anderem nahm man „Röntgen-Herzaufnahmen (Hug) und EKG-Untersuchungen (Messerli) an Skiläufern, Skispringern und Eishockeyspielern“ (1, S.49) vor. Anlässlich der 11. Olympischen Sommerspiele in Berlin trafen sich Sportmediziner zum letzten Internationalen Sportärztekongress 1936 vor dem zweiten Weltkrieg. Danach zerbrachen sämtliche, sich in den Jahren zuvor gegründeten Strukturen. Nach dem zweiten Weltkrieg und der Währungsreform stieg im Jahr 1948 die Zahl der Herzinfarkte drastisch an. Wildor Hollmann, Initiator der Gründung des „Instituts für Kreislaufforschung und Sportmedizin“ (1958) an der Deutschen Sporthochschule Köln, manifestierte den Einsatz des

Elektrokardiogramms (EKG) unter Belastung in der Frühdiagnostik kardialer Schädigungen. Zu diesem Zweck wurde das Fahrradergometer eingesetzt, entwickelt vom Franzosen Elisée Bouny in Paris im Jahr 1896. An der Medizinischen Universitätsklinik Köln wurden simultan zur Belastungs-EKG die Spiroergometrie nach Knipping und Bauer (1929), eingesetzt, um parallel das „Verhalten von Sauerstoffaufnahme und Atemminutenvolumen“ (1, S.103) aufzuzeichnen. Herbert Reindell, deutscher Olympiarzt von 1952 bis 1972, promovierte 1935 in Bonn zu dem Thema „Das Belastungs-EKG bei zehn- bis zwölfjährigen jugendlichen Sportlern“ (1, S.108). Sein bahnbrechender Forschungserfolg war der „Nachweis, dass das vergrößerte Sportherz nicht gefährdet oder geschädigt ist“ (1, S.109). Dieser Befund wurde in der Folge von anderen Sportmedizinern weltweit bestätigt (vgl. 1).

1.2 Sportmedizinische Vorsorgeuntersuchung

Voraussetzung für das Erbringen körperlicher Höchstleistungen ist unabdingbar die Gesundheit. Deren Erhalt und Wiederherstellung bedarf ganz besonderer Beachtung im Hochleistungssport. Aus diesem Grund ist die umfassende sportärztliche Versorgung eines jeden Athleten vorgesehen. Der Deutsche Olympische Sportbund (DOSB) verpflichtet alle Athleten des Bundeskaders (A-, B-, C-Kader) zur jährlichen sportmedizinischen Grunduntersuchung. Ebenso sollte spätestens im D-Kader auch auf Bundeslandebene eine regelmäßige sportmedizinische Betreuung erfolgen, welche der Grunduntersuchung der Bundeskaderathleten in den wesentlichen Punkten ähnelt. Die Untersuchungsergebnisse werden den Athleten schriftlich ausgehändigt, damit ab Eintritt in den C-Kader der zuständige Verbandsarzt darauf zugreifen kann. Zum Zweck der sportmedizinischen Nachsorge kann jeder Athlet im Jahr nach der Beendigung der sportlichen Laufbahn bzw. nach dem Ausscheiden aus dem Bundeskader auf eigenen Wunsch eine Gesundheitsuntersuchung durchführen lassen. Diese wird ebenfalls über den DOSB/Geschäftsbereich Leistungssport abgerechnet. Die jährlich durchzuführende sportmedizinische Gesundheitsuntersuchung dient vorrangig der „Feststellung der Eignung und Erhaltung der Gesundheit im Sinne einer allgemeinen und insbesondere sportartspezifischen Gesundheitsfürsorge“ (vgl. 2). Die Belastbarkeit wird durch Ergometrie und EKG erfasst. Im Rahmen der Untersuchung können Funktionsstörungen oder Anomalien frühzeitig erkannt und behandelt werden, genauso wie akute Sportverletzungen oder beginnende Schädigungen. Ebenso spielt die sportmedizinische Komponente eine wichtige Rolle im Kampf gegen Doping, dem unerlaubten Einsatz von Wirkstoffen oder Medikamenten zur Leistungsmanipulation. Den Ärztinnen und Ärzten,

welche eine solche Untersuchung durchführen, obliegt eine besondere Verantwortung. Oftmals werden sie zu wichtigen Vertrauenspersonen des Sportlers.

Eine ausführliche Gesundheitsbeurteilung des Athleten steht am Anfang einer jährlich stattfindenden Grunduntersuchung. Des Weiteren werden Blut- und Urinstatus, sowie ein Ruhe-EKG erhoben. Ein Belastungstest einschließlich einer EKG-Ableitung in Ruhe komplettiert die Tauglichkeitsuntersuchung. Im Abstand von zwei Jahren erfolgt eine echokardiographische Untersuchung, die bei auffälligen Befunden jährlich zu wiederholen ist. Hinzu kommen sportartspezifische leistungsphysiologische Tests. Zu diesem Zweck sind alle vom DOSB geförderten Sportarten kategorisiert und verschiedene Untersuchungsspektren werden angewandt. Bei entsprechendem Bedarf werden auch leistungsdiagnostische Untersuchungen durchgeführt. Zusatzuntersuchungen, wie beispielsweise eine Sonographie der Extremitäten, eine Lungenfunktion oder ein Sehtest bedürfen immer einer medizinischen Indikation. Werden bei einer sportmedizinischen Grunduntersuchung pathologische oder überwachungsbedürftige Befunde erhoben, ist eine fachärztliche Abklärung vorgesehen. Die internistische Gesundheitsbeurteilung kann von jedem Facharzt für Allgemeinmedizin oder Innere Medizin, bzw. einem gesondert ausgewiesenen Sportmediziner durchgeführt werden. Die orthopädische Untersuchung bedarf der Einschätzung eines Facharztes für Orthopädie und Unfallchirurgie oder eines Arztes mit der fächerübergreifenden Zusatz-Weiterbildung für Sportmedizin. Für Sportlerinnen gibt es einen zusätzlichen Fragebogen, der auf eine gynäkologische Befunderhebung und Beratung abzielt. Bundeskaderathleten werden immer in ausgewiesenen Sportmedizinischen Untersuchungszentren (UZ) untersucht, da nur in diesen Einrichtungen die Leistungen anhand der Gebührenordnung für Ärzte beim DOSB abzurechnen sind. In den UZ werden sämtliche Daten für mindestens zehn Jahre gespeichert (vgl. 2). Internationale Sportkomitees geben Empfehlungen für die medizinischen Vorsorgeuntersuchungen in den einzelnen Sportarten heraus. Die Ableitung eines 12-Kanal-EKGs ist jedoch nicht überall vorgesehen. In den USA ist die Ruhe-EKG-Untersuchung für Fußballer, Baseball- und Hockeyspieler routinemäßig nicht etabliert. Folgende Abbildung gibt eine Übersicht über die Vorsorgeuntersuchungen verschiedener internationaler Sportkomitees (Abbildung 1) (vgl. 3).

Sporting Federation	Mandatory or recommended	Screening protocol	Primary screening methodology			
			Physical examination	Personal symptom and FH	12-lead ECG	Echocardiography
International Olympic Committee	Recommend	IOC	✓	✓	✓	
International Paralympic Committee	Recommend	IOC	✓	✓	✓	
Fédération Internationale de Football Association	Mandate	Self-imposed	✓	✓	✓	✓
Union of European Football Associations	Mandate	Self-imposed	✓	✓	✓	✓
Union Cycliste Internationale	Mandate	Self-imposed	✓	✓	✓	✓
Fédération Internationale de Motocyclisme	Mandate	Self-imposed	✓	✓	✓	✓
Fédération Internationale de l'Automobile	Mandate	Self-imposed	✓	✓	✓	✓
International Association of Athletic Federations	Recommend	IOC	✓	✓	✓	
National Basketball Association (USA)	Recommend	AHA	✓	✓	✓	
National Football League (USA)	Recommend	AHA	✓	✓		
Major League Baseball (USA)	Recommend	AHA	✓	✓		
National Hockey League (USA)	Recommend	AHA	✓	✓		
World Rugby	Recommend	Self-imposed	✓	✓	✓	
Fédération Internationale de Natation	Recommend	Self-imposed	✓	✓	✓	
World Boxing Federation	Recommend	Self-imposed	✓	✓	✓	
International Handball Federation	Recommend	IOC	✓	✓	✓	
International Triathlon Union	Recommend	IOC	✓	✓	✓	
Fédération Internationale de Ski	Recommend	IOC	✓	✓	✓	
Fédération Internationale des Sociétés d'Aviron	Mandate	IOC	✓	✓	✓	

Abbildung 1: Empfehlungen internationaler Sportkomitees für medizinische Vorsorgeuntersuchungen (3)

1.3 Sportherz

1.3.1 Funktionelle Sportherz Anpassung

Unter körperlicher Belastung kann die Sauerstoffaufnahme bei Hochleistungssportlern bis über das 20fache ansteigen (vgl. 4). Die Aktivität des Parasympathikus nimmt bei mittlerer Betätigung ab, wobei bei hoher körperlicher Anstrengung der Sympathikus vermehrt aktiv ist. Dadurch steigt die Herzfrequenz, bedingt durch die Vasokonstriktion. In der Folge kommt es zu einer Erhöhung des Herzzeitvolumens (vgl. 5). Das Schlagvolumen steigt hingegen nur um ca. 30-50 Prozent an. Außerdem nimmt die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz zu. Dynamische Belastungen erhöhen vorwiegend die Volumenarbeit, statische Belastungen dagegen eher die Druckarbeit des Herzens. Bereits nach wenigen Wochen Training kann das Herz funktionell an den vermehrten Energieverbrauch adaptieren. Die Herzarbeit wird „ökonomisiert“. Bei unverändertem Herzzeitvolumen in Ruhe oder einer bestimmten Belastungseinheit sinkt die Herzfrequenz und steigt das Schlagvolumen durch aerobes Training (vgl. 4). Die Regulationsbreite verbessert sich durch eine Steigerung der Herzfrequenz- und Kontraktilitätsreserve (vgl. 5). Mit zunehmendem Trainingsumfang wird

die linksventrikuläre Füllungsdynamik verbessert, der periphere Gefäßwiderstand nimmt ab. Dadurch vergrößert sich das Schlagvolumen (vgl. 4).

1.3.2 Strukturelle Sporthertzanpassung

Ab einem individuell unterschiedlichen, höheren Trainingsumfang passt sich das Herz auch strukturell an die zunehmende Belastung an. Diese Erscheinung wird als Sporthertz bezeichnet, bei der es zur Dilatation der Herzhöhlen und Hypertrophie der Muskulatur kommt („exzentrische Hypertrophie“). Es entsteht eine physiologische Herzvergrößerung, wobei das kritische Herzgewicht von 500 g (entsprechend 7,5g/kg Körpergewicht) im Regelfall nicht überschritten wird. In der Literatur sind vereinzelt Hochleistungssportler beschrieben, deren Herzgewicht das Doppelte eines Untrainierten beträgt. Ein Sporthertz ist allerdings nicht notwendig, um durch den Ausdauersport positive gesundheitliche Auswirkungen zu erzielen. Um jedoch eine solche strukturelle Anpassung des Herzens zu erzielen, ist ein Mindestmaß an Ausdauertraining erforderlich. In der Literatur ist die Rede von mindestens fünf, in den meisten Fällen sogar mehr Ausdauertrainingsstunden pro Woche, um die entsprechende Veränderung herbeizuführen. Die Variabilität ist groß. Ein Sporthertz bildet sich nach Trainingsabbruch zurück, wobei die Rückbildungsgeschwindigkeiten differieren. Immobilisation fördert die Abnahme der Herzgröße. In manchen Fällen ist die Regression des Sporthertzens unvollständig, da der linke Ventrikel noch vergrößert bleibt, während sich die Kammerwanddicken normalisieren. Für diese inkomplette Rückbildung gibt es vermutlich auch genetische Einflüsse. Häufig bleiben Hochleistungssportler aber auch nach dem Ausscheiden aus dem aktiven Wettkampfgeschehen noch sportlich aktiv. Zu beachten ist, dass bei noch nachweisbarer Vergrößerung des Sporthertzens, „die ergometrische Leistungsfähigkeit weiterhin altersentsprechend erhöht ist“ (vgl. 4).

1.3.3 Sporthertzanpassung in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht und Sportart

Sogar bei Jugendlichen kann sich das Herz funktionell und strukturell den starken Trainingsbelastungen anpassen. Die maximalen Sporthertzgrößen sind im Vergleich zu Erwachsenen jedoch geringer. Unklar ist, ob sich bereits vor Eintritt in die Pubertät ein trainingsbedingtes kardiales Remodeling entwickeln kann. Auch im höheren Lebensalter ist eine Herzvergrößerung durch umfangreiches Ausdauertraining möglich. Prinzipiell bestehen keine Geschlechtsunterschiede (vgl. 6). Der italienische Wissenschaftler Antonio Pelliccia

zeigte in seinen Untersuchungen in den Jahren 1993 bis 1995, dass eine überdurchschnittliche Größenzunahme des Herzens eher bei männlichen Athleten auftritt (vgl. 7). Langstreckenläufer, Straßenradrennfahrer, Skilangläufer und Triathleten haben die größten Sportherzen. „Kraft- und Schnellkraftsportler wie Gewichtheber, Kunstturner, Sprinter, Springer, Werfer oder alpine Skisportler“ (vgl. 4) entwickeln trotz eines hohen Trainingsumfangs in der Regel kein Sportherz. In der Literatur wird ein sogenanntes Kraftsportherz diskutiert. Es zeichnet sich dadurch aus, dass es eine konzentrische linksventrikuläre Hypertrophie aufweist. Diese Erscheinung kann zu Teilen auch auf den illegalen Einsatz von Anabolika und anderen Dopingsubstanzen zurückgeführt werden (vgl. 4). Außerdem gibt es eine genetische Komponente, die das Auftreten eines Sportherzens begünstigt (vgl. 5).

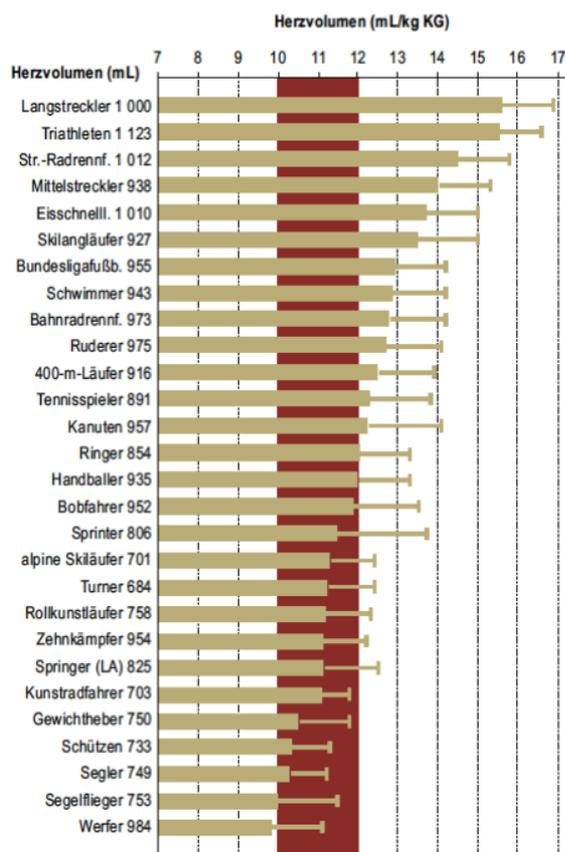


Abbildung 2: Mittelwerte und Standardabweichungen des absoluten (ml) und relativen Herzvolumens (ml/kg KG) bei Leistungssportlern verschiedener Sportarten (n=821). Rot entspricht dem Normalbereich (vgl. 6).

1.4 Plötzlicher Herztod im Sport

Der mit Sport in Verbindung stehende Plötzliche Herztod ist definiert als ein plötzlicher und unerwarteter Tod unmittelbar während oder kurz nach einer körperlichen Belastung (bis 24 Stunden danach). Es handelt sich meist um Athleten, welche zum Teil gar nicht auf ihre Sporttauglichkeit untersucht worden sind oder in den vorherigen Untersuchungen keine krankheitsrelevante Auffälligkeiten zeigten (vgl. 3).

1.4.1 Prävalenz

Die exakte Rate an Todesfällen bei Hochleistungssportlern, welche durch den Plötzlichen Herztod verursacht wurden, kann nicht mit Sicherheit bestimmt werden. Dennoch lässt sich aus retrospektiven Studien ein ungefähres Risiko berechnen, wie häufig der Plötzliche Herztod bei Sportlern auftritt. Bereits im Jahr 2001 veröffentlichten Maron *et al.* die Ergebnisse ihrer Untersuchungen, aus denen hervorgeht, dass das Risiko für junge Sportler im High School- und College-Alter bei 1:200.000 bis 1:300.000 für den Plötzlichen Herztod liegt. Ältere Sportler haben ein höheres Risiko. Dieses liegt für Läufer bei 1:15.000, für Marathonteilnehmer bei 1:50.000 (vgl. 8). Es versterben deutlich mehr männliche als weibliche Athleten am Plötzlichen Herztod. Aus einer Studie von Harmon *et al.* von 2014 geht hervor, dass auch Athleten mit afro-amerikanischem Hintergrund, im Besonderen Basketballer, einem höheren Risiko ausgesetzt sind, am Plötzlichen Herztod zu versterben (vgl. 9). Sportler haben Untersuchungen zufolge ein circa dreifach höheres Risiko einen Plötzlichen Herztod zu erleiden (2,3:100.000) als Nicht-Sportler (0,9:100.000) (vgl. 3).

1.4.2 Ätiologie

Bei 75 Prozent aller Athleten, die am Plötzlichen Herztod versterben kann eine kardiale Ursache ausfindig gemacht werden. Die Mehrheit dieser Sportler hat keine Symptome, die auf eine etwaige Pathologie hindeuten. Bei Athleten unter 35 Jahren liegt dem Plötzlichen Herztod in 48 Prozent der Fälle eine Hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) zugrunde. Anatomische Veränderungen des Herzens, Arrhythmogene Rechtsventrikuläre Dysplasien (ARVD), Dilatative Kardiomyopathien (DCM) und Ionenkanalerkrankungen können ebenfalls Ursachen sein. Der italienische Wissenschaftler Domenico Corrado stellte in einer Veröffentlichung aus dem Jahr 2006 die Ursachen des Plötzlichen Herztodes von 55 verstorbenen Sportlern (12-35 Jahre) dar (Abbildung 3) (vgl. 3).

Ursachen des Plötzlichen Herztodes bei 55 verstorbenen Athleten (12-35 Jahre)

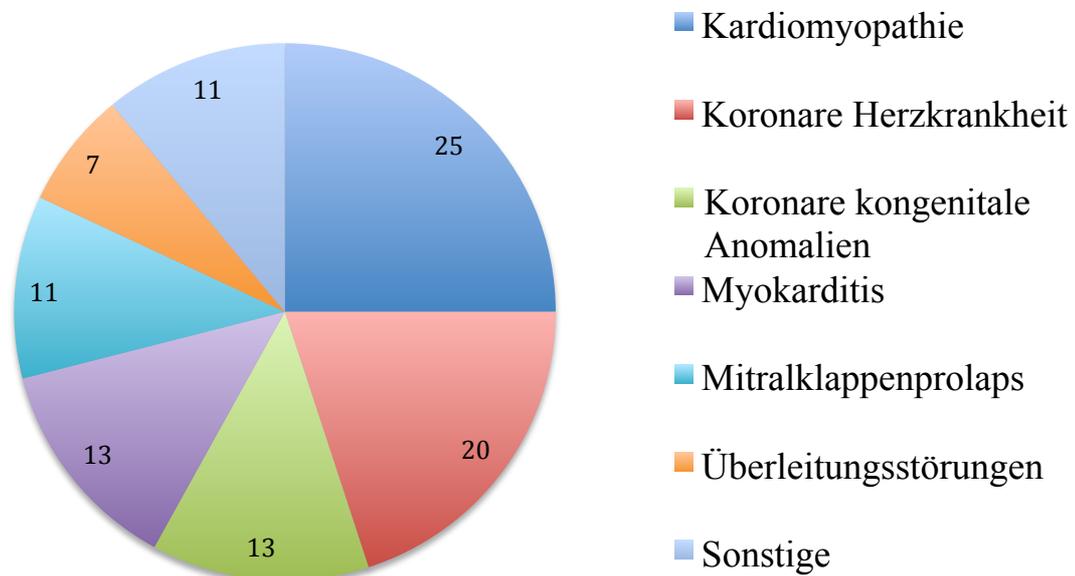


Abbildung 3: Ursachen des Plötzlichen Herztodes (vgl. 3)

Die Koronare Herzkrankheit ist mit Abstand die häufigste Ursache des Plötzlichen Herztodes bei Sportlern über 35 Jahre (vgl. 10).

In zehn bis 30 Prozent ist jedoch auch autopsisch keine Todesursache festzustellen. In einer Studie von 2009 wurde festgestellt, dass für mindestens ein Drittel dieser Todesfälle Ionenkanalerkrankungen, wie die Long-QT-Syndrome (LQT), die katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie und das Brugada-Syndrom verantwortlich sind. In den meisten Fällen besitzen diese Erkrankungen eine familiäre Disposition mit autosomal-dominantem Erbgang. 50 Prozent der Nachkommen können somit von der Erkrankung betroffen sein (vgl. 11).

1.4.3 Diagnostik

Die sportmedizinische Grunduntersuchung setzt sich, wie unter Gliederungspunkt 1.2 beschrieben, aus drei wesentlichen Komponenten zusammen: der Anamnese, einer körperlichen Untersuchung und dem Ruhe-EKG. In einem ausführlichen Gespräch mit dem Sportler muss der Arzt kardiale Risikofaktoren erfragen. Besteht eine anhaltende, durch Umfang und Intensität des Trainings nicht begründbare Müdigkeit des Athleten ist eine

weiterführende diagnostische Abklärung durch einen Facharzt unumgänglich. Des Weiteren sind Synkopen, Belastungsdyspnoe oder im Zusammenhang mit körperlicher Betätigung auftretende Brustschmerzen auszuschließen (vgl. 8).

Im Rahmen der Anamnese sollte auch nach plötzlichen Herztodesfällen in der Verwandtschaft gefragt werden. Denn ein weiteres diagnostisches Werkzeug ist das genetische Screening nach Veränderungen in kardialen Ionenkanälen. Innerhalb betroffener Familien, bei denen ein positiver Mutationsnachweis eines Verstorbenen erfolgt ist, können somit auch asymptomatische Genträger erkannt und weiterer kardiologischer Überwachung zugeführt werden. Es können potenziell bedrohte Athleten auffindig gemacht werden. Eine weiterführende Beratung durch einen Humangenetiker, Kardiologen oder Pädiater ist hier sinnvoll (vgl. 11).

1.4.4 Prävention

Sportler, bei denen eine kardiovaskuläre Grunderkrankung bekannt ist, müssen behandelt und gegebenenfalls sogar vom Training und Wettkämpfen ausgeschlossen werden. Regelmäßige sportmedizinische Vorsorgeuntersuchungen sind zwingende Voraussetzung für die Prävention des Plötzlichen Herztodes im Sport. Beim Auftreten von febrilen Infekten sollte die Teilnahme von Athleten am aktiven Trainings- und Wettkampfgeschehen unterbunden werden. Ebenso müssen die Hochleistungssportler darüber aufgeklärt sein, wachsam eigene körperliche Symptome wahrzunehmen (vgl. 12). Bei Beschwerden muss sich der Athlet dringend in einem UZ vorstellen. Standardisierte Untersuchungen, wie das Ruhe-EKG, sollten bei jedem Athleten durchgeführt werden (vgl. 3). Zur sekundären Prävention zählt die Implantation eines intrakardialen Defibrillators, welcher das Risiko am Plötzlichen Herztod zu versterben, reduzieren kann (vgl. 13). Bei sportlichen Großveranstaltungen sollte das betreuende Personal in kardiopulmonaler Reanimation geschult sein. Automatische externe Defibrillatoren müssen an den entsprechenden Stellen bereit stehen, wo besonders viele Hochrisikopatienten zusammen treffen (vgl. 8).

1.5 Stellenwert des Ruhe-EKGs in der Diagnostik

1.5.1 Vorteile des Ruhe-EKGs

Ein wesentlicher Vorteil des Ruhe-EKGs ist, dass es sich um ein nichtinvasives Diagnostikverfahren handelt (vgl. 12). Die Durchführung ist einfach und kostengünstig (vgl. 7). Aus diesem Grund bietet sich das Verfahren besonders für Screening-Untersuchungen an (vgl. 15). In Ergänzung zur Anamnese und der klinischen Untersuchung stellt das 12-Kanal-EKG eine wertvolle Möglichkeit dar, asymptomatische Athleten zu identifizieren, welche eine kardiale Erkrankung haben, die potenziell zum Plötzlichen Herztod führen kann. Zu diesen Erkrankungen gehören u.a.: Kardiomyopathien (hypertensive Kardiomyopathie, arrhythmogene Rechtsventrikuläre Kardiodysplasie, dilatative Kardiomyopathie), kardiale Ionenkanalerkrankungen (Long-QT-Syndrom, Brugada-Syndrom, Short-QT-Syndrom) und das Wolff-Parkinson-White-Syndrom. In der Literatur ist eine klare Steigerung der Sensitivität (von <25% auf >90%) seit Etablierung des 12-Kanal-EKGs in die routinemäßige Vorsorgeuntersuchung von Spitzenathleten gegenüber Kardiomyopathien und Ionenkanalveränderungen beschrieben, welche häufig mit EKG-Veränderungen einhergehen (vgl. 3).

1.5.2 Nachteile des Ruhe-EKGs

Die Interpretation des EKGs ist abhängig von den Erfahrungen und den Kenntnissen des Untersuchers (vgl. 17). Zudem ist eine korrekte Lage der Elektroden eine obligate Voraussetzung. Mögliche Fehlinterpretationen können die Folge sein (vgl. 14). Die anatomischen Veränderungen des Herzens in Folge des körperlichen Trainings können zu EKG-Veränderungen führen, welche als pathologische Veränderungen interpretiert werden können. Die Rate an falsch-positiven EKG-Befunden bei Athleten ist aus diesem Grund erheblich. In der Regel sind dann ergänzende Untersuchungen notwendig, um eine pathologische Veränderung auszuschließen oder diese zu bestätigen. Diese Untersuchungen sind wiederum sehr teuer und können mitunter zum Trainingsausschluss von gesunden Athleten führen (vgl. 17). Außerdem gibt es einige kardiovaskuläre Erkrankungen als Risikofaktoren für den Plötzlichen Herztod, welche nicht mit EKG-Veränderungen einhergehen. Hierzu zählen das Marfan-Syndrom, die prämatüre Koronare Herzkrankheit und kongenitale Koronaranomalien (vgl. 3).

1.5.3 Prädiktive Werte des Ruhe-EKGs

Der italienische Wissenschaftler Antonio Pelliccia veröffentlichte 2000 eine Studie, in der er die Ruhe-EKGs von 1005 Athleten auswertete und diese anschließend mit echokardiografischen Untersuchungen derselben Personen verglich. Dabei stellte er fest, dass die Sensitivität des Ruhe EKGs bei 51 Prozent und die Spezifität bei 61 Prozent liegt. Der Positive Prädiktive Wert beträgt sieben Prozent, der Negative Prädiktive Wert 96 Prozent (vgl. 18). Aktuelle Veröffentlichungen aus dem Jahr 2016 bestätigen eine unzureichende Sensitivität und Spezifität als limitierende Faktoren des EKG-Screenings. Während die Sensitivität des EKGs für die Hypertrophe Kardiomyopathie bei 90 Prozent liegt, führen Koronaranomalien zu keinen EKG-Auffälligkeiten. Es wurde beobachtet, dass die Hypertrophe Kardiomyopathie zudem vermehrt ab dem Erwachsenenalter zu EKG-Veränderungen führt. In fünf bis zehn Prozent kommt es zu falsch positiven EKG-Screening-Untersuchungen.

1.6 Kategorisierung von EKG-Veränderungen

1.6.1 Historische Entwicklung

In den vergangenen Jahren haben sich zahlreiche Wissenschaftler damit beschäftigt, EKGs von Hochleistungssportlern zu untersuchen, diese mit Nicht-Sportlern zu vergleichen und eine möglichst allgemein gültige Kategorisierung vorzunehmen.

1.6.1.1 Antonio Pelliccia et al. (2000)

In der italienischen Studie von Pelliccia *et al.* wurde eine Kategorisierung in drei Gruppen vorgenommen:

- I. Gruppe mit „normalem EKG“
- II. Gruppe mit „milden, abnormalen EKG-Veränderungen“
- III. Gruppe mit „ausgeprägten, abnormalen EKG-Veränderungen“.

In Gruppe I befanden sich Sportler mit einem unauffälligen EKG bzw. mit Veränderungen, die eindeutig auf die physiologische Umwandlung eines Sporthersens zurück zu führen sind. Zu diesen Veränderungen gehören:

- Verlängerte PR-Dauer ($>0,2s$)
- Geringe Überhöhung der R- oder S-Zacke (25 bis 29mm)
- Frühe Repolarisation: ST-Elevation $\geq 2mm$ in >2 Ableitungen
- Inkompletter Rechtsschenkelblock: RSR-Veränderungen in den Ableitungen V_1 und V_2 von weniger als 0,12s Dauer
- Sinusbradykardie $<60/min$.

In Gruppe II wurden Athleten eingeordnet, die EKG-Veränderungen aufzeigten, die durchaus mit einer kardiovaskulären Erkrankung einhergehen könnten. Folgende Auffälligkeiten zählen hierzu:

- Überhöhte R- oder S-Zacke (30 bis 34mm)
- Q-Zacken mit 2 bis 3mm Tiefe in ≥ 2 Ableitungen
- Veränderungen während der Repolarisierung mit flachen, invertierten oder überhöhten T-Wellen in ≥ 2 Ableitungen
- Abnorme R-Progression in den anterioren Brustwandableitungen
- Rechtsschenkelblock: RSR-Veränderungen mit P-Wellen-Peak $\geq 2,5mm$ in Ableitung II, III oder V_1
- Linksatriale Vergrößerung: Verlängerte positive P-Welle in Ableitung II oder verlängerte negative P-Welle in V_1
- Kurze PR-Intervalle $\leq 0,12 s$.

Alle EKGs mit ausgeprägten Veränderungen, die äußerst verdächtig auf das Vorliegen einer kardiovaskulären Erkrankung sind, wurden in die Gruppe III eingeordnet. Zu diesen zählen:

- Markante Anstiege der R- oder S-Zacke $\geq 35mm$
- Q-Zacken $\geq 4mm$ in ≥ 2 Ableitungen
- Veränderungen während der Repolarisierung mit invertierten T-Wellen $>2mm$ in ≥ 2 Ableitungen
- Linksschenkelblock
- Achsendeviationen von $\leq -30^\circ$ nach links oder $\geq 110^\circ$ nach rechts
- Wolff-Parkinson-White-Veränderungen.

Im Anschluss an die EKG-Interpretation erfolgten echokardiografische Untersuchungen eines jeden Studienteilnehmers. Die Befunde wurden miteinander verglichen. Pelliccia kam zu der Schlussfolgerung, dass, je ausgeprägter die EKG-Veränderungen bei den Athleten sind, der linke Ventrikel, die Wanddicke und das Herzgewicht umso größer erscheinen. Abnorme EKG-veränderungen korrelieren mit bestimmten Ausdauersportarten (Rudern, Kanu, Skilanglauf, Radfahren), dem männlichen Geschlecht und einem jüngerem Alter (<20 Jahre) (vgl. 18).

Normales EKG (60%)		Milde, abnormale EKG-Veränderungen (25,6%)		Ausgeprägte, abnormale EKG-Veränderungen (14,4%)	
Parameter	Prävalenz (%)	Parameter	Prävalenz (%)	Parameter	Prävalenz (%)
R-oder S-Zacke 25-29mm	28	R-oder S-Zacke 30-34mm	55	R-oder S-Zacke ≥ 35 mm	63
IRSB	20	Flache/Überhöhte T-Wellen	23	Negative T-Welle	19
PR <200ms	12	Q-Zacken 2-3mm	27	Q-Zacke ≥ 4 mm	12 in mind. 2 Ableitungen
SB ≤ 60 /min	61	LAE	4	LAD	8
		RAE	0,8	RAD	6
		Inkomplette R-Progression V ₁₋₃	16	WPW	2
		PR ≤ 120 ms	4		

Tabelle 1: Prävalenz einzelner EKG-Veränderungen von 1005 Athleten (vgl. 18)

Kategorisierung EKG	Gesamt (n=1005)	Männer (n=745)	Frauen (n=260)
Gruppe 1	603 (60 %)	55 %	78 %
Gruppe 2	257 (26 %)	28 %	14 %
Gruppe 3	145 (14 %)	17 %	8 %

Tabelle 2: EKG-Kategorisierung in 3 Gruppen (vgl. 18)

1.6.1.2 Domenico Corrado *et al.* (2005)

Der Italiener Domenico Corrado veröffentlichte 2005 eine Publikation, in der er ein einheitliches europäisches Protokoll für die Sportmedizinische Vorsorgeuntersuchung von

Leistungssportlern vorschlug. Er arbeitete im Auftrag der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie. Corrado stellte ausführlich mögliche Ursachen für den Plötzlichen Herztod von Sportlern dar. Als wichtigste Gründe dafür nannte er die Arrhythmogene Rechtsventrikuläre Kardiomyopathie und arteriosklerotische Veränderungen. Es wurde ein Screening-Protokoll erarbeitet, welches bei jeder Sportmedizinischen Vorsorgeuntersuchung Anwendung finden könnte (Abbildung 4).

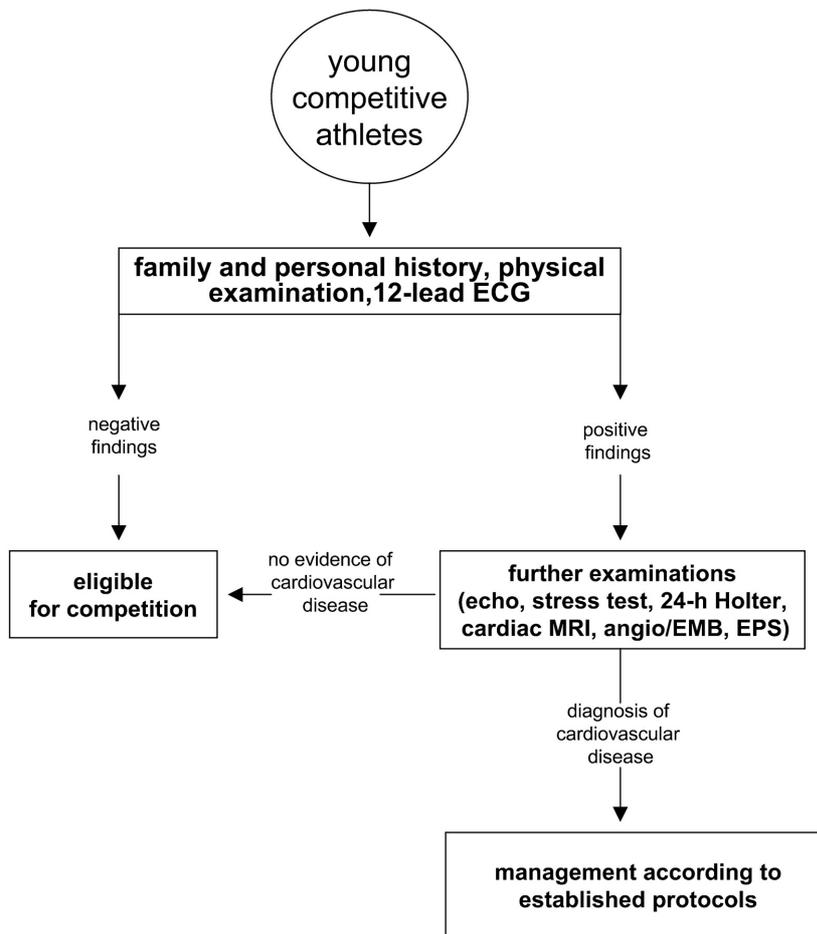


Abbildung 4: Screening-Protokoll der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie, 2005, (15)

Der Ansatz bestand darin, jedes EKG nach positiven und negativen Kriterien einzuteilen. Würden positive Kriterien vorliegen, spräche das für einen möglichen Zusammenhang mit einer kardiovaskulären Erkrankung, was weiter zu diagnostizieren wäre. Positive Kriterien sind:

- P-Welle: Linksatriale Vergrößerung: Negativer Anteil der P-Welle in Ableitung $V_1 > 0,1\text{mV}$ und $\geq 0,4\text{s}$; Rechtsatriale Vergrößerung: P-Wellen-Peak in Ableitungen II, III oder $V_1 \geq 0,25\text{mV}$
- QRS-Komplex: Achsendeviation $\geq 120^\circ$ rechts oder -30° bis -90° links; R- oder S-Zacke in einer Standardableitung $\geq 2\text{mV}$, S-Zacke in Ableitung V_1 oder $V_2 \geq 3\text{mV}$; R-Zacke in Ableitung V_5 oder $V_6 \geq 3\text{mV}$; Abnorme Q-Zacken $\geq 0,04\text{s}$ oder $\geq 25\%$ der

Höhe der darauffolgenden R-Zacke; QS in zwei oder mehr Ableitungen; Rechts- oder Linksschenkelblock mit $QRS \geq 0,12s$; R oder R' in Ableitung $V_1 \geq 0,5mV$, R/S Quotient ≥ 1

- ST-Segment, T-Welle, QT-Intervall: ST-Depression, T-Wellen-Abflachungen oder Inversionen in zwei oder mehr Ableitungen, QT_c -Intervall $>0,44s$ bei Männern und $>0,46s$ bei Frauen
- Rhythmus- und Überleitungsstörungen: Ventrikuläre Extrasystolen oder andere schwere ventrikuläre Arrhythmien; Supraventrikuläre Tachykardie; Vorhofflimmern; Vorhofflattern; Kurze PR-Intervalle ($<0,12s$) mit oder ohne Delta-Welle; Sinusbradykardie $\leq 40/min$; AV-Block 1. ($\geq 0,21s$), 2. oder 3. Grades

Letztendlich fordert die Europäische Gesellschaft für Kardiologie (ESC), dass diese Befundung unter der Aufsicht eines speziell ausgebildeten Arztes stattfindet (Facharzt für Sportmedizin bzw. Facharzt mit Zusatzbezeichnung Sportmedizin) (vgl. 15).

1.6.1.3 Empfehlungen der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC 2010)

Im Jahr 2009 publizierte Corrado erneut zum Thema EKG-Untersuchungen an Athleten. Im darauffolgenden Jahr 2010 wurden die Kriterien überarbeitet und nochmals veröffentlicht. Auf Grundlage dieser überarbeiteten Kriterien hat die ESC 2010 neue Empfehlungen zur EKG-Interpretation bei Athleten herausgegeben.

Corrado *et al.* kategorisierten alle EKG-Veränderungen in „gewöhnliche und trainingsassoziierte“ (Gruppe 1) oder „ungewöhnliche und nicht-trainingsassoziierte Veränderungen“ (Gruppe 2). Zur ersten Gruppe zählen Symptome, welche durch Umfang und Art des Trainings zu erklären sind. Bei Beschwerdefreiheit sind sie nicht weiter abklärungsbedürftig. Zu ihnen gehören:

- Sinusbradykardie
- AV-Block Grad 1
- Inkompletter Rechtsschenkelblock
- Frühe Repolarisation
- Isolierte QRS-Erhöhung als Zeichen einer linksventrikulären Hypertrophie.

Die zweite Gruppe der ungewöhnlichen und nicht-trainingsassoziierten Veränderungen sind auch bei Beschwerdefreiheit in jedem Fall abklärungsbedürftig. Eine kardiale Erkrankung muss ausgeschlossen werden. Folgende EKG-Auffälligkeiten zählen hierzu:

- T-Negativierungen
- ST-Strecken-Senkungen
- Pathologische Q-Zacken
- Linksatriale Vergrößerung
- Lagetypabweichungen nach links/ Linksanteriorer Hemiblock
- Lagetypabweichungen nach rechts/Linksposteriorer Hemiblock
- Rechtsventrikuläre Hypertrophie
- Ventrikuläre Präexzitationen
- Kompletter Links- oder Rechtsschenkelblock
- Verlängertes oder verkürztes QT-Intervall
- Brugada-ähnliche Frührepolarisationen (vgl. 17).

EKG-Veränderung	Prävalenz
Sinusbradykardie	15 % bis 70 %
AV-Block 1. Grades; AV-Block 2. Grades Typ I (Wenckebach)	35 % 10 %
Isolierter QRS-Anstieg (positiver Sokolow-Lyon-Index)	80 %
Inkompletter Rechtsschenkelblock	35 % bis 50 %
Frühe Repolarisation	50 % bis 80 %
Kompletter Links- oder Rechtsschenkelblock	<2 %
Ventrikuläre Präexzitation (Wolff-Parkinson-White)	0,1 % - 0,3 %

Tabelle 3: Prävalenz von EKG-Veränderungen bei Athleten (vgl. 17).

1.6.1.4 Seattle-Kriterien (2012)

Im Februar 2012 trafen sich führende Sportmediziner und Kardiologen in Seattle (USA), um über die aktuelle EKG-Interpretation bei Athleten zu debattieren. Ergebnis dieses Treffens war die Kategorisierung von Besonderheiten im EKG in zwei Gruppen (Tabelle 4). Gruppe 1 erfasst EKG-Veränderungen, welche als benigne und trainingsassoziiert eingestuft werden. Diese bedürfen keiner weiteren Abklärung. In Gruppe 2 werden alle Veränderungen eingestuft, welche auf pathologische Veränderungen beim Sportler hinweisen können. Eine umfassende weiterführende Diagnostik ist hier dringend empfohlen. Diese Kriterien wurden an 1078 australischen Athleten getestet. Bei Anwendung der ESC-Leitlinien zeigen 17,3 Prozent dieser Athleten ein auffälliges EKG. Die Seattle-Kriterien erfassen dahingegen nur

4,2 Prozent in Gruppe 2. Nach umfassender klinischer Diagnostik stellte sich heraus, dass lediglich drei der 1078 Athleten eine pathologische Veränderung aufwiesen (0,3 %). Die Seattle-Kriterien senken die Rate der falsch-positiven Ergebnisse gegenüber den ESC-Kriterien damit von 17,3 auf 4,2 Prozent (vgl. 10).

Normale EKG-Veränderungen bei Athleten	Abnorme EKG-Veränderungen
<ul style="list-style-type: none"> • Sinusbradykardie ≥ 30/min • Sinusarrhythmie • Ektopter atrialer Rhythmus • Junktionaler Ersatzrhythmus • AV-Block 1. Grades (PR > 200ms) • AV-Block 2. Grades Typ Mobitz I • Inkompletter Rechtsschenkelblock • Isolierte Kriterien für Linksventrikuläre Hypertrophie (Ausschluss von: Linksatriale Vergrößerung, Achsenabweichung nach links, ST-Depression, T-Wellen-Inversion, Pathologische Q-Zacke) • Frühe Repolarisation (ST-Hebung mit T-Wellen-Inversion in V₁-V₄) 	<ul style="list-style-type: none"> • T-Wellen-Inversion (in 2 oder mehr Ableitungen V₂-V₆, II, aVF oder I und aVL) • ST-Depression ($\geq 0,5$mm in 2 oder mehr Ableitungen) • Sinustachykardie • Pathologische Q-Zacken (>3mm tief oder >4ms lang in 2 oder mehr Ableitungen, außer in III und aVR) • Linksschenkelblock • Achsenabweichung nach links (-30° bis -90°) • Linksatriale Vergrößerung • Rechtsventrikuläre Hypertrophie (RV₁ + SV₅ >10,5mm und Achsenabweichung nach rechts) • Ventrikuläre Präexzitation • Brugada-ähnliche EKG-Veränderungen • Sinusbradykardie <30/min • Ventrikuläre Extrasystolen (VES) (≥ 2 VES in 10s oder nicht-anhaltende Ventrikuläre Tachykardie)

Tabelle 4: Seattle-Kriterien (2012) zur Kategorisierung von EKG-Veränderungen bei Athleten (vgl. 10)

1.6.2 Gratwanderung zwischen der Physiologischen Anpassung und Pathologischen Veränderungen

Die Aufzeichnung eines Ruhe-EKGs mit 12 Ableitungen ist laut der Deutschen Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention eine „obligate Untersuchung“ (19) im Rahmen der sportmedizinischen Vorsorge. Veränderungen im Ruhe-EKG bei Leistungssportlern sind jedoch keine Seltenheit. Dabei kann es sich um physiologische Anpassungserscheinungen des Herzens in Folge der körperlichen Belastung handeln (Sportherz) (20). Veränderungen im EKG des Athleten können jedoch auch Ausdruck einer zugrundeliegenden kardiovaskulären Erkrankung sein, welche ein erhöhtes Risiko für den Plötzlichen Herztod bei sportlicher Betätigung darstellt. Ein Übersehen klinischer Anzeichen und somit eine fehlerhafte Interpretation des Sportler-EKGs wären fatal und gefährden die Gesundheit des Athleten in höchstem Maße. Kann nicht genau zwischen physiologischen und pathologischen Veränderungen unterschieden werden, könnte ein temporärer Ausschluss des Athleten von Training und Wettkampf sinnvoll sein, um weiterführende medizinische Maßnahmen zur Diagnostik einzuleiten. Dies kann nicht nur eine psychische Belastung, sondern in Einzelfällen auch ein hohes finanzielles Risiko für den Sportler darstellen. Eine korrekte Evaluation des Sportler-EKGs und der Einsatz angemessener Folgeuntersuchungen sind daher Voraussetzung für die Effizienz, Genauigkeit und Wirtschaftlichkeit des kardialen Screenings beim Leistungssportler (vgl. 17).

1.7 Zielsetzung der Arbeit und Begriffsklärung

In der Fachliteratur findet man fast ausschließlich Studien, in denen Athleten aus Ausdauerdisziplinen untersucht wurden (z.B.: Skilanglauf, Marathon, Radfahren, Rudern). Deutsche Athletenkollektive wurden bisher kaum isoliert betrachtet. Das BISp-Projekt, gefördert vom Bundesinstitut für Sportwissenschaft unter der Leitung von Prof. Dr. med. Bernd Wolfarth, widmete sich nun dieser Forschungslücke. In einem multizentrischen Netzwerk soll die diagnostische Wertigkeit von Ruhe-EKGs von Nachwuchs- und Hochleistungssportlern evaluiert werden.

Hochleistungssport (Spitzensport) definiert sich als „auf regionaler, nationaler und internationaler Ebene betriebener Wettkampfsport mit dem Ziel der absoluten Höchstleistung“ (12, S. 94). Die Parameter, welche im nächsten Kapitel angesprochen werden, wurden gemessen. Im Anschluss konnte jedes Ruhe-EKG nach den Empfehlungen

der ESC 2010 kategorisiert werden in: „normal“, „gewöhnlich“ und „ungewöhnlich“. Die EKG-Parameter der Untersuchungsgruppe werden deskriptiv dargestellt. Alters- und Sportartabhängige Veränderungen können durch die hohe Anzahl der untersuchten Sportler ausfindig gemacht werden. Dementsprechend werden schwerpunktmäßig folgende Fragestellungen untersucht:

- Wie hoch ist die Prävalenz von „gewöhnlichen“ und „ungewöhnlichen“ Veränderungen im EKG bei den untersuchten Athleten?
- Korrelieren Häufigkeit und Ausprägung von EKG-Veränderungen mit dem Geschlecht und Alter des Athleten?
- Wie zuverlässig ist die automatische Auswertung des *Customed* EKG-Systems: Sind die elektronischen Werte valide genug, um zukünftige Befunde danach zu erheben?

2 Methoden

Es handelt sich um eine retrospektive Auswertung von Ruhe-EKGs und medizinischen Daten, welche in der Regel im Rahmen der Jahresgrunduntersuchungen der jeweiligen Athletinnen und Athleten erhoben wurden.

2.1 Beschreibung des Studienkollektivs

Es wurden 288 Ruhe-EKGs von deutschen Hochleistungssportlern aus Kraft-, Schnellkraft- und Kraftausdauersportarten im Alter von 18 bis 35 Jahren zum Untersuchungszeitpunkt ausgewertet. Zu diesen Sportarten gehören: Ski Alpin, Bob, Boxen, Eishockey, Eiskunstlauf, Eisschnelllauf, Ski Freestyle, Gewichtheben, Judo, Kanu, Leichtathletik (Mehrkampf, Kurzstrecke, Wurf und Langstrecke), Ringen, Rodeln, Skispringen, Turnen und Wasserspringen. Die Häufigkeitsverteilung der einzelnen Sportarten setzte sich wie in Tabelle fünf beschrieben zusammen

Sportart	Anzahl der Sportler von 288
Ski Alpin	105 (36,5 %)
Bobsport	30 (10,4 %)
Boxen	27 (9,4 %)
Eishockey	36 (12,5 %)
Eiskunstlauf	6 (2,1 %)
Ski Freestyle	3 (1 %)
Gewichtheben	3 (1 %)
Judo	13 (4,5 %)
Kanu	1 (0,3 %)
Mehrkampf	8 (2,8 %)
Leichtathletik Kurzstrecke	10 (3,5 %)
Leichtathletik Wurf	10 (3,5 %)
Leichtathletik Langstrecke	2 (0,7 %)
Ringen	18 (6,3 %)
Rodeln	9 (3,1 %)
Skispringen	2 (0,7 %)
Turnen	2 (0,7 %)
Wasserspringen	3 (1 %)

Tabelle 5: Häufigkeitsverteilung einzelner Sportarten der Athleten (n=288)

Die Sportler waren im Durchschnitt 22,9 Jahre alt ($SD \pm 3,81$; [18;35]). Alle Athleten wurden von der Abteilung für Sportmedizin des Instituts für Angewandte Trainingswissenschaften in Leipzig oder dem Zentrum für Präventive und Rehabilitative Sportmedizin am Universitätsklinikum Rechts der Isar (München) betreut. Sie waren dort im Rahmen der jährlichen Vorsorgeuntersuchungen in regelmäßiger sportmedizinischer Behandlung. Um relevante Fragestellungen zu bearbeiten, wurden alle Sportler in Gruppen eingeteilt. Insgesamt gibt es vier Gruppen: Männer, Frauen, Sportler <25 Jahre und Sportler ≥ 25 Jahre. Gruppe 1 (männliche Athleten) besteht aus 188 Probanden. Das sind 65,3 Prozent aller untersuchten Athleten. Das durchschnittliche Alter dieser Gruppe liegt bei 22,8 Jahren ($SD \pm 3,8$ (18;35)). Gruppe 2 (Athletinnen) umfasst 100 Sportlerinnen. Diese Anzahl entspricht 34,7 Prozent aller Probanden. Das durchschnittliche Alter der Athletinnen beträgt 23,1 Jahre (Standardabweichung $\pm 3,7$ (18;35)). Der Altersunterschied zwischen Gruppe 1 und 2 ist nicht signifikant ($p=0,53$).

Gruppe	I	II
Geschlecht	Männlich	Weiblich
Anzahl	188 (65,3%)	100 (37,7%)
Alter (Jahre)	22,8	23,1

Tabelle 6: Charakterisierung der Gruppe I und II

Die Altersgruppe 1 (<25 Jahre) umfasst 197 Sportler, 68,4 Prozent der Gesamtanzahl (n = 288). Darunter sind 131 (66,5 %) Männer und 66 (33,5 %) Frauen. Die Altersgruppe 2 (≥25 Jahre) hat 91 (31,6 %) Athleten. Darunter sind 57 (62,6 %) Männer und 34 (37,4 %) Frauen. Von 217 Athleten liegt eine automatische Auswertung des EKGs vom *Customed* System vor.

Altersgruppe	I	II
Alter	<25 Jahre	≥25 Jahre
Anzahl	197 (68,4%)	91 (31,6%)
Männer	131 (66,5%)	57 (62,6%)
Frauen	66 (33,5%)	34 (37,4%)

Tabelle 7: Charakterisierung der Altersgruppen I und II

2.2 Beschreibung des Erhebungsinstruments

Alle Ruhe-EKGs wurden mit einem *Customed* EKG - System (12-Kanal EKG custo cardio 200, *Customed*, München) erfasst, wobei die Schreibgeschwindigkeiten zwischen Leipzig (25 mm/s) und München (50 mm/s) differierten. Alle EKGs beinhalten 12 Ableitungen: sechs Extremitäten- (I, II, III, aVL, aVR, aVF) und sechs Brustwandableitungen (V₁, V₂, V₃, V₄, V₅ und V₆). Die graphische Darstellung erfolgt auf Millimeterpapier. Jedes EKG hat eine Eichzacke, wobei auch hier die Eichungen zwischen Leipzig (1mV = 5 mm) und München (1mV = 10 mm) differieren. Um die Rate an Messfehlern möglichst gering zu halten, wurden die EKGs unter standardisierten Bedingungen erstellt. Diese werden an späterer Stelle näher erläutert. Extremitätenableitungen nach Einthoven und Goldberger werden am rechten Arm (I, aVR), linken Arm (II, aVL) und am linken Bein (III, aVF) mit Hilfe einer Elektrode befestigt. Am rechten Bein befindet sich eine Erdungselektrode. Die Brustwandableitungen nach Wilson werden wie folgt platziert: V₁ im vierten Interkostalraum (ICR) am rechten Rand des Sternum; V₂ im 4. ICR am linken Rand des Sternum; V₃ zwischen V₂ und V₄ auf der fünften Rippe; V₄ am Schnittpunkt des fünften ICR mit der linken Medioklavikularlinie; V₅

auf der gleichen Höhe wie V₄, auf der vorderen Axillarlinie; V₆ auf der gleichen Höhe wie V₄, auf der mittleren Axillarlinie (vgl. 22).

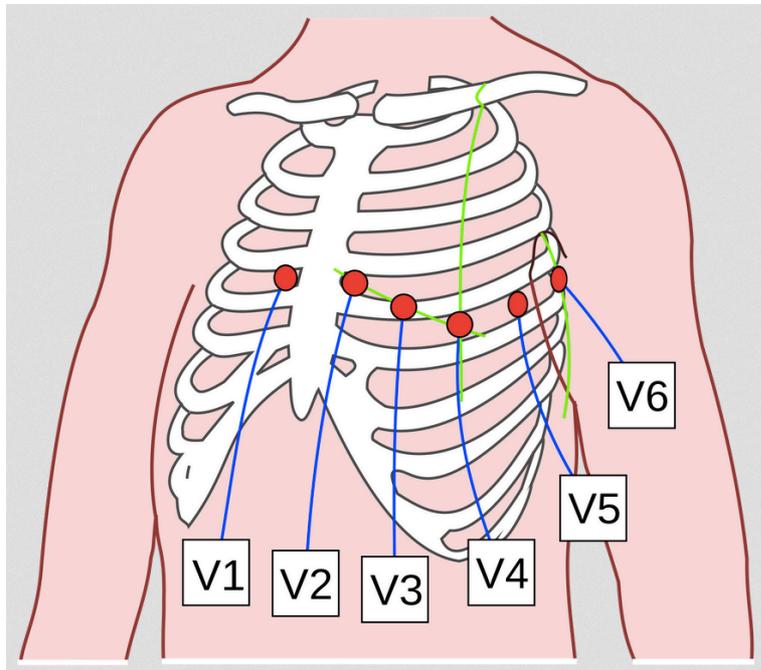


Abbildung 5: Korrekte Elektrodenplatzierung V₁ bis V₆ (vgl. 23).

Die Studienteilnehmer wurden im Zeitraum vom 16.7.2009 bis zum 14.1.2013 an den beiden Standorten untersucht. Neben der elektrokardiografischen Untersuchung in Ruhe und unter Belastung, bilden die Erhebung des allgemeinen physischen und psychischen Zustand des Sportlers, anthropometrische Messungen, sowie orthopädische Untersuchungen weitere Einheiten der ganzheitlichen medizinischen Diagnostik an den sportmedizinischen Standorten Leipzig und München.

2.3 Beschreibung der Software

Für die Dissertation wurde folgende Software genutzt:

Software Bezeichnung	Hersteller, Ort	Bezugsquelle
Literaturverwaltungsprogramm „Zotero“ Version 4.0.28	Center for History and New Media, George Mason University, Fairfax (USA)	www.zotero.org
Microsoft® Word für MAC 2011 Version 14.4.1 (140326)	2010 Microsoft Corporation©, Santa Rosa (USA)	Universität Leipzig
Microsoft® Excel für MAC 2011 Version 14.4.1 (140326)	2010 Microsoft Corporation©, Santa Rosa (USA)	Universität Leipzig
Statistikprogramm „IBM SPSS Statistics 24“	2016 IBM, Stanford (USA)	Universität Freiburg

Tabelle 8: Software für diese Dissertation

2.4 Beschreibung des Vorgehens der Erhebung

Die einheitlichen Bedingungen, unter denen die Ruhe-EKGs aufgezeichnet wurden, lauten wie folgt: Seit dem letzten Training sind mindestens 24 Stunden Zeit vergangen. Das EKG wird vor der echokardiografischen Untersuchung und der Belastungsuntersuchung in Ruhe aufgezeichnet. Der Athlet liegt entspannt auf dem Rücken, alle Gliedmaßen ausgestreckt und atmet regelmäßig ruhig ein und aus. Bewegungen im Moment der Aufzeichnung sind zu vermeiden (vgl. 7).

Um die Rate an Messfehlern möglichst gering zu halten und eine einheitliche Auswertung zu gewährleisten, wurden alle EKGs ausgedruckt und manuell mit einem genormten EKG-Lineal von einer Person (Doktorandin/ Beate Retzlaff) vermessen. Alle Werte wurden in einer Auswertungsvorlage dokumentiert (Abbildung 7).

Zu Beginn einer jeden Auswertung wurde die Identifizierung des Athleten überprüft (Name des Sportlers, Geburtsdatum, Sportart, Untersuchungsort und das Datum der Aufzeichnung).

1. **Herzfrequenz:** Die Herzfrequenz wurde an jeweils drei unterschiedlichen Punkten im EKG mit Hilfe des EKG-Lineals gemessen und in einer separaten Excel-Tabelle

dokumentiert. Der kalkulierte Mittelwert der kardialen Frequenz konnte im ersten Schritt der Auswertungsvorlage eingetragen werden. Lag der Wert $<30/\text{min}$ bzw. $<60/\text{min}$ und $>30/\text{min}$, erfolgte eine weitere Kennzeichnung.

2. **Sinusrhythmus:** Im nächsten Schritt wurde geprüft, ob ein Sinusrhythmus bzw. ein Sinusarrest von mehr als 3s vorliegt.
3. **Herzachse:** Anschließend wurde die Herzachse und somit der Lagetyp (Linkstyp, Indifferenztyp, Steiltyp, Rechtstyp) bestimmt. Bei Abweichung der QRS-Achse von der Norm, wurde der Wert weiter kategorisiert: $\leq -30^\circ$; $\geq 120^\circ$; -45° bis -90° ; 90° bis 180° .
4. **P-Welle:** Die Größe und Polarisierung der P-Welle in den Ableitungen II, III und V_1 wurden nun kategorisiert. Folgende Auffälligkeiten waren zu kennzeichnen: Negativamplitude $\geq 1\text{mm}$ in V_1 ; Negativanteil $\geq 40\text{ms}$ in V_1 ; P-Wellen-Amplitude $\geq 2,5\text{mm}$ in II und III; P-Wellen-Amplitude $\geq 2,5\text{mm}$ in V_1 .
5. **PR-Zeit:** Im nächsten Schritt der Auswertung erfolgte eine genaue Untersuchung der PR-Zeit auf dessen Länge ($\leq 200\text{ms}$; $>200\text{ms}$ bis $\leq 300\text{ms}$; $>300\text{ms}$; $\leq 120\text{ms}$) und Regelmäßigkeit. Folgte auf jeden QRS-Komplex eine P-Welle? Außerdem wurde geprüft, ob eine Delta-Welle vorliegt.
6. **QRS-Komplex:** Sodann wurde die Breite des QRS-Komplexes untersucht: $<110\text{ms}$; $\geq 110\text{ms}$ bis 119ms ; $\geq 120\text{ms}$. Nun erfolgte die genaue Charakterisierung des QRS-Komplexes:
 - Oberer Umschlagpunkt: $>50\text{ms}$ in V_1 ; $>60\text{ms}$ in V_5 und V_6 ; $\geq 45\text{ms}$ in aVL
 - Q-Zacken: Vorhandensein in I, V_5 und V_6 ; qR in aVL; qR in III und aVF
 - RS-Konfiguration: rsr', rSR' oder rsR' in V_1 oder V_2 ; rS in I und aVL; Dauer S>R oder Dauer S $>40\text{ms}$ in I und V_6 ; S-Zacken-Aufstrich $>55\text{ms}$ mit Markierung der entsprechenden Ableitung
 - Epsilonwellen mit Angabe der genauen Ableitung.
7. **Hypertrophiezeichen:** Anschließend wurden überhöhte Werte folgender Indices bezeugt, als Hinweis auf das Vorliegen einer Linksherzhypertrophie:
 - Sokolow-Lyon Voltage I: $SV_1 + RV_5 \geq 3,5\text{mV}$ und Sokolow-Lyon Voltage II: RV_5 oder $RV_6 \geq 3\text{mV}$ (24)
 - Romhilt-Esters Point Score I: SV_1 oder $SV_2 \geq 3\text{mV}$ und Romhilt-Esters Point Score II: R oder S in Standardableitung $\geq 2\text{mV}$ (24)
 - Lewis Index: $(RI + SIII) - (RIII + SI) \geq 1,7\text{ mV}$ (24)
 - Cornell Voltage: $RaVL + SV_3 \geq 2,8\text{ mV}$ bei Männern bzw. $\geq 2\text{ mV}$ bei Frauen (22)
 - Index der Rechtsventrikulären Hypertrophie: $RV_1 + SV_5 > 10,5\text{ mm}$

8. **Q-Zacke:** Beim Auftreten von Q-Zacken breiter als 40ms bzw. höher als 3mm in mindestens zwei Ableitungen wurde die genaue Lokalisation im nächsten Schritt der Auswertung dokumentiert.
9. **QT-Dauer:** Die QT-Dauer wurde jeweils drei Mal in den Ableitungen II, aVL, V₂ und V₅ vermessen und anschließend in eine separate Excel-Tabelle eingefügt. Die Mittelwerte wurden erhoben. Nach der Formel nach Bazett ($QT_c = QT / \sqrt{RR}$) errechnet sich die frequenzkorrigierte QT-Zeit (QT_c) (22). In der Auswertungsvorlage wurde die QT_c-Dauer nun kategorisiert: <470 bei Männern, >480 bei Frauen; <340.
10. **ST-Strecke:** Besonderes Augenmerk galt ebenso der ST-Strecke mit möglicher Senkung (<1mm oder ≥1mm) und der Höhe einer J-Amplitude (≤1mm oder ≥2mm). Die genaue Lokalisation (Ableitung) war zu markieren. Wenn die J-Amplitude ≥2mm war, wurde das Aussehen der folgenden T-Welle charakterisiert: negativ, biphasisch, positiv.
11. **T-Welle:** Im nächsten Schritt der Auswertung wurde die terminale ST-Strecke untersucht. Eine Hebung (<1mm oder ≥1mm) wurde dokumentiert, ebenso wie die T-Negativierung (<2mm als mild oder ≥2mm als major). Traten T-Negativierungen in mindestens zwei benachbarten Ableitungen auf, wurde deren Lokalisation im Folgenden kategorisiert: inferior (II, III und aVF), lateral (I, aVL, V₅ und V₆) oder präkordial (V₁₋₄).
12. **Beurteilung:** In Zusammenschau aller ermittelten Werte konnte eine abschließende Beurteilung vorgenommen werden (nach den Empfehlungen der ESC 2010), ob es sich um ein „normales“, „gewöhnliches“ oder „ungewöhnliches“ Sportler-EKG handelt.

Normal	Gewöhnlich	Ungewöhnlich
<ul style="list-style-type: none"> • Sinusbradykardie $\leq 60/\text{min}$ 	<ul style="list-style-type: none"> • AV-Block 1° • Inkompletter Rechtsschenkelblock (IRSB) • Linksventrikuläre Hypertrophie (LVH) 	<ul style="list-style-type: none"> • Linksatriale Vergrößerung (LAE) • Rechtsatriale Vergrößerung (RAE) • Achsendeviation nach links (LAD) • Achsendeviation nach rechts (RAD) • Ventrikuläre Präexzitation (VP) • Pathologische Q-Zacke • Kompletter Schenkelblock (KSB) • Rechtsventrikuläre Hypertrophie (RVH) • ST-Senkung • T-Negativierung • Long-QT-Syndrom (LQT) • Short-QT-Syndrom (SQT)

Tabelle 9: Kategorisierung des EKGs

13. **Diagnose:** Handschriftlich wurde hier die Diagnose vom Untersucher festgehalten.

14. **Kommentar:** Mögliche Hinweise konnten hier vermerkt werden.

15. **Untersucher:** Abschließend wurde das Datum der Auswertung dokumentiert und mit Unterschrift bestätigt.

Alle Sportler sind im Computersystem der jeweiligen sportmedizinischen Stützpunkte erfasst (Leipzig und München), sodass auf andere Befunde und Patientendaten zurückgegriffen werden konnte und diese für die Auswertung genutzt wurden. Besondere Aufmerksamkeit fanden dabei folgende Parameter: Geschlecht, Alter, Untersuchungsort und Sportart.

Zutreffendes bitte ankreuzen (J... Ja, trifft zu; N... Nein, trifft nicht zu).

1. FREQUENZ	/min <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> < 30 /min		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 30 - < 60 /min	
2. SINUSRHYTHMUS	Sinusrhythmus: <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Sinusarrest \geq 3 s	
3. HERZACHSE	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Linkstyp		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Indifferenztyp	
	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Steiltyp		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Rechtstyp	
	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> QRS-Achse \leq -30° (LAD)		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> QRS-Achse \geq 120° (RAD)	
4. P-WELLE	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> V1: Negativamplitude \geq 1 mm		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> V1: Negativanteil \geq 40 ms	
	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> II und III P-Wellen-Amplitude \geq 2.5 mm		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> V1: P-Wellen-Amplitude \geq 2.5 mm	
	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> - 45 - - 90°		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 90 - 180 °	
5. PR-ZEIT	Konstantes PQ-Intervall: <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein		Auf jede P-Welle folgt QRS-Komplex: <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein	
	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> PR \leq 200 ms		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> PR > 200 - \leq 300 ms	
	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> PR \leq 120 ms		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Delta-Welle	
6. QRS	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> QRS < 110 ms		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> QRS \geq 110 - 119 ms	
	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> QRS \geq 120 ms		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> QRS \geq 120 ms	
	V1: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> OUP > 50 ms		V1 oder V2: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> rsr' <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> rSR' <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> rsR'	
	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> I und V6: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Dauer S > R		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Dauer S > 40 ms	
	V5 und V6: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> OUP > 60 ms		Q-Zacke: I, V5 und V6: <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein	
	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> aVL: qR <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> aVL: OUP \geq 45 ms		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> I und aVL: rS <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> III und aVF: qR	
7. HYPERTROPHIE-ZEICHEN	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Epsilonwelle		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> S-Zacken-Aufstrich > 55 ms	
	<input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> aVL <input type="checkbox"/> aVR <input type="checkbox"/> aVF		<input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> aVL <input type="checkbox"/> aVR <input type="checkbox"/> aVF	
	<input type="checkbox"/> V1 <input type="checkbox"/> V2 <input type="checkbox"/> V3 <input type="checkbox"/> V4 <input type="checkbox"/> V5 <input type="checkbox"/> V6		<input type="checkbox"/> V1 <input type="checkbox"/> V2 <input type="checkbox"/> V3 <input type="checkbox"/> V4 <input type="checkbox"/> V5 <input type="checkbox"/> V6	
	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> SV1 + RV5 \geq 3.5 mV		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> R oder S in Standardableitung \geq 2 mV	
	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> SV1 oder SV2 \geq 3 mV		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> RV5 oder RV6 \geq 3 mV	
8. Q-ZACKE	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> (RI + RIII) - (RIII + SI) \geq 1.7 mV		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> RaVL + SV3 \geq 2.8 mV (m) / 2.0 mV (w)	
	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> RV1 + SV5 > 10.5 mm			
	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> > 40 ms in \geq 2 Ableitungen		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> > 3 mm in \geq 2 Ableitungen	
	<input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> aVL <input type="checkbox"/> aVR <input type="checkbox"/> aVF		<input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> aVL <input type="checkbox"/> aVR <input type="checkbox"/> aVF	
9. QT-DAUER	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> M: QTc > 470; W: QTc > 480 <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> QTc < 340 <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein	
	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> V1 <input type="checkbox"/> V2 <input type="checkbox"/> V3 <input type="checkbox"/> V4 <input type="checkbox"/> V5 <input type="checkbox"/> V6		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> V1 <input type="checkbox"/> V2 <input type="checkbox"/> V3 <input type="checkbox"/> V4 <input type="checkbox"/> V5 <input type="checkbox"/> V6	
10. ST-STRECKE	ST-Senkung: <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Ja, ST-Senkung < 1 mm <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Ja, ST-Senkung \geq 1 mm	
	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> aVL <input type="checkbox"/> aVR <input type="checkbox"/> aVF		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> V1 <input type="checkbox"/> V2 <input type="checkbox"/> V3 <input type="checkbox"/> V4 <input type="checkbox"/> V5 <input type="checkbox"/> V6	
	J-Amplitude \leq 1 mm: <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> aVL <input type="checkbox"/> aVR <input type="checkbox"/> aVF	
	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> V1 <input type="checkbox"/> V2 <input type="checkbox"/> V3 <input type="checkbox"/> V4 <input type="checkbox"/> V5 <input type="checkbox"/> V6		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> aVL <input type="checkbox"/> aVR <input type="checkbox"/> aVF	
11. T-WELLE	J-Amplitude \geq 2 mm: <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> V1 <input type="checkbox"/> V2 <input type="checkbox"/> V3 <input type="checkbox"/> V4 <input type="checkbox"/> V5 <input type="checkbox"/> V6	
	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> aVL <input type="checkbox"/> aVR <input type="checkbox"/> aVF		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> V1 <input type="checkbox"/> V2 <input type="checkbox"/> V3 <input type="checkbox"/> V4 <input type="checkbox"/> V5 <input type="checkbox"/> V6	
	Wenn J-Amplitude \geq 2 mm (V1-V3) folgende T-Wellen: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Negativ <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Biphasisch <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Positiv			
12. BEURTEILUNG	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> ST _j /ST ₈₀ \leq 1		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> ST _j /ST ₈₀ > 1	
	Terminale ST-Strecke: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> \geq 1 mm <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> < 1 mm			
	T-Negativierung: <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Ja, < 2 mm (mild) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Ja, \geq 2 mm (major)	
	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> aVL <input type="checkbox"/> aVR <input type="checkbox"/> aVF		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> V1 <input type="checkbox"/> V2 <input type="checkbox"/> V3 <input type="checkbox"/> V4 <input type="checkbox"/> V5 <input type="checkbox"/> V6	
13. DIAGNOSE	T-Negativierung \geq 2 benachbarten Ableitungen: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Inferior (II,III,aVF) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Lateral (I,aVL,V5,V6) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Präkordial (V1-4)			
	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> (1) NORMAL <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> (2) GEWÖHNLICH <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> (3) UNGEWÖHNLICH			
14. KOMMENTAR				
15. UNTERSUCHER	Name, Datum			

Abbildung 6: Auswertungsvorlage

2.5 Statistik

Mit dem Messinstrument (EKG) wurden die Merkmale (einzelne EKG-Parameter) der Merkmalsträger (Athleten) erfasst. Die Merkmale wurden im Ergebnisteil qualitativ und quantitativ dargestellt. Die Herzfrequenz, die QT_c-Dauer sowie das Alter der Sportler wurden quantitativ verhältnisskaliert und stetig präsentiert. Jede zu untersuchende EKG-Veränderung ist genau definiert: Es musste mit Hilfe der Auswertungsvorlage geprüft werden, ob diese Ausprägung vorliegt (ja bzw. 1) oder nicht (nein bzw. 0). Demnach wurden diese Merkmale qualitativ binär nominalskaliert dargestellt. In einzelnen Fällen war es bei der Auswertung notwendig, die genaue Lokalisation (Ableitung) einer bestimmten EKG-Auffälligkeit zu bestimmen. Die Präsentation dieser Merkmale erfolgte qualitativ nominalskaliert. Die Kategorisierung des EKGs, die ausgeübte Sportart, sowie der Untersuchungsort des Athleten stellen weitere nominale Variablen dar, die bei der Datenauswertung eine wichtige Rolle spielen.

Zunächst werden charakteristische Eigenschaften der Stichprobe mit Hilfe der deskriptiven Statistik beschrieben. Dazu werden geeignete Diagramme verwendet: Balkendiagramm für qualitative Merkmale, Histogramm und Liniendiagramm für quantitative Merkmale. Charakteristische Kenngrößen wie Lagemaße (Mittelwert) und Streuungsmaße (Standardabweichung) werden berechnet und präsentiert. Die maximale Irrtumswahrscheinlichkeit beträgt fünf Prozent.

Anschließend werden mit Hilfe der induktiven Statistik die Ergebnisse aus den Stichproben verallgemeinert und auf die Grundgesamtheit übertragen. Dazu sind für folgende Fragestellungen statistische Tests vorgesehen:

1. Gibt es einen Zusammenhang zwischen der Kategorisierung des EKGs (normal, gewöhnlich, ungewöhnlich) und dem Geschlecht des Athleten?

Für diese Fragestellung ist ein einseitiger Test, Chi²-Test (Chi²), vorgesehen, da ein Unterschied bezüglich beider Geschlechter zu erwarten ist. Domenico Corrado stellt in seiner Arbeit aus dem Jahr 2010 klar, dass gewöhnliche und trainingsassoziierte EKG-Veränderungen bei männlichen Athleten gehäuft auftreten (vgl. 17). Aus Pelliccias Arbeit von 2000 geht hervor, dass mehr Männer als Frauen gewöhnliche und ungewöhnliche EKG-Veränderungen zeigen (vgl. 18). Der Chi-Quadrat-Test testet den Zusammenhang zwischen zwei nominalen oder ordinalen Variablen.

2. Gibt es einen Zusammenhang zwischen der Kategorisierung des EKGs (normal, gewöhnlich, ungewöhnlich) und den Altersgruppen 1 und 2?

Auch für die zweite Fragestellung wird zunächst eine Kreuztabelle aufgestellt. Im Anschluss folgt ein zweiseitiger χ^2 -Test, da mit einem signifikanten Zusammenhang nicht zu rechnen ist.

3. Gibt es Unterschiede bezüglich der Mittelwerte (Mittlere Herzfrequenz, QT_c -Zeit) und Diagnosen (Sinusbradykardie, LAD, RAD, LAE, RAE, AV-Block 1. Grades, Ventrikuläre Präexzitation, Kompletter Schenkelblock, IRSB, LVH, RVH, Pathologische Q-Zacke, ST-Senkung, T-Negativierung, Long-QT-Syndrom, Short-QT-Syndrom) zwischen männlichen und weiblichen Athleten?

Zum Vergleich der Mittelwerte zwischen Männern und Frauen wird ein T-Test unabhängiger Stichproben durchgeführt. Der T-Test ist ein Parametrischer Test, um die Lage von zwei unverbundenen Stichproben zu vergleichen (vgl. 25). Für jede einzelne Diagnose wird ein χ^2 -Test vorgenommen. Der zusätzliche Fishers Exakt Test ist noch genauer. Es handelt sich um einen Test auf den Zusammenhang zwischen zwei nominalen oder ordinalen Variablen mit jeweils zwei Ausprägungen (Diagnose besteht oder nicht).

4. Gibt es Unterschiede bezüglich der Mittelwerte (Mittlere Herzfrequenz, QT_c -Zeit) und Diagnosen (Sinusbradykardie, LAD, RAD, LAE, RAE, AV-Block 1. Grades, Ventrikuläre Präexzitation, Kompletter Schenkelblock, IRSB, LVH, RVH, Pathologische Q-Zacke, ST-Senkung, T-Negativierung, Long-QT-Syndrom, Short-QT-Syndrom) zwischen den Altersgruppen?

Es werden die gleichen statistischen Tests wie für die Fragestellung drei angewendet. Für die Diagnose „AV-Block 1. Grades“ gibt es fünf verschiedene Altersgruppen, innerhalb derer das Auftreten dieser Diagnose getestet wird. Dazu dient der χ^2 -Test.

5. Gibt es Unterschiede bezüglich der Mittelwerte (Mittlere Herzfrequenz, QT_c-Zeit) und Diagnosen (Sinusbradykardie, LAD, RAD, LAE, RAE, AV-Block 1. Grades, Ventrikuläre Präexzitation, Kompletter Schenkelblock, IRSB, LVH, RVH, Pathologische Q-Zacke, ST-Senkung, T-Negativierung, Long-QT-Syndrom, Short-QT-Syndrom) zwischen automatischer und manueller Messung?

Für den Vergleich der Mittelwerte zwischen manueller und automatischer Messung ist ein T-Test abhängiger Stichproben vorgesehen. Es handelt sich um einen gepaarten T-Test, welcher ebenfalls ein parametrischer Test ist (vgl. 25). Chi²-Test und Fishers Exakter Test finden für die Diagnosevergleiche Anwendung. Außerdem wird der McNemar-Test durchgeführt, da es sich um verbundene Stichproben handelt.

3 Ergebnisse

3.1 Deskriptive Statistik

3.1.1 Deskriptive Statistik des gesamten Studienkollektivs

3.1.1.1 Herzfrequenz

Die Herzfrequenz der Athleten in Ruhe betrug im Durchschnitt 61/min (SD \pm 11,8). Die minimalste Herzfrequenz betrug 36/min, die maximalste 115/min. Bei 148 (51,4 %) Probanden lag eine Sinusbradykardie mit einer Herzfrequenz zwischen 30/min und 60/min vor. Kein Sportler (0 %) hatte eine Herzfrequenz kleiner 30/min.

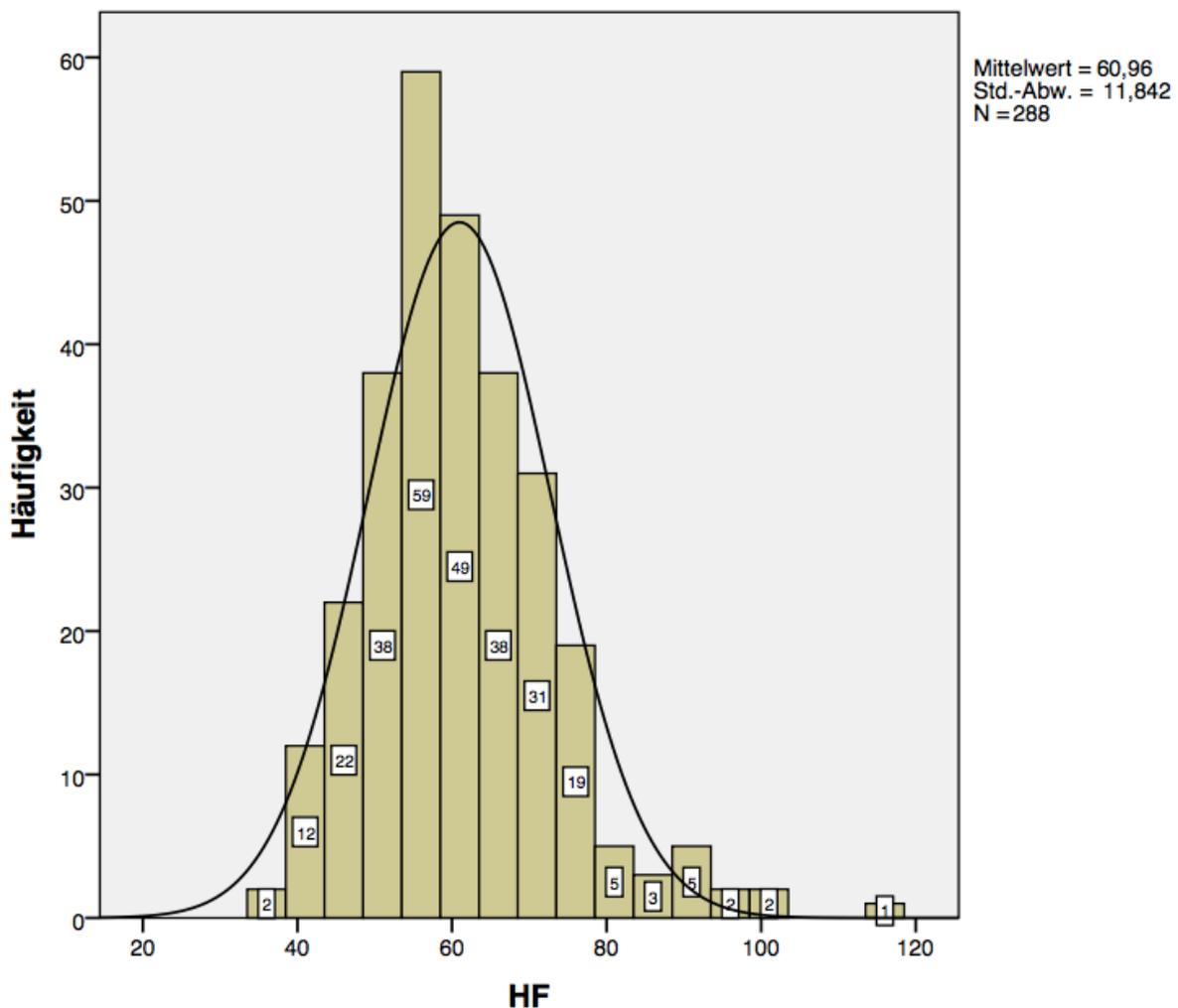


Abbildung 7: Häufigkeitsverteilung der Herzfrequenz des gesamten Studienkollektivs (Manuelle Auswertung)

3.1.1.2 Sinusrhythmus

Alle 288 Athleten (100 %) hatten einen Sinusrhythmus. Keiner von ihnen (0 %) wies einen Sinusarrest von mehr als drei Sekunden auf.

3.1.1.3 Herzachse

203 (70,5 %) von 288 Athleten zeigten einen Indifferenztyp, 81 Sportler (28,1 %) einen Steiltyp.

Lagetyp	Anzahl der Sportler (n=288)	Angaben in Prozent (%)
Indifferenztyp (30-59°)	203	70,5
Steiltyp (60-89°)	81	28,1
Linkstyp (-29-29°)	1	0,3
Rechtstyp (90-119°)	1	0,3
Überdrehter Linkstyp (LAD, $\leq -30^\circ$)	2	0,7
Überdrehter Rechtstyp (RAD, $\geq 120^\circ$)	0	0

Tabelle 10: Lagetypen im EKG (Manuelle Auswertung)

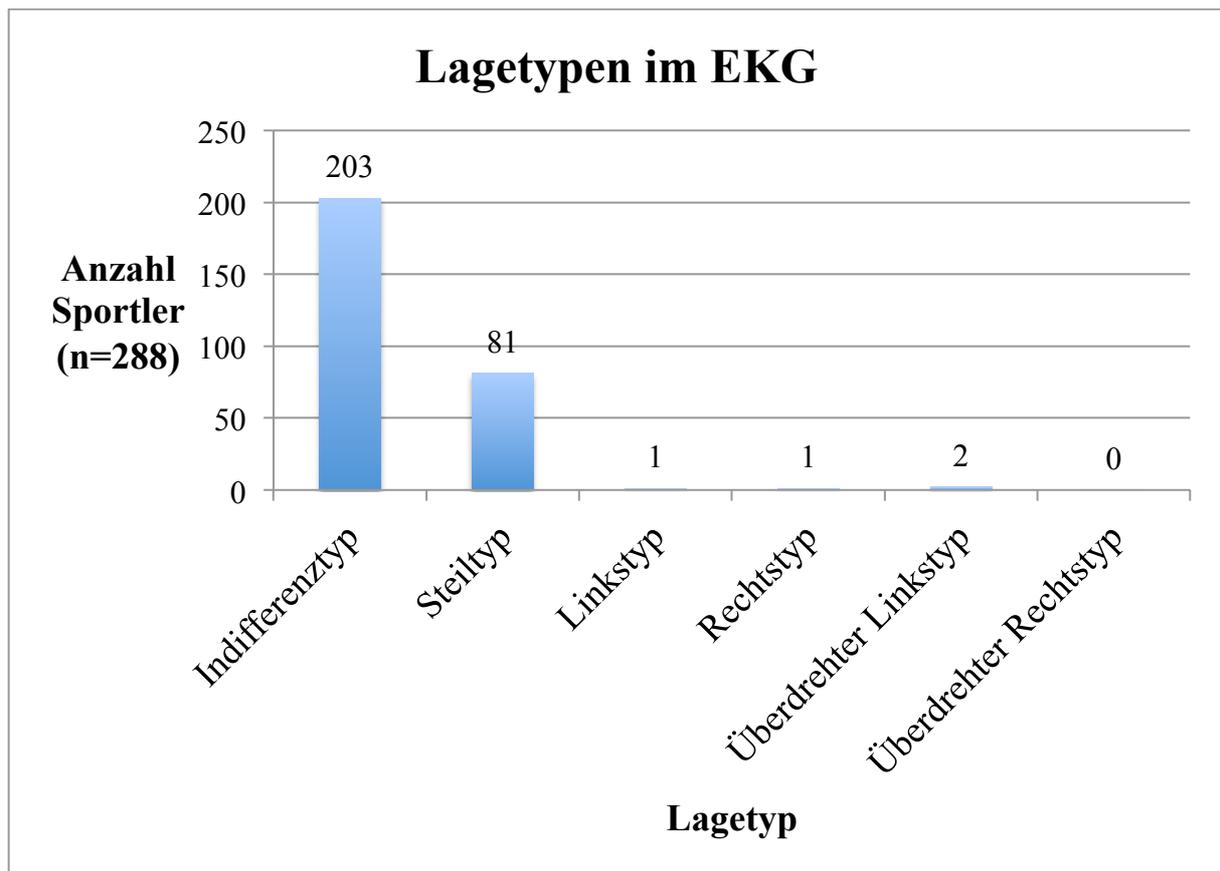


Abbildung 8: Lagetypen im EKG

3.1.1.4 P-Welle

Von den 288 untersuchten Athleten wiesen 11 (3,8 %) eine Linksatriale Vergrößerung (Left Atrial Enlargement LAE) auf. Ausschlaggebend für diese Diagnose ist eine P-Welle mit anteiliger Negativamplitude von $\geq 0,1\text{mV}$ und $\geq 40\text{ms}$ Dauer in der Ableitung V_1 .

Eine Rechtsatriale Vergrößerung (Right Atrial Enlargement RAE) ließ sich bei drei (1 %) Sportlern feststellen. Hinweis dafür ist eine spitze P-Welle in den Ableitungen II und III oder eine Überhöhung von $\geq 2,5\text{mm}$ in der Ableitung V_1 .

3.1.1.5 PQ-Strecken

Fünf (1,7 %) Sportler erfüllten die Kriterien für einen AV-Block 1. Grades: PQ-Zeit >200 $\leq 300\text{ms}$ und auf jede P-Welle folgt ein QRS-Komplex. Keiner der Athleten wies einen höhergradigen AV-Block oder eine Delta-Welle auf. Daraus folgt, dass auch kein Athlet ein Wolff-Parkinson-White-Syndrom hatte (Delta-Welle und $\text{PR} \leq 120\text{ms}$). Ein Athlet (0,3 %) hatte eine Ventrikuläre Präexzitation (PQ-Zeit $\leq 120\text{ms}$).

PQ-Zeit (ms)	Anzahl der Sportler (n=288)	Angaben in Prozent (%)
≤120	1	0,3
≤200	283	98,3
>200 bis ≤300	5	1,7
>300	0	0
Delta-Welle	0	0

Tabelle 11: PR-Zeiten (Manuelle Auswertung)

3.1.1.6 QRS-Komplex

Dauer des QRS-Komplexes (ms)	Anzahl der Sportler (n=288)	Angaben in Prozent (%)
<110	284	98,6
≥110 bis 119	3	1
≥120	1	0,3

Tabelle 12: Dauer des QRS-Komplexes

Einer (0,3 %) der 288 untersuchten Athleten wies einen kompletten Schenkelblock auf (Dauer des QRS-Komplexes beträgt mehr als 120ms).

38 (13,2 %) Sportler hingegen zeigten einen Inkompletten Rechtsschenkelblock (IRSB). Dieser definiert sich durch folgende Kriterien: Dauer des QRS-Komplexes; rsr' oder rsR' oder rSR' in Ableitung V₁ oder V₂, Dauer der S-Zacke größer als R-Zacke bzw. >40ms in Ableitung I und V₆, Oberer Umschlagpunkt >50ms.

3.1.1.7 Hypertrophiezeichen

17 (5,9 %) Athleten hatten einen positiven Sokolow-Lyon Voltage I ($SV_1+RV_5 \geq 3,5mV$): bei ihnen konnte eine Linksventrikuläre Hypertrophie (LVH) diagnostiziert werden. Der Index der Rechtsventrikulären Hypertrophie ($RV_1+SV_5 > 10,5mm$) war bei keinem Sportler positiv. Neben den bisher genannten konnten weitere Indices (1-5) bestimmt werden:

Hypertrophieindices 1-5	Anzahl positiver Indices (n=288)
1: Romhilt-Ester Point Score I	74 (25,7%)
2: Romhilt-Ester Point Score II	1 (0,3%)
3: Sokolow-Lyon Voltage II	1 (0,3%)
4: Lewis-Index	0
5: Cornell-Voltage	9 (3,1%)

Tabelle 13: Weitere Hypertrophieindices 1-5

In folgender Tabelle wird zusammengefasst, wie viele der einzelnen Indices (1-5) bei einem Athleten jeweils positiv waren.

Positive Hypertrophieindices 1-5	Anzahl (n=288)
0	214 (74,3%)
1	64 (22,2%)
2	9 (3,1%)
3	1 (0,3%)
>3	0

Tabelle 14: Anzahl positiver Hypertrophiezeichen 1-5 bei einem Athleten

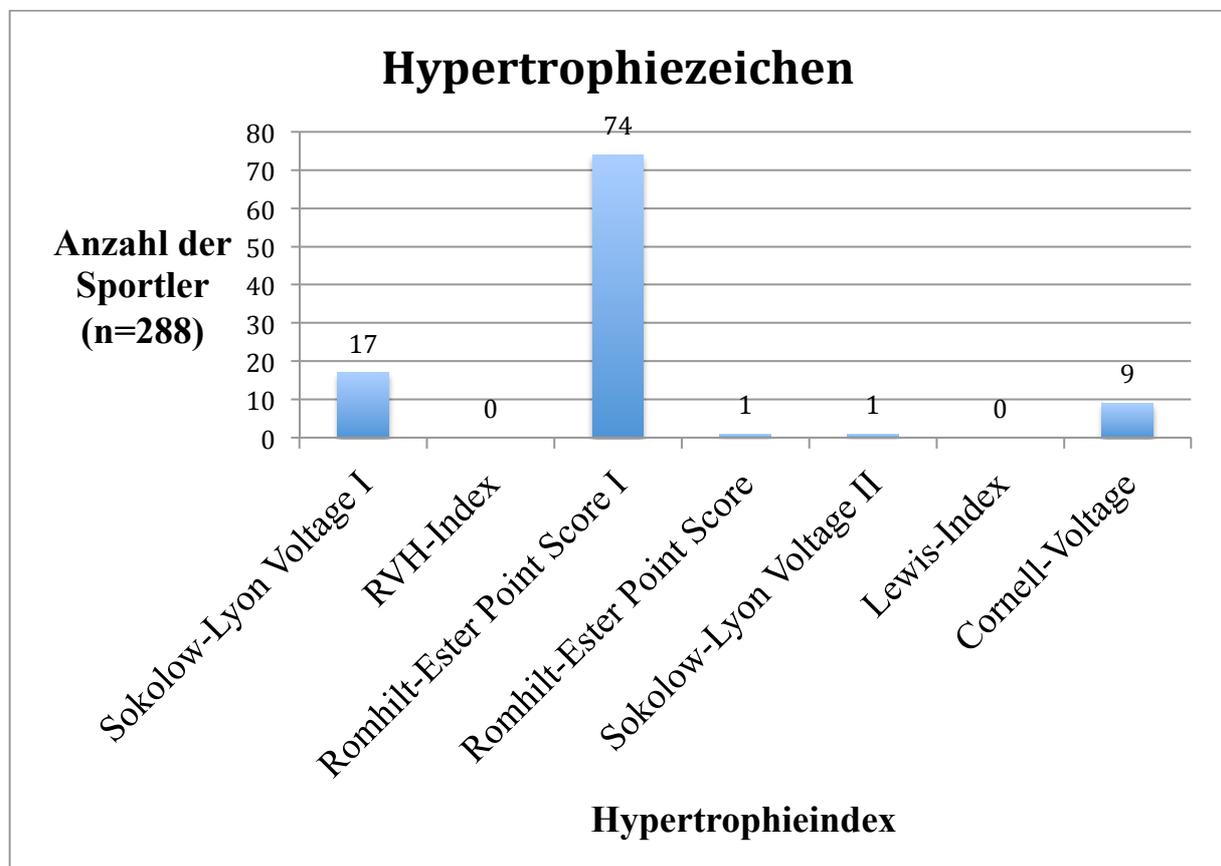


Abbildung 9: Hypertrophiezeichen

3.1.1.8 Q-Zacke

Pathologische Q-Zacken lagen bei zwei (0,7%) Athleten vor. Diese waren größer als 3mm und tauchten in mindestens zwei Ableitungen auf. Keine dieser Veränderungen dauerte länger als 40ms (Ausnahme in Ableitungen aVR und III).

3.1.1.9 QT-Dauer

Der Mittelwert der QTc-Zeiten aller Sportler betrug 379,7 ms (SD \pm 25,1 (303;453)). Ein Long-QT-Syndrom (QTc >480 ms) lag bei keinem der 288 Athleten vor. Ein Short-QT-Syndrom (QTc <340 ms) trat hingegen bei 18 (6,3 %) Athleten auf.

3.1.1.10 ST-Strecke

Eine signifikante ST-Senkung \geq 1mm in mindestens zwei Ableitungen lag bei keinem der 288 untersuchten Athleten vor. Vier (1,4 %) Sportler zeigten eine ST-Senkung <1mm in einer Ableitung (außer Ableitung aVR).

3.1.1.11 T-Welle

15 Sportler (5,2 %) zeigten eine signifikante T-Negativierung, welche in mindestens zwei Ableitungen auftrat. Diese sind wie folgt charakterisiert:

T-Negativierung	Anzahl der Sportler (n=288)	Angaben in Prozent (%)
Inferior (II, aVF)	0	0
Lateral (I, aVL, V ₅ , V ₆)	1	0,3
Präkordial (V ₂ -V ₄)	14	4,8

Tabelle 15: Signifikante T-Negativierungen in \geq 2 Ableitungen

Die Verteilung der T-Negativierungen bezüglich einzelner Ableitungen sah wie folgt aus:

Ableitung	T-Negativierung (n=288)
I	1 (0,3 %)
II	0
III	37 (12,8 %)
aVL	18 (6,3 %)
aVR	286 (99,3 %)
aVF	4 (1,4 %)
V ₁	227 (78,8 %)
V ₂	14 (4,9 %)
V ₃	2 (0,7 %)
V ₄₋₆	0

Tabelle 16: T-Negativierungen in 12 Ableitungen

3.1.1.12 Kategorisierung

198 (68,7 %) EKGs konnten als „normale“ EKGs kategorisiert werden. 46 (16 %) EKGs enthielten „gewöhnliche“ Veränderungen und 44 (15,3 %) EKGs zeigten „ungewöhnliche“ Veränderungen.



Abbildung 10: Kategorisierung der EKGs (n=288)

Normal		Gewöhnlich		Ungewöhnlich	
Diagnose	Gesamt (n=288)	Diagnose	Gesamt (n=288)	Diagnose	Gesamt (n=288)
SB	148 (51,4%)	AVB I°	5 (1,7%)	LAE	11 (3,8%)
		IRSB	38 (13,2%)	RAE	3 (1%)
		LVH	17 (5,9%)	LAD	2 (0,7%)
				RAD	0
				VP	1 (0,3%)
				Q	2 (0,7%)
				KSB	1 (0,3%)
				RVH	0
				ST-Senk	0
				T-Neg	15 (5,2%)
				LQT	0
				SQT	18 (6,3%)
Summe	148 (51,4%)	Summe	60 (20,8%)	Summe	53 (18,4%)

Tabelle 17: Kategorisierung in normale, gewöhnliche und ungewöhnliche EKG-Veränderungen (Gesamtkollektiv)

3.1.2 Deskriptive Statistik im Altersvergleich

3.1.2.1 Herzfrequenz

Die durchschnittliche Herzfrequenz der Athleten jünger als 25 Jahre betrug 61,7/min (SD \pm 11,3). 95 (48,2 %) Sportler dieser Gruppe hatten eine Herzfrequenz kleiner 60/min. Die mittlere Herzfrequenz der Altersgruppe \geq 25 Jahre betrug 59,4/min (SD \pm 12,8). Bei 53 (58,2 %) Sportlern dieser Altersgruppe lag eine Sinusbradykardie vor. Der Unterschied beider Merkmale (mittlere Herzfrequenz und Sinusbradykardie) ist in Bezug auf die Altersgruppen 1 und 2 nicht signifikant ($p > 0,05$).

3.1.2.2 PQ-Strecke

Der Unterschied bezüglich des Auftretens eines AV-Blocks Grad 1 zwischen allen fünf Altersgruppen ist nicht signifikant ($p = 0,51$).

Altersgruppe	Anzahl (n=298)	PQ-Zeit >200 - ≤300ms (AV-Block Grad 1)
1 (≤20 Jahre)	92	1 (1,1 %)
2 (21-23 Jahre)	79	1 (1,3 %)
3 (24-26 Jahre)	66	2 (3 %)
4 (27-29 Jahre)	34	0
5 (≥30 Jahre)	17	1 (5,9 %)

Tabelle 18: PR-Zeiten (>200 bis ≤300ms) bei verschiedenen Altersgruppen (1-5)

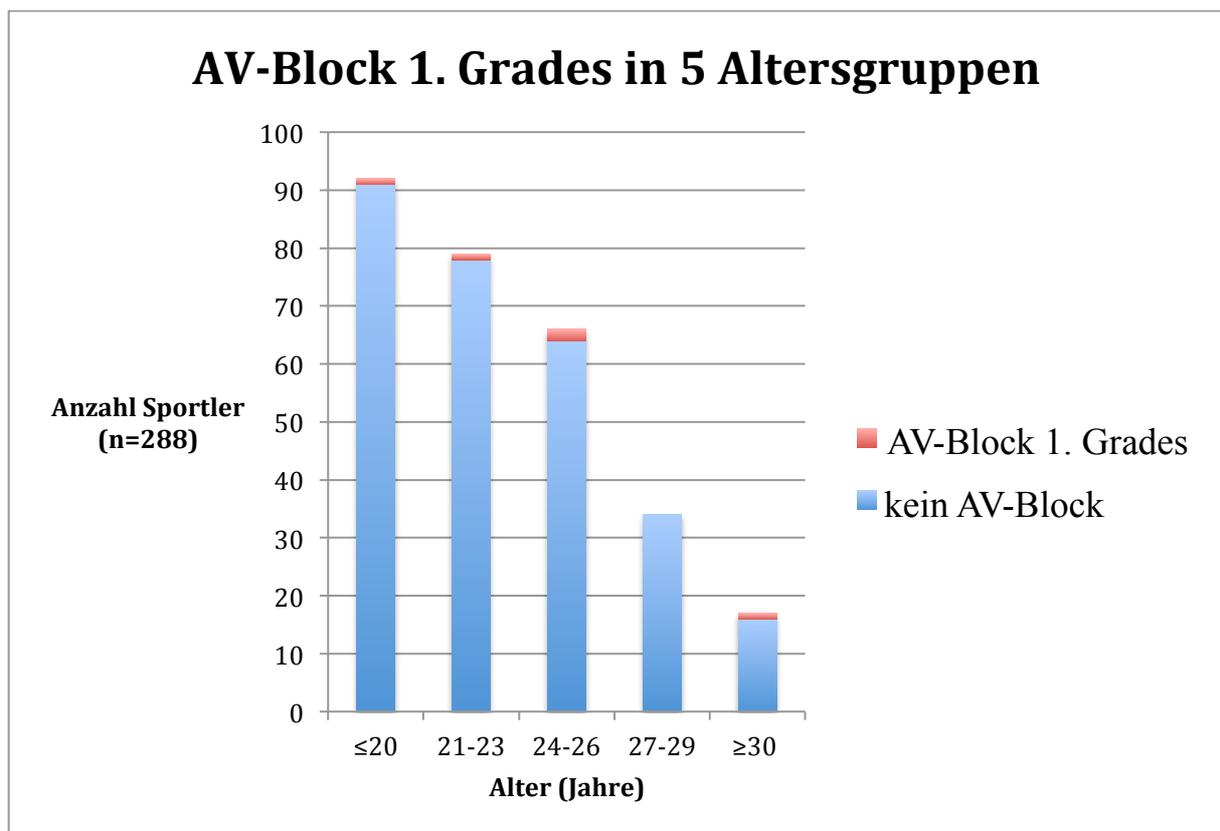


Abbildung 11: AV-Block 1. Grades in 5 Altersgruppen

3.1.2.3 QRS-Komplex

29 (76,3 %) Athleten mit einem Inkompletten Rechtsschenkelblock sind zum Zeitpunkt der Untersuchung jünger als 25 Jahre, neun (23,7 %) sind ≥25 Jahre alt.

3.1.2.4 Hypertrophiezeichen

Bei zehn (5,1 %) Athleten jünger als 25 Jahre lag eine LVH vor. In der Altersgruppe ≥25 Jahre waren sieben (7,7 %) Sportler betroffen.

3.1.2.5 QT-Dauer

Die durchschnittliche QT_c-Dauer von Athleten jünger als 25 Jahre betrug 378 ms (SD ±24,5), bei älteren Athleten betrug sie 383,5 ms (SD ±26,1). Der Unterschied ist nicht signifikant (p=0,09).

3.1.2.6 T-Welle

Die zwei signifikanten T-Negativierungen traten jeweils bei Sportlern auf, die älter als 24 Jahre waren. Bei vier Prozent der Athleten der Altersgruppe 1 und drei Prozent der Athleten der Altersgruppe 2 bestand eine frühe Repolarisation.

3.1.2.7 Kategorisierung

Die prozentuale Verteilung der Kategorisierungen der EKGs unterscheidet sich in beiden Altersgruppen nicht signifikant voneinander.

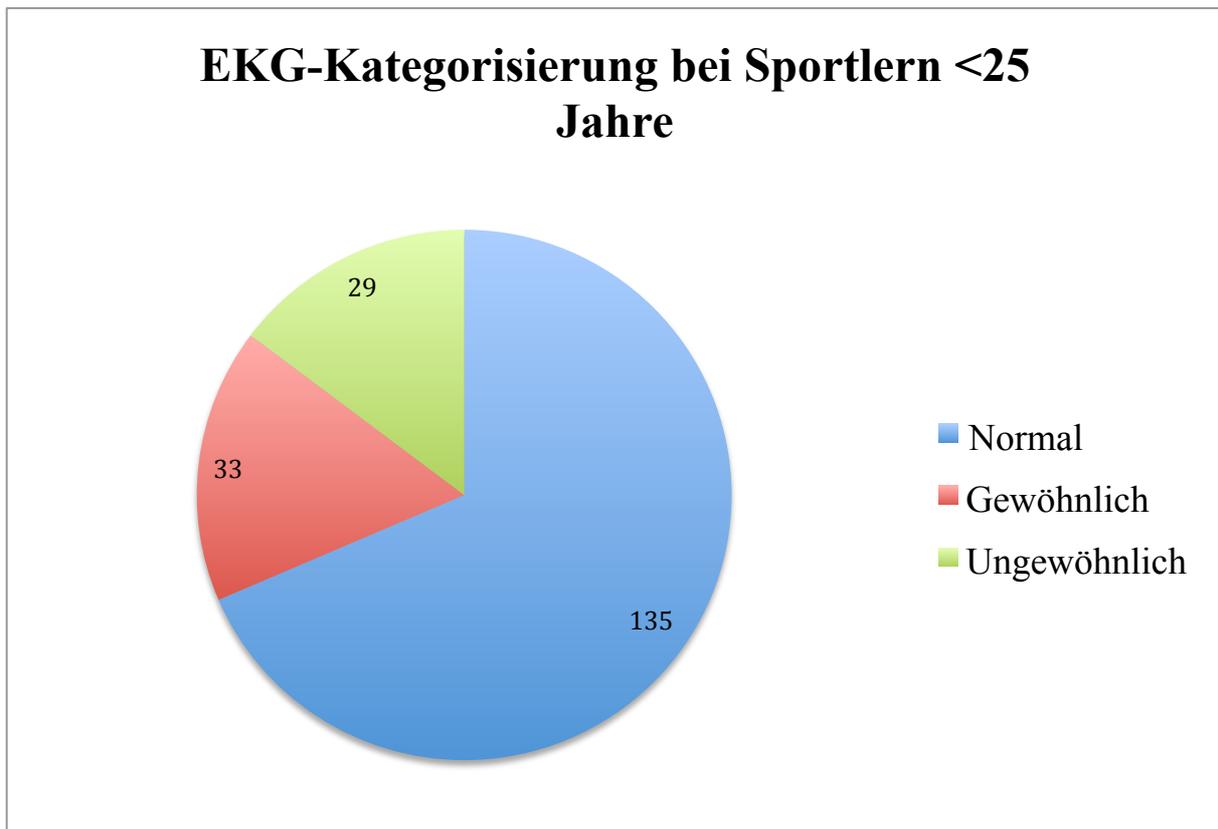


Abbildung 12: EKG-Kategorisierung bei Sportlern <25 Jahre

EKG-Kategorisierung bei Sportlern ≥ 25 Jahre

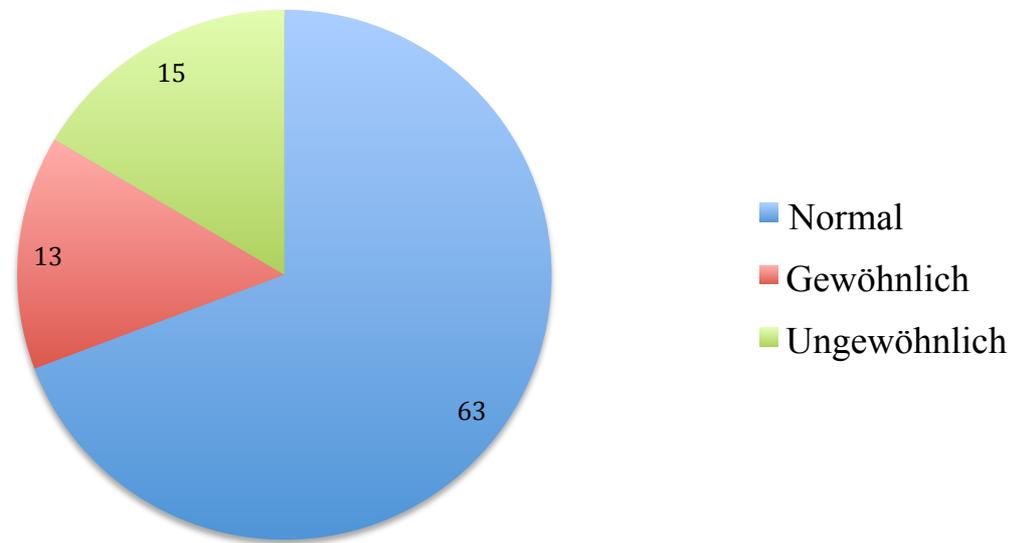


Abbildung 13: EKG-Kategorisierung bei Sportlern ≥ 25 Jahre

Normal			Gewöhnlich			Ungewöhnlich		
Diagnose	<25 Jahre (n=197)	≥25 Jahre (n=91)	Diagnose	<25 Jahre	≥25 Jahre	Diagnose	<25 Jahre	≥25 Jahre
SB	95 (48,2%)	53 (58,2%)	IRSB	29 (14,7%)	9 (9,9%)	LAE	7 (3,6%)	4 (4,4%)
			LVH	10 (5,1%)	7 (7,1%)	RAE	2 (1%)	1 (1%)
			LAD				0	2 (2,2%)
			RAD				0	0
			VP				1 (0,5%)	0
			Q				2 (1%)	0
			KSB				1 (0,5%)	0
			RVH				0	0
			ST-Senk				0	0
			T-Neg				9 (4,6%)	6 (6,6%)
			LQT				0	0
SQT				12 (6,1%)	6 (6,6%)			
Summe	95 (48,2%)	53 (58,2%)	Summe	39 (19,8%)	16 (17,6%)	Summe	34 (17,2%)	19 (20,9%)

Tabelle 19: Kategorisierung von EKG-Veränderungen (Altersgruppen I und II)

3.1.3 Deskriptive Statistik im Geschlechtervergleich

3.1.3.1 Herzfrequenz

Der Unterschied der mittleren Ruhe-Herzfrequenzen zwischen männlichen und weiblichen Athleten ist signifikant ($p < 0,001$).

Geschlecht	Anzahl	Mittelwert der Herzfrequenz	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Männer	188	59,2	11,9	,860
Frauen	100	64,3	11,1	1,103

Tabelle 20: Herzfrequenzmittelwerte der Männer und Frauen

107 (56,9 %) Männer und 41 (41 %) Frauen zeigten eine Sinusbradykardie. Diese Differenz ist statistisch signifikant ($p = 0,01$).

3.1.3.2 P-Welle

Eine LAE lag bei fünf (45,5 %) männlichen und sechs (54,5 %) weiblichen Athleten vor. Von der RAE waren zwei männliche Athleten (66,7 %) und eine weibliche (33,3 %) Athletin betroffen.

3.1.3.3 PQ-Strecke

Vier (2,1 %) männliche und eine (1 %) weibliche Athletin hatten einen AV-Block 1. Grades. Der Unterschied zwischen beiden Geschlechtern ist nicht signifikant ($p = 0,48$).

3.1.3.4 QRS-Komplex

Alle drei Athleten mit einem QRS-Komplex zwischen 110 und 119ms sind männlich (1,6 %). 26 (13,8 %) Männer und 12 (12 %) Frauen hatten einen Inkompletten Rechtsschenkelblock (IRSB). 18 (13,7%) dieser Männer und 11 (16,7 %) dieser Frauen waren zum Untersuchungszeitpunkt jünger als 25 Jahre.

3.1.3.5 Hypertrophiezeichen

16 (8,5 %) Männer hatten eine Linksventrikuläre Hypertrophie, demgegenüber nur eine (1 %) Frau.

3.1.3.6 QT-Dauer

Die durchschnittliche QT_c-Dauer männlicher Athleten betrug 373,4 ms (Standardabweichung ±24), bei weiblichen Athleten betrug sie 391,7 ms (Standardabweichung ± 22,6). Der Unterschied ist signifikant (p<0,001).

3.1.3.7 T-Welle

Die zwei signifikanten T-Negativierungen traten bei jeweils einem Mann (50 %) und einer Frau (50 %) auf. Die Diagnose einer Frühen Repolarisation konnte nur bei acht Männern (5,6 %) gestellt werden. Frauen waren davon nicht betroffen.

3.1.3.8 Kategorisierung

Bei Sportlerinnen konnte deutlich häufiger ein „normales“ EKG diagnostiziert werden als bei männlichen Sportlern. Bei Männern hingegen traten häufiger „gewöhnliche“ und „ungewöhnliche“ EKG-Veränderungen als bei Frauen auf.

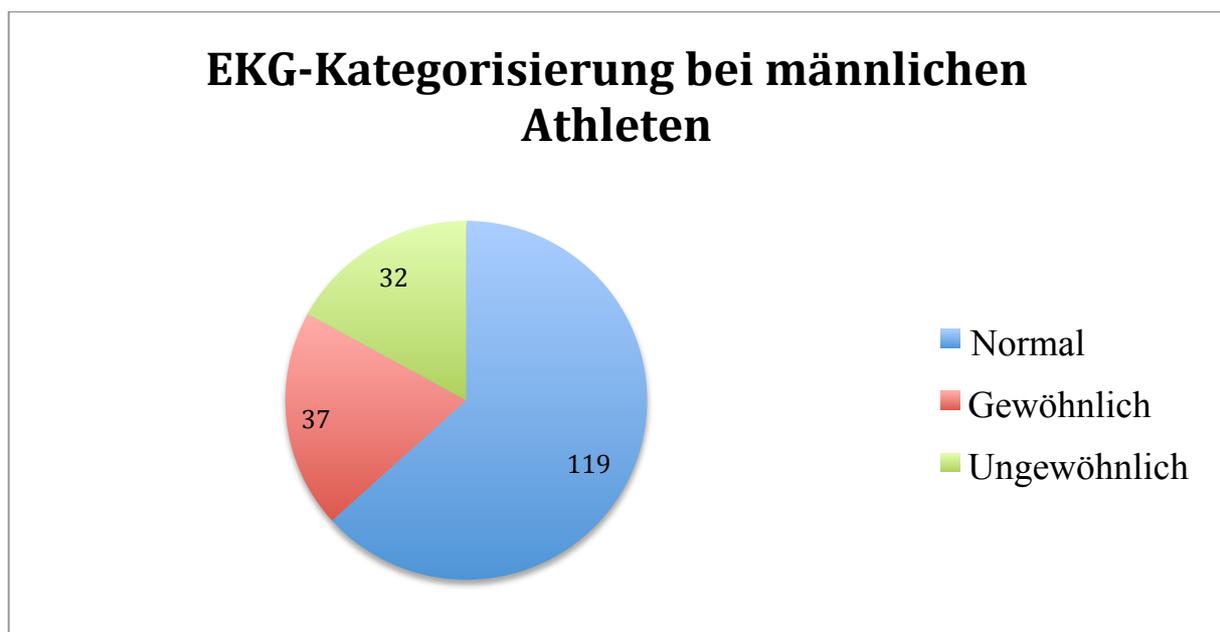


Abbildung 14: EKG-Kategorisierung bei männlichen Athleten

EKG-Kategorisierung bei weiblichen Athleten

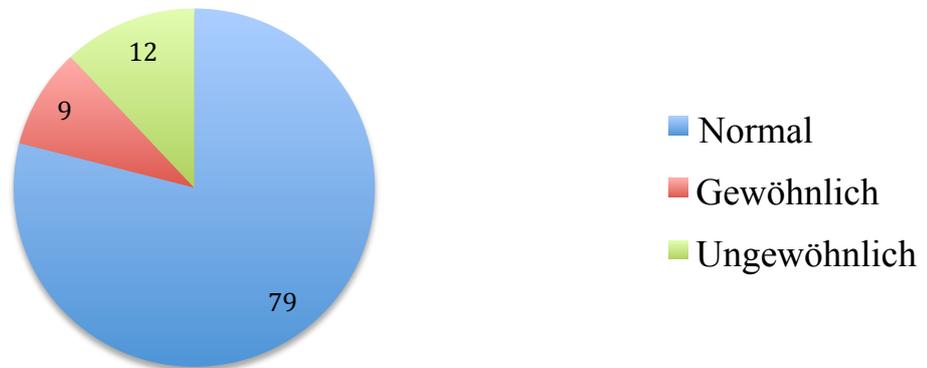


Abbildung 15: EKG-Kategorisierung bei weiblichen Athleten

Normal			Gewöhnlich			Ungewöhnlich					
Diagnose	Männer (n=180)	Frauen (n=100)	Diagnose	Männer	Frauen	Diagnose	Männer	Frauen			
SB	107 (56,9%)	41 (41%)	AVB I°	4 (2,1%)	1 (1%)	LAE	5 (2,8%)	6 (6%)			
			IRSB	26 (13,8%)	12 (12%)	RAE	2 (1,1%)	1 (1%)			
			LVH	16 (8,5%)	1 (1%)	LAD	1 (0,5%)	1 (1%)			
									RAD	0	0
									VP	1 (0,5%)	0
									Q	2 (1,1%)	0
									KSB	1 (0,5%)	0
									RVH	0	0
									ST-Senk	0	0
									T-Neg	5 (2,8%)	10 (10%)
									LQT	0	0
						SQT	18 (6,2%)	0			
Summe	107 (56,9%)	41 (41%)	Summe	46 (25,6%)	14 (14%)	Summe	35 (12,1%)	18 (18%)			

Tabelle 21: Kategorisierung von EKG-Veränderungen (Gruppen I und II)

3.1.4 Deskriptive Statistik der automatischen Messung

Von 217 Sportlern (75,3 %) liegen automatisch erfasste EKG-Parameter vor. Die durchschnittliche Herzfrequenz der automatischen Auswertung ergab 59,2/min [SD \pm 11,6 (38; 115)]. Bei 127 (58,5 %) Athleten lag eine Sinusbradykardie vor.

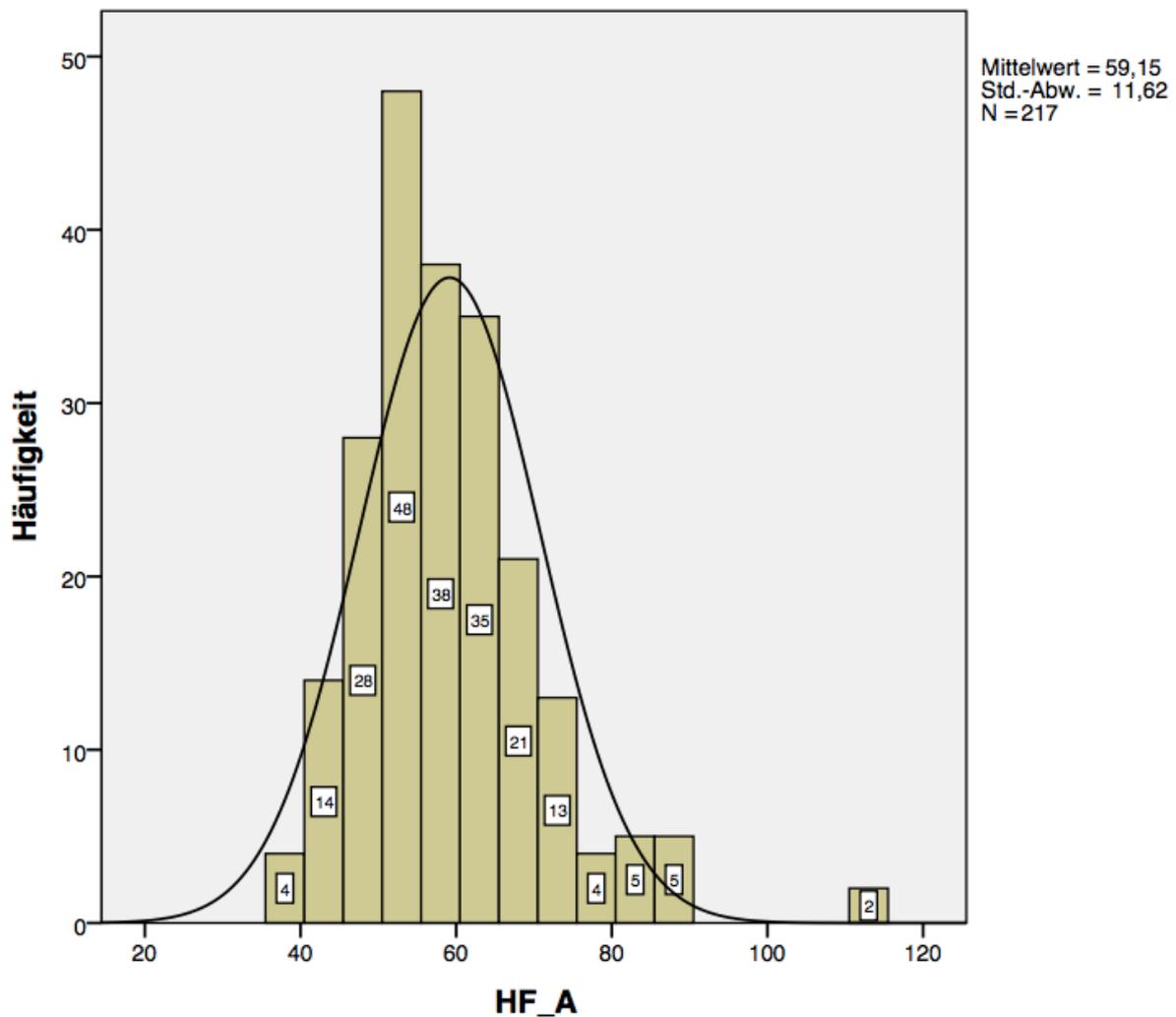


Abbildung 16: Häufigkeitsverteilung der Herzfrequenz (Automatische Auswertung)

Lagetypp	Manuelle Auswertung (n=217)	Automatische Auswertung (n=217)
Indifferenztyp	158 (72,8 %)	36 (16,6 %)
Steiltyp	56 (25,8 %)	140 (64,5 %)
Linkstyp	1 (0,5 %)	17 (7,8 %)
Rechtstyp	1 (0,5 %)	15 (6,9 %)
Überdrehter Linkstyp (LAD)	1 (0,5 %)	7 (3,2 %)
Überdrehter Rechtstyp (RAD)	0	2 (0,9 %)

Tabelle 22: Lagetypen im EKG im Vergleich manuelle vs. automatische Auswertung

QRS-Zeit (in ms)	Manuelle Auswertung (n=217)	Automatische Auswertung (n=217)
<110	214 (98,6 %)	185 (85,3 %)
110 – 119	2 (0,9 %)	26 (12 %)
≥120	1 (0,5 %)	6 (2,8 %)

Tabelle 23: QRS-Zeiten im Vergleich manuelle vs. automatische Auswertung

58 (26,9 %) der 217 automatisch ausgewerteten EKGs zeigten einen Inkompletten Rechtsschenkelblock.

Hypertrophie	Manuelle Auswertung	Automatische Auswertung
LVH (n=217)	10 (4,6 %)	9 (4,1 %)
RVH (n=217)	0	1 (0,5 %)

Tabelle 24: Positive Hypertrophiezeichen im Vergleich manuelle vs. automatische Auswertung

	Manuelle Auswertung (n=171)	Automatische Auswertung (n=171)
Q>40ms in ≥2 Ableitungen	0	1 (0,6 %)
Q>3mm in ≥2 Ableitungen	2 (1,2 %)	3 (1,8 %)
Pathologisches Q	2 (1,2 %)	3 (1,8 %)

Tabelle 25: Pathologische Q-Zacken im Vergleich manuelle vs. automatische Auswertung

Keiner der 217 Athleten hatte eine ST-Senkung von ≥ 1 mm in mindestens zwei Ableitungen.

Signifikante T-Negativierung in ≥ 2 Ableitungen	Manuelle Auswertung (n=217)	Automatische Auswertung (n=217)
Gesamt	1 (0,5 %)	1 (0,5 %)
Inferior	0	0
Lateral	1 (0,5 %)	1 (0,5 %)
Präkordial	0	0

Tabelle 26: Signifikante T-Negativierungen im Vergleich manuelle vs. automatische Auswertung

Ableitung mit T-Negativierung	Manuelle Auswertung (n=217)	Automatische Auswertung (n=217)
I	1 (0,5 %)	1 (0,5 %)
II	0	0
III	27 (12,4 %)	17 (7,8 %)
aVL	12 (5,5 %)	4 (1,8 %)
aVR	215 (99,1 %)	211 (97,2 %)
aVF	2 (0,9 %)	0
V ₁	179 (82,5 %)	150 (69,1 %)
V ₂	11 (5,1 %)	9 (4,1 %)
V ₃	1 (0,5 %)	2 (0,9 %)
V ₄	0	0
V ₅	0	0
V ₆	0	0

Tabelle 27: T-Negativierungen in 12 Ableitungen im Vergleich manuelle vs. automatische Auswertung

In acht (3,7 %) von 216 EKGs gab es eine J-Amplitude ≥ 1 mm in mindestens zwei Ableitungen (V_{1,3}). Die darauffolgende T-Welle war in jedem dieser Aufzeichnungen positiv. Damit sind die Kriterien für die Diagnose einer Frühen Repolarisation (eng. Early Repolarization) erfüllt.

Ableitung	Manuelle Auswertung	Automatische Auswertung	Signifikanz p
II (n=210)	385,9 ±30,4	407,7 ±31,6	<0,001
aVF (n=210)	386,2 ±30,7	406,3 ±30,7	<0,001
V ₂ (n=184)	373,8 ±29	395,2 ±29	<0,001
V ₅ (n=174)	383,4 ±29,8	405,7 ±31,3	<0,001
QT _c Mittelwert (n=211)	380,9 ±24,7	412,2 ±24	<0,001

Tabelle 28: Durchschnittliche QT_c-Dauer im Vergleich manuelle vs. automatische Auswertung im T-Test

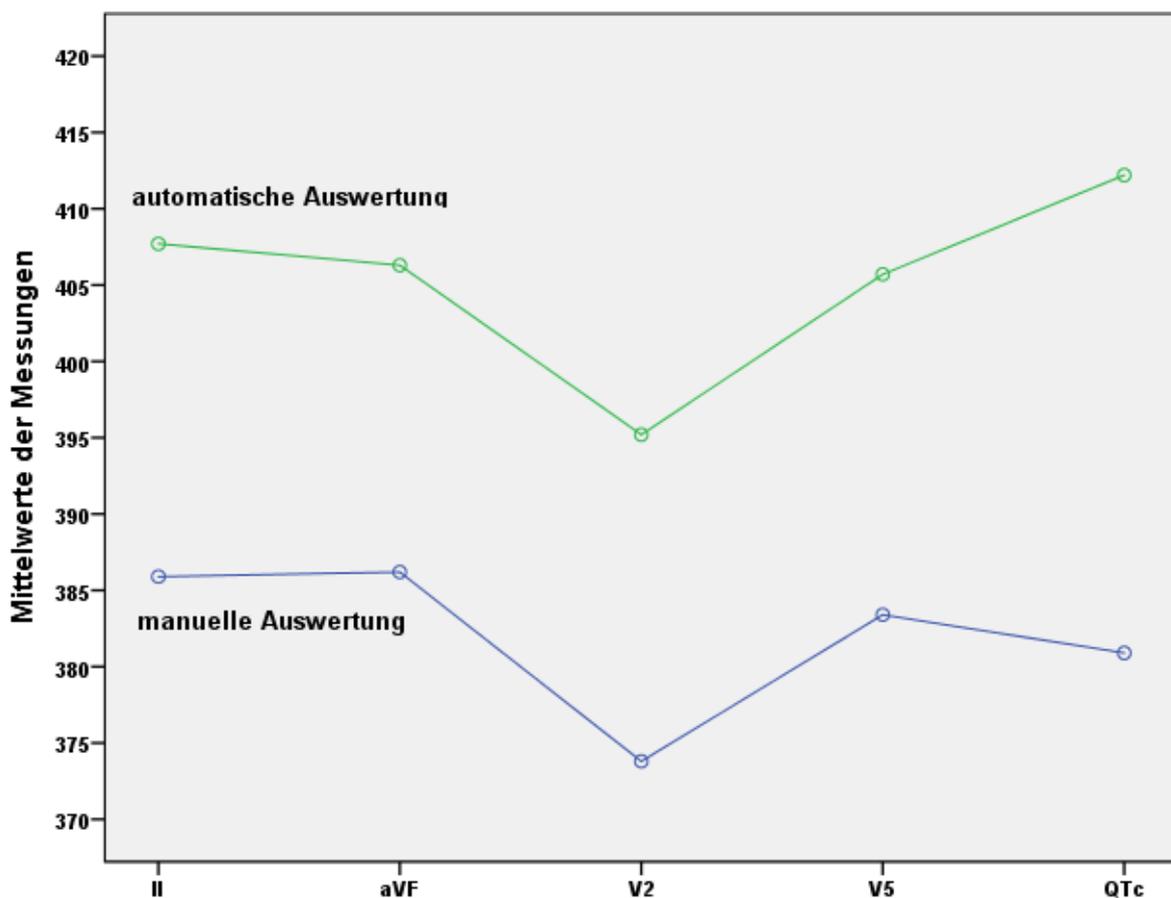


Abbildung 17: Durchschnittliche QT_c-Dauer im Vergleich manuelle vs. automatische Auswertung

In keinem der automatisch ausgewerteten EKGs konnte ein Long- oder Short-QT-Syndrom diagnostiziert werden.

3.2 Induktive Statistik

3.2.1 Fragestellung 1

Gibt es einen Zusammenhang zwischen der Kategorisierung des EKGs (normal, gewöhnlich, ungewöhnlich) und dem Geschlecht des Athleten?

Folgende Kreuztabelle soll zur Klärung dieser Fragestellung beitragen.

		Geschlecht		Gesamt
		männlich	weiblich	
Kategorisierung EKG	normal	119 (66,1%)	79 (79%)	198
	gewöhnlich	37 (20,6%)	9 (9%)	46
	ungewöhnlich	32 (17,8%)	12 (12%)	44
Gesamt		188	100	288

Tabelle 29: Kreuztabelle für den Zusammenhang Geschlecht und EKG-Kategorisierung

Im dazugehörigen Chi²-Test ergibt sich ein p-Wert von 0,018.

3.2.2 Fragestellung 2

Gibt es einen Zusammenhang zwischen der Kategorisierung des EKGs (normal, gewöhnlich, ungewöhnlich) und den Altersgruppen 1 und 2?

		Alter		Gesamt
		18-24Jahre	25-35Jahre	
Kategorisierung EKG	normal	135 (68,5%)	63 (69,2%)	198
	gewöhnlich	33 (16,7%)	13 (14,3%)	46
	ungewöhnlich	29 (14,7%)	15 (16,5%)	44
Gesamt		197	91	288

Tabelle 30: Kreuztabelle für den Zusammenhang Alter und EKG-Kategorisierung

Zu dieser Kreuztabelle gehört ebenso ein Chi²-Test. Der p-Wert beträgt 0,832.

3.2.3 Fragestellung 3

Gibt es Unterschiede bezüglich der Mittelwerte (Mittlere Herzfrequenz, QT_c-Zeit) und Diagnosen (Sinusbradykardie, LAD, RAD, LAE, RAE, AV-Block 1. Grades, Ventrikuläre Präexzitation, Kompletter Schenkelblock, IRSB, LVH, RVH, Pathologische Q-Zacke, ST-Senkung, T-Negativierung, Long-QT-Syndrom, Short-QT-Syndrom) zwischen männlichen und weiblichen Athleten?

Die folgende Tabelle stellt die Mittelwerte und Standardabweichungen der durchschnittlichen Herzfrequenz und der QT_c-Zeiten bei Männern und Frauen getrennt dar. Für beide Mittelwerte werden T-Tests für unabhängige Stichproben angewendet, um den Unterschied zwischen männlichen und weiblichen Athleten auf Signifikanz zu überprüfen.

	Männer (n=180)	Frauen (n=100)	Statistischer Test	p-Wert
Mittlere Herzfrequenz (/min)	59,19±11,855	64,29±11,132	T-Test	<0,001
QT _c -Zeit (ms)	373,39±24,038	391,65±22,608	T-Test	<0,001

Tabelle 31: T-Tests zu den Mittelwerten der durchschnittlichen Herzfrequenz und der QT_c-Zeit bei Männern und Frauen

In Tabelle 32 wird angegeben, bei wie vielen Männern bzw. Frauen die in der linken Spalte angegebene Diagnose gestellt wird. Zur Überprüfung der Signifikanz finden zwei Tests Anwendung: der Chi²-Test und Fishers Exakter Test. Im nächsten Kapitel (4 Diskussion) dient der p-Wert aus Fishers Exakter Test als Diskussionsgrundlage. Bezüglich vierer Diagnosen (RAD, RVH, ST-Senkung und Long-QT-Syndrom) sind keine statistischen Tests zur Signifikanz möglich, da diese Diagnosen bei den untersuchten Sportlern gar nicht auftreten.

Diagnose	Männer (n=180)	Frauen (n=100)	Statistischer Test	p-Wert
SB	107 (56,9 %)	41 (41 %)	Chi ² Fisher	0,01 0,013
LAD	1 (0,5 %)	1 (1 %)	Chi ² Fisher	0,649 >0,999
RAD	0	0		
LAE	5 (2,8 %)	6 (6 %)	Chi ² Fisher	0,159 0,199
RAE	2 (1,1 %)	1 (1 %)	Chi ² Fisher	0,959 >0,999
AVB I°	4 (2,1 %)	1 (1 %)	Chi ² Fisher	0,485 0,662
VP	1 (0,5 %)	0	Chi ² Fisher	0,465 >0,999
KSB	1 (0,5 %)	0	Chi ² Fisher	0,465 >0,999
IRSB	26 (13,8 %)	12 (12 %)	Chi ² Fisher	0,662 0,718
LVH	16 (8,5 %)	1 (1 %)	Chi ² Fisher	0,010 0,008
RVH	0	0		
Q	2 (1,1 %)	0	Chi ² Fisher	0,301 0,545
ST-Senk	0	0		
T-Neg	5 (2,8 %)	10 (10 %)	Chi ² Fisher	0,008 0,011
LQT	0	0		
SQT	18 (6,2%)	0	Chi ² Fisher	0,001 <0,001

Tabelle 32: Statistische Tests zu Fragestellung 3

3.2.4 Fragestellung 4

Gibt es Unterschiede bezüglich der Mittelwerte (Mittlere Herzfrequenz, QT_c-Zeit) und Diagnosen (Sinusbradykardie, LAD, RAD, LAE, RAE, AV-Block 1. Grades, Ventrikuläre Präexzitation, Kompletter Schenkelblock, IRSB, LVH, RVH, Pathologische Q-Zacke, ST-Senkung, T-Negativierung, Long-QT-Syndrom, Short-QT-Syndrom) zwischen den Altersgruppen 1 und 2?

Folgende Tabelle stellt die Mittelwerte der Herzfrequenz und QT_c-Zeiten für die Altersgruppen 1 (18-24 Jahre) und 2 (25-35 Jahre) dar. Mit Hilfe von T-Tests für unabhängige Stichproben werden p-Werte ermittelt.

	18-24 Jahre (n=197)	25-35 Jahre (n=91)	Statistischer Test	p-Wert
Mittlere Herzfrequenz (/min)	61,68±11,339	59,42±12,793	T-Test	0,133
QT _c -Zeit (ms)	377,98±24,452	383,52±26,101	T-Test	0,082

Tabelle 33: T-Tests zu den Mittelwerten der durchschnittlichen Herzfrequenz und der QT_c-Zeit bei Altersgruppe 1 und 2

In Tabelle 34 wird gezeigt, bei wie vielen Athleten der entsprechenden Altersgruppe 1 oder 2 eine genannte Diagnose auftritt.

Diagnose	18-24 Jahre (n=197)	25-35 Jahre (n=91)	Statistischer Test	p-Wert
SB	95 (48,2 %)	53 (58,2 %)	Chi ² Fisher	0,114 0,129
LAD	0	2 (2,2 %)	Chi ² Fisher	0,037 0,099
RAD	0			
LAE	7 (3,6 %)	4 (4,4 %)	Chi ² Fisher	0,729 0,746
RAE	2 (1 %)	1 (1 %)	Chi ² Fisher	0,948 >0,999
VP	1 (0,5 %)	0	Chi ² Fisher	0,496 >0,999
KSB	1 (0,5 %)	0	Chi ² Fisher	0,496 >0,999
IRSB	29 (14,7 %)	9 (9,9 %)	Chi ² Fisher	0,260 0,349
LVH	10 (5,1 %)	7 (7,1 %)	Chi ² Fisher	0,381 0,423
RVH	0	0		
Q	2 (1 %)	0	Chi ² Fisher	0,335 >0,999
ST-Senk	0	0		
T-Neg	9 (4,6 %)	6 (6,6 %)	Chi ² Fisher	0,472 0,569
LQT	0	0		
SQT	12 (6,1 %)	6 (6,6 %)	Chi ² Fisher	0,870 >0,999

Tabelle 34: Statistische Tests zu Fragestellung 4

Zur Überprüfung des Zusammenhangs zwischen AV-Block 1. Grades und dem Alter der Athleten werden alle Probanden in fünf Altersgruppen eingeteilt. Mit dem Chi²-Test wird ein p-Wert von 0,510 ermittelt.

Alter	AV-Block 1. Grades (n=288)
≤20 Jahre (n=92)	1 (1,1 %)
21-23 Jahre (n=79)	1 (1,3 %)
24-26 Jahre (n=66)	2 (3 %)
27-29 Jahre (n=34)	0
≥30 Jahre (n=17)	1 (5,9 %)
Statistischer Test	Chi ² -Test
p-Wert	0,510

Tabelle 35: Chi²-Test zur Überprüfung des Zusammenhangs zwischen dem Auftreten eines AV-Blocks 1. Grades und fünf Altersgruppen

3.2.5 Fragestellung 5

Gibt es Unterschiede bezüglich der Mittelwerte (Mittlere Herzfrequenz, QT_c-Zeit) und Diagnosen (Sinusbradykardie, LAD, RAD, LAE, RAE, AV-Block 1. Grades, Ventrikuläre Präexzitation, Kompletter Schenkelblock, IRSB, LVH, RVH, Pathologische Q-Zacke, ST-Senkung, T-Negativierung, Long-QT-Syndrom, Short-QT-Syndrom) zwischen automatischer und manueller Messung?

Folgende Tabelle stellt die Mittelwerte der Herzfrequenz und QT_c-Zeiten der automatischen und manuellen Messung dar. Mit Hilfe von T-Test für abhängige Stichproben errechnen sich die p-Werte von <0,001.

	Automatische Messung (n=217)	Manuelle Messung (n=217)	Statistischer Test	p-Wert
Mittlere Herzfrequenz (/min)	59,15±11,620	60,76±11,731	T-Test	<0,001
QT _c -Zeit (ms)	412,19±23,966	380,85±24,736	T-Test	<0,001

Tabelle 36: T-Tests für Mittelwerte der automatischen und manuellen Messung des EKGs von 217 Sportlern

In Tabelle 37 wird dargestellt, wie häufig eine genannte Diagnose in der automatischen bzw. manuellen Messung auftritt. Da es sich um abhängige Stichproben handelt wird auch der McNemar-Test durchgeführt.

Diagnose	Automatische Messung (n=217)	Manuelle Messung (n=217)	Statistischer Test	p-Wert
SB	127 (58,5 %)	114 (52,5 %)	Chi ² Fisher McNemar	<0,001 <0,001 0,015
LAD	7 (3,2 %)	1 (0,5 %)	Chi ² Fisher McNemar	<0,001 0,032 0,031
RAD	2 (0,9 %)	0		
RAE (n=171)	1 (0,5 %)	1 (0,5 %)	Chi ² Fisher McNemar	0,939 >0,999 >0,999
AVB I° (n=216)	4 (1,8 %)	5 (2,3 %)	Chi ² Fisher McNemar	<0,001 <0,001 >0,999
VP	4 (1,8 %)	1 (0,5 %)	Chi ² Fisher McNemar	0,890 >0,999 0,375
KSB	6 (2,8 %)	1 (0,5 %)	Chi ² Fisher McNemar	<0,001 0,028 0,063
IRSB (n=216)	58 (26,9 %)	28 (12,9 %)	Chi ² Fisher McNemar	<0,001 <0,001 <0,001
LVH	9 (4,1 %)	10 (4,6 %)	Chi ² Fisher McNemar	<0,001 <0,001 >0,999
RVH	1 (0,5 %)	0		
Q (n=216)	4 (1,8 %)	2 (0,9 %)	Chi ² Fisher McNemar	0,845 >0,999 0,688
ST-Senk	0	0		
T-Neg (n=216)	1 (0,5 %)	12(5,6 %)	Chi ² Fisher	<0,001 0,056

			McNemar	0,001
LQT	0	0		
SQT	0	13 (6 %)		

Tabelle 37: Statistische Tests zu Fragestellung 5

4 Diskussion

4.1 Ergebnisbezogener Aspekt

4.1.1 Herzfrequenz in Ruhe

Die durchschnittliche Herzfrequenz aller Athleten in Ruhe betrug 61/min. Dieser Wert liegt im unteren Normbereich (Norm: 60-100/min (vgl. 26)). 51,4 Prozent aller untersuchten Athleten hatten eine Sinusbradykardie. Die minimale Herzfrequenz betrug 36/min, die maximale 115/min. Die Auswertung zeigt, dass Sportler, die jünger sind als 25 Jahre im Durchschnitt eine höhere Herzfrequenz (61,7/min) haben als Athleten ≥ 25 Jahre (59,4/min). In der jüngeren Altersgruppe waren weniger Sportler (48,2 %) mit einer Sinusbradykardie als in der Altersgruppe 2 (58,2 %). Statistisch ist der Unterschied beider Merkmale (mittlere Herzfrequenz und Sinusbradykardie) zwischen den Altersgruppen nicht signifikant ($p > 0,05$). Die Unterscheidung dieser Merkmale zwischen den Geschlechtern ist dahingegen statistisch signifikant ($p < 0,001$). Männliche Athleten hatten im Mittel eine niedrigere Herzfrequenz (59,2/min) als die weiblichen (64,3/min). Außerdem wurde unter den Männern häufiger (56,9 %) eine Sinusbradykardie diagnostiziert als unter den Frauen (41 %). Die Bradykardie beim Hochleistungssportler ist das Ergebnis einer physiologischen Anpassung des autonomen Nervensystems an die extreme körperliche Belastung. Der Vagotonus ist gesteigert. Zusätzlich nimmt die Aktivität des Sympathikus ab (vgl. 17). Es ist anzunehmen, dass ältere Athleten bereits mehr Trainingsjahre hinter sich haben als jüngere. Dies würde erklären, warum Sportler über 25 Jahre im Durchschnitt eine tiefere Herzfrequenz und häufiger Sinusbradykardien aufweisen.

Der italienische Wissenschaftler Antonio Pelliccia zeigte in seiner Arbeit aus dem Jahr 2000 ebenfalls, dass bei mehr als der Hälfte (61 %) der durch ihn untersuchten Athleten eine Sinusbradykardie vorlag (vgl. 18). Domenico Corrado bestätigte die ausgeprägte Prävalenz der Sinusbradykardie im Jahr 2009. Allerdings gibt er die Häufigkeit mit 15-70 Prozent unter Athleten an (vgl. 16).

Steigt die Herzfrequenz über 100/min an, so spricht man von einer Tachykardie (vgl. 27). Zwei Sportler lagen jenseits der 100 Schläge pro Minute und stellen somit deutliche Ausreißer im Vergleich zum Rest des Studienkollektivs dar. Unter dem Gliederungspunkt 2.4 sind die Bedingungen, unter denen das Ruhe-EKG aufgezeichnet werden sollte, genau

dargestellt. In Anbetracht der zwei Ausreißer ist zu bezweifeln, ob diese Bedingungen wirklich in jedem Fall erfüllt waren. Fragwürdig scheint, ob wirklich alle Athleten beispielsweise eine Trainingspause von 24 Stunden vor EKG-Aufzeichnung eingehalten haben. Es gibt viele Faktoren, die zum kurzzeitigen Anstieg der Herzfrequenz im Moment der EKG-Aufzeichnung führen können: psychischer Stress, Erkältung, Genuss von Kaffee am Morgen der Untersuchung, körperliche Anstrengung, etc. Die Aufzeichnung des EKGs ist immer nur eine Momentaufnahme. Der Untersucher ist auf die Mithilfe und die Compliance des Athleten angewiesen.

Sinusbradykardien $>30/\text{min}$ und Sinusarrests $<3\text{s}$ sind bei asymptomatischen Athleten nicht weiter abklärungsbedürftig. Treten allerdings Symptome wie Schwindel, Bewusstlosigkeit oder anhaltende Bradykardien auch während des Trainings auf, dann sollte eine Sinusknotendysfunktion umgehend ausgeschlossen werden (vgl. 17).

4.1.2 Sinusrhythmus

In der Auswertung zeigt sich, dass alle untersuchten Athleten einen Sinusrhythmus hatten, keiner von ihnen wies einen signifikanten Sinusarrest auf. Diese Aussage ist allerdings mit Vorsicht zu betrachten. Wie zuvor erwähnt, ist die Aufzeichnung des EKGs nur eine Momentaufnahme. Hinzu kommt, dass die Herzaktionen, welche als Interpretationsgrundlage dieser Arbeit dienen, nur eine Minute lang aufgezeichnet werden. Eine mögliche Herzrhythmusstörung, die außerhalb dieser Untersuchung (z.B. während des Trainings, im Schlaf) auftritt, wird nicht registriert. Domenico Corrado weist in seinen Ausführungen darauf hin, dass asymptotische Sinuspausen von mehr als 2s keine Seltenheit im Langzeit-EKG von Athleten sind. Vor allem nachts sinkt die Herzfrequenz teilweise unter $30/\text{min}$ ab und es kommt zum Sinusarrest (vgl. 17).

4.1.3 Herzachse

Die Mehrheit aller Athleten zeigte einen Indifferenztyp (70,5 %), gefolgt von einer großen Gruppe mit Steiltyp (28,1 %). Nur einzelne Sportler hatten einen anderen Lagetyp: Überdrehter Linkstyp (0,7 %), Linkstyp (0,3 %) oder Rechtstyp (0,3 %). Als physiologische Lagetypen gelten der Indifferenz-, der Steil- und der Linkstyp. Überdrehte Links- oder Rechtstypen werden hingegen in jedem Fall als pathologische Veränderung eingestuft (vgl. 28). Im Vergleich zur Literatur differierten die Ergebnisse dieser manuellen Auswertung

erheblich. Pelliccias Untersuchungen zufolge liegt die Prävalenz der LAD bei acht, die der RAD bei sechs Prozent.

In dieser Arbeit wurde der Lagetyp durch eine systemische Betrachtung der Extremitätenableitungen kategorisiert. Als Vorlage diente Abbildung 18.

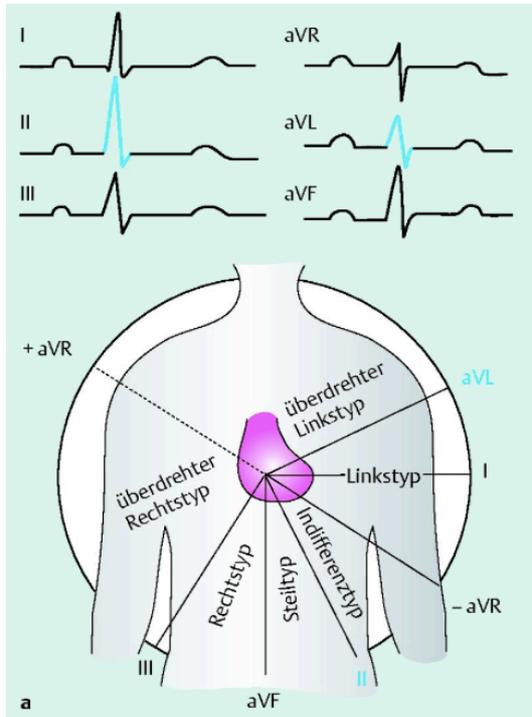


Abbildung 18: Bestimmung der elektrischen Herzachse aus 2 charakteristischen Ableitungen (vgl. 22)

Bei dieser Methode zur Bestimmung der elektrischen Herzachse handelt es sich mehr um eine „Blickdiagnose“ als um eine exakte und sichere Bestimmung des Lagetyps. Diese ist aufwendiger, komplizierter und findet zeitbedingt im klinischen Alltag selten Anwendung. Die Ableitung mit dem höchsten R-Ausschlag wird bestimmt. In dieser Region liegt der Hauptvektor. Die Nachbarfelder dieser Region werden voneinander abgetrennt. Man analysiert die Ableitung im EKG, die auf der Trennlinie der beiden möglichen Felder senkrecht steht (vgl. 22). Die finale Bestimmung des Lagetyps orientiert sich an folgender Abbildung.

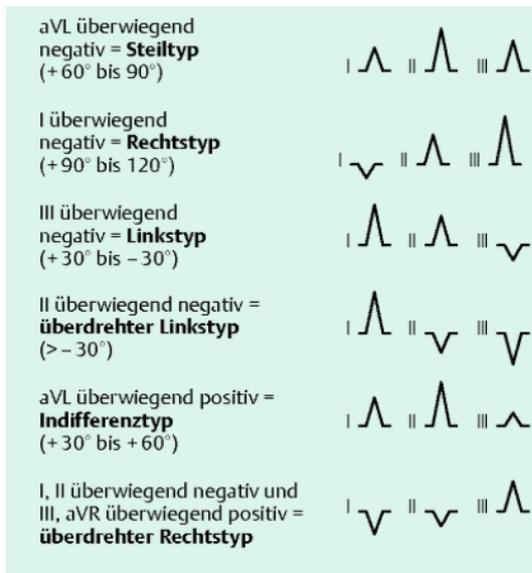


Abbildung 19: Bestimmung des Lagetyps im Elektrokardiogramm (vgl. 22)

4.1.4 P-Welle

Bei 3,8 Prozent der untersuchten Athleten konnte eine Vergrößerung des linken Vorhofes (LAE) diagnostiziert werden. Es waren mehr Frauen (54,5 %) als Männer (45,5 %) betroffen. Nur ein Prozent zeigte eine Vergrößerung des rechten Vorhofes (RAE): Zwei männliche Sportler und eine Athletin. In Pelliccias Arbeit von 2000 gibt es nahezu identische Angaben zur Ausprägung von P-Wellen-Veränderungen: vier Prozent seines Kollektives hatten eine LAE, 0,8 Prozent eine RAE. Er vertritt den Standpunkt, dass es sich bei der RAE prinzipiell um eine ungewöhnliche Veränderung im Sportler-EKG handelt. Die geringe Prävalenz in beiden Arbeiten spricht für diese Kategorisierung. Die ESC empfiehlt weitere Untersuchungen, um eine kongenitale oder erworbene Herzerkrankung auszuschließen, welche mit einer Vergrößerung des rechten Vorhofes und/oder einer pathologischen Dilatation bzw. Hypertrophie des rechten Ventrikels einhergeht (vgl. 17).

4.1.5 PQ-Strecke

Die Mehrheit aller untersuchten Sportler hatte eine PQ-Zeit ≤ 200 ms. Nur 1,7 Prozent der Athleten wiesen eine verlängerte PQ-Zeit auf. Es konnte bei diesen fünf Sportlern eine AV-Block 1. Grades diagnostiziert werden. Wie in Tabelle 18 dargestellt, gab es keinen signifikanten Unterschied bezüglich des Auftretens eines AV-Blocks 1. Grades in den fünf Altersgruppen ($p=0,51$). Allerdings waren mehr Männer (2,1 %) als Frauen (1 %) von dieser gewöhnlichen EKG-Veränderung betroffen.

Corrado legte in seinen Untersuchungen von 2009 differente Ergebnisse vor. Eine deutlich größere Anzahl von 35 Prozent seiner Athleten zeigte einen AV-Block 1. Grades, 10 Prozent sogar höhergradige AV-Blockierungen (vgl. 17). 12 Prozent der Athleten, welche von Pelliccia untersucht worden sind, wiesen eine PQ-Zeit ≥ 200 ms auf. Er verzichtete auf eine genaue Klassifizierung der AV-Blockierung (vgl. 18). In den Leitlinien der ESC von 2010 wird festgehalten, dass es sich bei AV-Blockierungen 1. Grades und 2. Grades (Typ Wenckebach) um „gewöhnliche“ EKG-Veränderungen bei Hochleistungssportlern handelt. Ähnlich wie bei Sinusbradykardien führt der gesteigerte Parasympathikotonus und/oder der ruhende Sympathikotonus zu einer verzögerten Erregungsüberleitung des Atriums auf den Ventrikel. Solange der Athlet keine Symptome zeigt, sind weitere Untersuchungen nicht indiziert. Kommt es allerdings zu höhergradigen AV-Blockierungen (Typ Mobitz, AV-Block 3. Grades) ist eine ausführliche Diagnostik dringend anzuraten und eine Schrittmacherimplantation zu diskutieren (vgl. 17).

4.1.6 QRS-Zeit

Bei nur einem Sportler (0,3 %) wurde ein kompletter Schenkelblock diagnostiziert. Eine Veränderung dieser Art ist selbst bei Sportlern ungewöhnlich. Eine kardiale Erkrankung (Ischämie, Hypertensive Herzkrankheit, Kardiomyopathie, Myokarditis, Sarkoidose, u.a.) könnte dieser Ausprägung zugrunde liegen, weswegen eine weitere fachärztliche Abklärung dringend zu empfehlen ist. Die geringe Prävalenz dieser Erkrankung unter Leistungssportlern wurde auch in anderen Studien bestätigt: Corrado 2009: < 2 %; Pelliccia 2000: 0,8-1 %. Ein Prozent dieser Studienteilnehmer hatte eine verlängerte QRS-Zeit von 110 bis 119ms. Diese drei Sportler sind männlich. Die ESC weist in ihren Empfehlungen von 2010 darauf hin, dass diese prolongierte QRS-Dauer ohne weitere Hinweise auf einen Schenkelblock als „unspezifische intraventrikuläre Überleitungsstörung“ zu bezeichnen ist. Diese könne ein Hinweis für eine zugrunde liegende Herzmuskelerkrankung sein, weshalb auch bei diesen drei Athleten eine weitere fachärztliche Untersuchung anzuraten ist (vgl. 17).

13,2 Prozent der Athleten dieser Arbeit wiesen einen Inkompletten Rechtsschenkelblock auf, welcher eine gewöhnliche Veränderung bei einem Leistungssportler darstellt. Auffällig ist, dass 76,3 Prozent der Athleten mit einem IRSB jünger als 25 Jahre waren. Bei den Frauen war der Altersunterschied noch ausgeprägter: 91,7 Prozent aller betroffenen Athletinnen mit einem IRSB waren jünger als 25 Jahre. In der wissenschaftlichen Arbeit von Pelliccia lag die Prävalenz des IRSB bei 20 Prozent (vgl. 18). Corrado beschrieb sogar ein noch häufigeres Auftreten unter Athleten: 35 bis 50 Prozent (vgl. 17). Der IRSB ist durch die Vergrößerung

bzw. die höhere Muskelmasse des rechten Ventrikels verursacht. Dadurch kommt es zu einer verlängerten Überleitungszeit (vgl. 29). Sobald ein IRSB bei einem Sportler diagnostiziert wird, sollte darauf geachtet werden, ein Brugada-Syndrom davon abzugrenzen. Diese Erkrankung ist charakterisiert durch eine rechtsventrikuläre Leitungsverzögerung, sowie dynamische oder persistierende ST-Streckenhebungen in den Brustwandableitungen V_{1-3} (vgl. 30).

4.1.7 Hypertrophiezeichen

Eine LVH mit positivem Sokolow-Lyon Voltage I konnte bei 5,9 Prozent der untersuchten Sportler auffindig gemacht werden. Der Index der RVH war hingegen bei keinem der Athleten positiv. Der Anteil der LVH bezüglich beider Altersgruppen war ähnlich (<25 Jahre: 5,1%, ≥ 25 Jahre: 7,7 %). Auffällig ist jedoch die Prävalenz in Bezug auf das Geschlecht: 8,5 Prozent der männlichen und nur ein Prozent der weiblichen Athleten litten unter einer LVH. Pelliccia hat in seinen Untersuchungen keine direkte Aussage über den Sokolow-Lyon Voltage I getroffen. Er gibt jedoch an, dass das EKG von 63 Prozent der Athleten eine R- oder S-Zacke ≥ 35 mm aufwies. Eine genaue Lokalisation wurde nicht angegeben (vgl. 18). Aus diesem Grund sind beide Prävalenzen nicht vergleichbar. Corrado stellt in seinen Untersuchungen aus dem Jahr 2009 fest, dass 80 Prozent der von ihm untersuchten Sportler einen isolierten positiven Sokolow-Lyon-Index hatten. In den Leitlinien der ESC von 2010 wird verdeutlicht, dass es von großer Bedeutung ist, ob die QRS-Erhöhung isoliert auftritt oder von anderen EKG-Veränderungen begleitet ist. Tritt neben der LVH auch ein LAE, LAD, ST-Strecken oder T-Wellen-Veränderungen oder Pathologische Q-zacken auf, dann sollte eine Hypertrophe Kardiomyopathie in jedem Fall ausgeschlossen werden (vgl. 17).

In dieser Arbeit wurden weitere Hypertrophieindices bestimmt. Diese finden in der Praxis eher seltener Anwendung, da deren Erhebung sehr zeitaufwendig ist. Der am häufigsten aufgetretene positive Index war der Romhilt-Ester Point Score I (25,9 %). Ebenso kam der Cornell-Voltage vereinzelt vor (3,1 %). Selten bis gar nicht traten dahingegen die drei weiteren Indices (Sokolow-Lyon-Voltage II, Romhilt-Ester Point Score II, Lewis-Index) auf. Außerdem wird dargestellt, bei wie vielen Athleten mehrere dieser zusätzlichen fünf Indices gleichzeitig positiv waren. Bei ca. einem Viertel der Probanden (22,4 %) war nur ein Index und bei 3,1 Prozent waren zwei Indices positiv. Drei Indices waren bei lediglich einem Athleten gleichzeitig positiv.

4.1.8 Q-Zacke

Bei nur sehr wenigen Athleten (0,7 %) gab es eine Pathologische Q-Zacke. Pelliccia berichtet von 12 Prozent der Sportler, welche eine Q-Zacke von mehr als 3mm in mindestens zwei Ableitungen hatten. Die Ableitungen III und aVR scheinen jedoch in seine Untersuchungen mit eingeschlossen zu sein (vgl. 17). Dies könnte die Diskrepanz beider Ergebnisse erklären. Der Autor Kevin A. Lisman stellte in seinem Artikel von 04/2016 klar, dass Pathologische Q-Zacken von mehr als 3mm Tiefe oder 40ms Dauer (außer in III oder aVR) immer abklärungsbedürftig sind. Sie dürfen niemals als „normale“ EKG-Veränderung bei einem Athleten gewertet werden (vgl. 10).

4.1.9 QT-Dauer

Der Mittelwert der QT_c-Zeiten aller Sportler liegt mit 379,7 ms im Normbereich (340-480 ms, bei Männern bis 470ms). Einen signifikanten Unterschied zwischen beiden Altersgruppen gab es nicht. Die männlichen Athleten hatten in dieser Untersuchung einen signifikant geringeren QT_c-Wert (373,4 ms) als die Athletinnen (391,7 ms). Dieses Phänomen ist bereits in der Literatur beschrieben (vgl. 31). Bei 6,3 Prozent der Sportler trat ein Short-QT-Syndrom auf. In der Literatur ist man sich über die exakte Unter- und Obergrenze des pathologischen QT_c-Wertes nicht einig. Fest steht, dass eine QT_c-Zeit ≥ 500 ms eindeutig abklärungsbedürftig ist, ebenso eine QT_c-Dauer ≤ 320 ms (vgl. 31).

4.1.10 ST-Strecke

In dieser Untersuchung gab es keine Sportler mit einer signifikanten ST-Streckensenkung. In 1,4 Prozent lag eine ST-Senkung < 1 mm vor (außer in Ableitung aVR). Es gibt kaum Untersuchungen zu ST-Streckensenkungen bei Athleten. Häufig wird deren Bewertung mit der einer T-Wellen-Inversion zusammengelegt. Die Inzidenz isolierter ST-Depressionen bei Sportlern ist unbekannt. Aus diesem Grund empfiehlt die ESC, eine zugrunde liegende kardiale Erkrankung auszuschließen, sobald eine signifikante ST-Depression isoliert oder zusammen mit einer T-Wellen-Inversion auftritt (vgl. 17).

4.1.11 T-Welle

5,2 Prozent der Athleten hatten eine signifikante T-Negativierung. Diese trat überwiegend präkordial auf. In einem Fall trat sie auch lateral auf. Pelliccia spricht davon, dass ca. ein

Fünftel seiner untersuchten Athleten eine T-Negativierung aufwiesen (vgl. 18). Er macht jedoch keine genaueren Angaben, in welchen Ableitungen diese Veränderungen auftraten. Dies ist entscheidend für die klinische Relevanz eines solchen Befundes. Die ESC lenkt in ihren Empfehlungen besondere Aufmerksamkeit auf T-Wellen-Inversionen unterhalb der Ableitung V₁. Teilweise können diese T-Negativierungen das einzige Zeichen einer zugrunde liegenden Herzmuskelerkrankung sein. Weitere Hinweise auf strukturelle Veränderungen des Herzens können fehlen. In dieser Arbeit umfasst die Einstufung „präkordiale“ T-Negativierung, wie vorangehend erwähnt, die Ableitungen V₁ bis V₄. Zu empfehlen wäre eine Überarbeitung der Auswertungsvorlage. Orientierend an den ESC-Leitlinien könnte die Kategorisierung in „präkordiale T-Wellen-Inversion“ auf die Ableitungen V₂ bis V₄ reduziert werden.

3,7 Prozent der Sportler dieser Untersuchung zeigten eine Frühe Repolarisation. Die Angaben in der Literatur differieren hier ebenfalls erheblich: 24 Prozent (Pelliccia) bzw. 50 bis 80 Prozent (Corrado) hatten eine Frühe Repolarisation in anderen Untersuchungen.

4.1.12 Kategorisierung

Mehr als die Hälfte aller Athleten (68,7%) zeigte ein „normales“ EKG, 16 Prozent der EKGs enthielten „gewöhnliche“ und 15,3 Prozent „ungewöhnliche“ Veränderungen. Ein direkter Vergleich mit der Kategorisierung anderer Autoren ist nicht möglich, da die Zuordnung einzelner Diagnosen in einzelne Gruppen differiert. Pelliccia kam in seiner Arbeit aus dem Jahr 2000 zu dem Ergebnis, dass 60 Prozent der von ihm untersuchten Sportler ein „normales“ EKG aufwiesen. Allerdings zeigten 26 Prozent der Probanden ein EKG mit Veränderungen, welche durchaus mit einer kardiovaskulären Erkrankung einhergehen können. Diese Gruppe ist deutlich größer im Vergleich zu den Sportlern mit „gewöhnlichen“ EKG-Veränderungen dieser Arbeit. Pelliccia fand heraus, dass 14 Prozent der Athleten seiner Studie EKG-Veränderungen aufwiesen, welche äußerst verdächtig auf das Vorliegen einer kardiovaskulären Erkrankung sind (vgl. 17). Durch die Weiterentwicklung der Leistungssport relevanten Leitlinien erhöhte sich die Trefferquote auffälliger EKG-Befunde. Gleichzeitig ist die falsch positive Einordnung von Sportler-EKGs rückläufig.

4.2 Diskussion der Statistischen Tests

Die Statistischen Tests, welche im Gliederungspunkt 3.2 vorgestellt wurden, dienen als Diskussionsgrundlage für den folgenden Abschnitt.

4.2.1 Fragestellung 1

In Tabelle 29 wird dargestellt, dass „normale“ EKGs unter den Männern (66,1 %) und Frauen (79 %) am häufigsten auftreten. Es fällt auf, dass bei den Athletinnen deutlich weniger EKGs mit „gewöhnlichen“ und „ungewöhnlichen“ Veränderungen vorkommen, als unter den männlichen Athleten. Der Statistische Test bestätigt die Hypothese, dass es einen signifikanten Unterschied bezüglich der EKG-Kategorisierung („normal“, „gewöhnlich“, „ungewöhnlich“) zwischen männlichen und weiblichen Sportlern gibt ($p=0,018$). Im Rahmen anderer Studien wurde ein Zusammenhang zwischen dem Geschlecht des Athleten und der EKG-Kategorisierung bereits bestätigt. Pelliccia untersuchte jedoch auch Sportler aus dem Ausdauerbereich, welche in diesen Untersuchungen nicht erfasst werden (vgl. 18).

4.2.2 Fragestellung 2

Tabelle 30 zeigt den Zusammenhang zwischen der EKG-Kategorisierung und dem Alter der Sportler. In beiden Altersgruppen treten häufiger „normale“ EKGs auf als solche mit „gewöhnlichen“ oder „ungewöhnlichen“ Veränderungen. Der Unterschied zwischen den Altersgruppen ist jedoch statistisch nicht signifikant ($p=0,832$). In der Fachliteratur gibt es konträre Erkenntnisse. Pelliccia beobachtete ein häufigeres Auftreten von EKG-Veränderungen unter jungen Athleten (<20 Jahre) (vgl. 18). Einschränkend muss an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, dass Pelliccia wiederum andere Einschlusskriterien in seine Studie festlegte. Nicht nur die Sportarten, auch das Alter der Athleten differieren im Vergleich zu diesen Untersuchungen. Zu überdenken wäre eine andere Gruppierung aller Sportler bezüglich des Alters. Da der Mittelwert des Alters bei ca. 23 Jahren liegt, bietet es sich an, diesen Wert als cut-off zu verwenden und eine Gruppe <23 Jahre, die andere ≥ 23 Jahre zu wählen. Denkbar wäre auch, die Altersgruppen differenzierender einzuteilen, um mögliche Unterschiede eindeutig hervortreten zu lassen.

4.2.3 Fragestellung 3

Tabelle 31 bildet die Ergebnisse der Mittelwertvergleiche (Herzfrequenz und QT_c-Zeit) zwischen Männern und Frauen ab. Die mittlere Herzfrequenz, sowie die mittlere QT_c-Zeit unterscheiden sich signifikant ($p < 0,001$) zwischen männlichen und weiblichen Athleten. Der Mittelwert der Herzfrequenz der Männer (59,19) liegt jenseits der Norm (60-100/min), der Mittelwert der Frauen ist dahingegen normwertig (64,29). Corrado bestätigt dieses Testergebnis in seiner Publikation von 2010: die Prävalenz und Signifikanz physiologischer EKG-Veränderungen sei bei Männern höher als bei Frauen (vgl. 17). Es ist ebenso bekannt, dass sich die QT_c-Zeiten in Bezug auf das Geschlecht voneinander unterscheiden. Frauen haben in aller Regel eine verlängerte QT_c-Zeit als Männer, was der statistische Test in Tabelle 31 bestätigt (vgl. 31).

In Tabelle 32 wird das Auftreten einzelner Diagnosen bei männlichen und weiblichen Athleten miteinander verglichen und auf statistische Signifikanz überprüft. Sinusbradykardien, Linksventrikuläre Hypertrophien und das Short-QT-Syndrom treten bei Männern bedeutend häufiger auf als bei Frauen. Es handelt sich um „normale“ und „gewöhnliche“ (Sinusbradykardie und LVH) bzw. „ungewöhnliche“ EKG-Anpassungen (Short-QT-Syndrom) an sportliche Höchstleistungen. Das vermehrte Auftreten dieser Veränderungen unter männlichen Athleten war somit zu erwarten (vgl. 17). T-Negativierungen treten allerdings signifikant häufiger unter den weiblichen als unter den männlichen Athleten auf. Unter dem Gliederungspunkt 4.1.11 wurde bereits ausführlicher erläutert, dass die Diagnostik einer inferioren T-Negativierung (anstatt V₁-V₄ besser V₂-V₄) zu überdenken ist. Eine T-Negativierung in V₁ ist auf keinen Fall pathologisch und sollte bei der Diagnosestellung einer präkordialen T-Negativierung keine Rolle spielen. Bezüglich aller anderen Diagnosen (LAD, LAE, RAE, AVB I°, VP, KSB, IRSB, Q) gibt es keinen signifikanten Unterschied zwischen Männern und Frauen.

4.2.4 Fragestellung 4

In den Tabellen 33 bis 35 werden die Ergebnisse der Statistischen Tests zur Fragestellung vier dargestellt. Es gibt keinen signifikanten Unterschied zwischen den Altersgruppen 1 und 2 bezüglich der Mittelwerte (Herzfrequenz und QT_c-Zeit) und Diagnosen (SB, LAD, LAE, RAE, VP, KSB, IRSB, LVH, Q, T-Neg, SQT). Für die Diagnose AV-Block 1. Grades wurde eine alternative Altersgruppierung (1-5) gewählt. Dennoch konnte kein signifikanter

Unterschied ausfindig gemacht werden ($p=0,510$). Im vorangegangenen Altersgruppenvergleich wurde bereits die Gruppeneinteilung diskutiert. Das Testergebnis spricht dafür, eine solche Einteilung grundsätzlich zu verändern. Ein größeres Gesamtkollektiv würde zu einem repräsentativeren Ergebnis beitragen. Eine größere Anzahl an Studienteilnehmern führt einerseits zu einer größeren Gruppenstärke. Andererseits ermöglicht sie eine differenziertere Gruppeneinteilung.

4.3 Manuelle vs. automatische Auswertung

Von 217 Athleten liegen automatisch erstellte Auswertungen des *Customed Systems* vor. Vergleicht man die errechneten Mittelwerte der Herzfrequenzen zwischen manueller und automatischer Messung, so ergibt sich mit Hilfe des T-Tests abhängiger Stichproben ein signifikanter Unterschied ($p<0,001$). Wie genau es zu diesem statistisch relevanten Unterschied kommt, kann nicht im Detail nachvollzogen werden, da der exakte automatische Messvorgang des *Customed Systems* unbekannt ist. Um die Rate an Messfehlern bei der manuellen Auswertung möglichst gering zu halten, wurde der Abstand zwischen zwei bzw. drei R-Zacken in Ableitung II an drei aufeinanderfolgenden Punkten vermessen und somit die Herzfrequenz errechnet. Im Anschluss wurde ein Mittelwert der drei Messungen bestimmt. Vergleicht man die Häufigkeitsverteilungen der Herzfrequenzen der manuellen (Abbildung 7) und automatischen Auswertung (Abbildung 16) miteinander, liegt in beiden Fällen eine Normalverteilung der Variablen vor. Vereinzelt Ausreißer erhöhter Herzfrequenzen treten in beiden Histogrammen auf. Dies spricht dafür, dass es sich nicht um einen Messfehler handelt. Die Annahme, dass die Aufzeichnungsbedingungen vor dem Erstellen des Ruhe-EKGs nicht in jedem Fall exakt eingehalten wurden (genaue Beschreibung unter 4.1.1), wird hiermit bekräftigt. Der Unterschied des Auftretens einer Sinusbradykardie ist wie erwartet ebenfalls signifikant ($p=0,015$, siehe Tabelle 37).

In Tabelle 28 werden die QT_c -Zeiten der Ableitungen II, aVF, V_2 und V_5 , sowie der daraus berechnete QT_c -Mittelwert der manuellen und automatischen Auswertung gegenübergestellt. Der T-Test abhängiger Stichproben ergibt bei allen fünf Vergleichswerten ein $p<0,001$. Es handelt sich somit um einen signifikanten Unterschied bezüglich beider Messungen. In Abbildung sieben sind die Mittelwerte mit Hilfe eines Liniendiagramms grafisch dargestellt. Es ergibt sich ein annähernd konstanter Abstand zwischen manuellem und automatischem Messwert von ca. 23 Messeinheiten. Diese Konstanz spricht gegen einen Messfehler, vielmehr für ein grundsätzlich anderes Messverfahren. Auch in diesem Punkt bleibt es bei

einer Hypothese, da das automatische Messverfahren nicht nachvollziehbar ist. Klinisch sind jedoch die reinen Mittelwerte der Variablen von untergeordneter Bedeutung. Entscheidend ist, wie sich dieser Unterschied auf die Diagnostik auswirkt. In der manuellen Messung werden 13 von 217 EKGs mit einem QT_c -Wert <340 (Diagnose: Short-QT-Syndrom) detektiert. Laut der automatischen Auswertung erfüllt keiner dieser Athleten die Kriterien. In beiden Messungen treten keine QT_c -Werte >470 (Männer) bzw. >480 (Frauen) auf, sodass kein Long-QT-Syndrom diagnostiziert wird.

Betrachtet man die Gegenüberstellung der Häufigkeiten einzelner Lagetypen aus manueller und automatischer Messung (Tabelle 22), dann wird eine Diskrepanz auf den ersten Blick deutlich. Der McNemar-Test zur Diagnose LAD in Tabelle 37 ($p=0,031$) bestätigt die statistische Signifikanz des Unterschiedes. Unter 4.1.3 wird die manuelle Erhebung des Lagetyps detailliert beschrieben und auf mögliche Fehlerquellen hingewiesen. Diese könnten auch hier eine entscheidende Rolle spielen. Das automatische Messverfahren ist wie immer unbekannt.

In Tabelle 37 werden weitere Diagnosen im Vergleich zwischen manueller und automatischer Messung dargestellt. Die Unterschiede bezüglich des Vorkommens einer Vergrößerung des rechten Vorhofes (RAE), eines AV-Block 1. Grades, einer Ventrikulären Präexzitation, eines Kompletten Schenkelblocks, einer Linksventrikulären Hypertrophie und der Pathologischen Q-Zacke sind statistisch nicht signifikant ($p<0,05$). Das Ergebnis des Statistischen Tests deckt sich annähernd mit dem Vergleich der Literatur. Ein IRSB wird in der automatischen Messung signifikant häufiger ($p<0,001$) diagnostiziert als in der manuellen Auswertung. Corrado beschreibt in seinen Untersuchungen von 2010 eine ähnliche Anzahl an Athleten mit einem IRSB (30-50%) wie die automatische Auswertung ergibt (26,9%), ebenso Pelliccia (20%). Aus diesem Grund liegt die Vermutung nahe, dass bei der manuellen Messung ein Fehler aufgetreten ist. In der manuellen Messung wird signifikant häufiger die Diagnose einer T-Negativierung gestellt. Unter dem Gliederungspunkt 4.1.11 wird ausführlich diskutiert, ob ein Ausschluss der T-Negativierung in der Ableitung V_1 für die Diagnosestellung sinnvoll wäre. Es wird vermutet, dass die automatische Auswertung diesen Sachverhalt bereits berücksichtigt, was die Diskrepanz erklären würde.

Die meisten EKG-Geräte verfügen über eine automatische Befunderhebung. Diese ergibt sich aus den Ergebnissen komplizierter Rechenprozesse (vgl. 22). In dieser Arbeit werden manuelle und automatische EKG-Analysen miteinander verglichen. Dabei fällt auf, dass in der automatischen Messung EKG-Veränderungen häufiger registriert werden, als in der manuellen Messung. Dafür gibt es zweierlei Erklärungsansätze. Zum einen ist es möglich,

dass die manuelle Messung fehlerhaft ist und Auffälligkeiten übersehen worden sind. Andererseits wäre es auch denkbar, dass das EKG-Gerät hypersensibel kleinste Abweichungen von der Norm registriert. Obwohl diese Auswertungen zum Teil sehr präzise sind, bedürfen sie immer einer kritischen Kontrolle. Als alleiniger Befund sind automatische Auswertungen nicht ausreichend (vgl. 32). Entscheidend ist die Zusammenschau aller klinischen und diagnostischen Befunde, um eine optimale medizinische Betreuung für den Athleten zu gewährleisten.

4.4 Limitationen und methodische Einschränkungen

Eine regelrecht abgeleitete und Artefakt freie EKG-Registrierung ist die Voraussetzung für eine korrekte Interpretation des Elektrokardiogramms. Die Ableitungspunkte sind genau zu beachten. Ebenso ist ein enger Kontakt von Haut und Elektroden erforderlich, um eine optimale Leitungsfähigkeit zu erzielen. Um Morphologien wie Zacken, Wellen, Hebungen, Senkungen, Neigungen und Leitungszeiten besser erkennen und exakter vermessen zu können, hat es sich als wesentlich vorteilhafter heraus gestellt, das EKG mit einer Schreibgeschwindigkeit von 50 mm/s aufzuzeichnen. Problematisch erwiesen sich die unterschiedlichen Schreibgeschwindigkeiten für das konsekutive Auswerten mehrerer EKGs. Um diese Problematik zu minimieren, wurden zunächst alle Auswertungen der Leipziger Sportler mit einer Schreibgeschwindigkeit von 25 mm/s vorgenommen und im Anschluss die Auswertung der Münchner EKGs mit einer Schreibgeschwindigkeit von 50 mm/s durchgeführt. Das an 50 mm/s gewöhnte Auge erkennt EKG-Veränderungen häufig sofort, während man bei einer langsameren Schreibgeschwindigkeit größere Schwierigkeiten hat, eine pathologische Veränderung direkt zu erkennen und diese zweifelsfrei als solche zu beurteilen. Dies kann zu EKG-Fehlinterpretationen führen und steht der einheitlichen Auswertung im Weg. Die Trennung des Kollektivs nach dem Untersuchungsstandort wirkte sich ebenfalls positiv auf den Umgang mit den unterschiedlichen Werten der Eichzacken (Leipzig: 1mV = 5mm; München 1mV =10 mm) aus.

Die Größe dieses Studienkollektivs (288 Probanden) unterscheidet sich von Publikationen, zu denen in dieser Arbeit Vergleiche gezogen werden. Der italienische Wissenschaftler Pelliccia untersuchte 1005 Athleten. Die Seattle-Kriterien wurden sogar an 1078 australischen Hochleistungssportler getestet. In Folge dessen sind einzelne Gruppen (Männer, Frauen, Jugendliche, Erwachsene, Sportarten) größer. Die Ergebnisse einer Stichprobe, welche zu klein ist, können zwar deskriptiv dargestellt werden, in statistischen Tests werden diese jedoch nicht als signifikant belegt (vgl. 33). Bei Vergleichen mit den genannten Studien ist

daran zu denken, dass es sich um Untersuchungen an Kraft- und Ausdauerathleten handelt. Ausdauersportarten werden in Untersuchungen dieser Arbeit nicht berücksichtigt.

Da es sich um eine retrospektive Analyse handelt, lagen die EKG-Aufzeichnungen als Grundlage für diese Arbeit bereits vor. Auf die primäre Datenerhebung konnte also kein Einfluss mehr genommen werden, was methodenbedingt Probleme mit sich bringen kann. Sind die Elektroden nach Verfahrensanweisung platziert? In welcher Verfassung kommt der Athlet zu dieser Untersuchung: abgehetzt, unausgeschlafen, erschöpft? Denkbar wäre, dass es auf diese Art und Weise zu den Ausreißern der Herzfrequenz gekommen ist, welche im Gliederungspunkt 4.1.1 erläutert wurden.

Inwiefern ist die Auswahl der untersuchten Sportler als Stichprobe überhaupt repräsentativ, um mit Hilfe der schließenden Statistik Aussagen über die Grundgesamtheit zu treffen? Je besser die Stichprobe die Grundgesamtheit abbildet, umso präziser sind die statistischen Aussagen (vgl. 25). Athleten 18 unterschiedlicher olympischer Sommer- und Wintersportarten aus den Bereichen Kraft-, Kraftausdauer- und Schnellkraftsport sind in diese Untersuchungen einbezogen. In Tabelle 5 wird die Häufigkeitsverteilung einzelner Sportarten unter den Athleten dargestellt. Die Gruppengrößen unterscheiden sich stark und sind aus diesem Grund untereinander nicht vergleichbar.

Hochinteressant wäre es nun, den diagnostischen Weg dieser Patienten weiter zu verfolgen, deren EKG eine „ungewöhnliche“ Veränderung geboten hat. Folgende Untersuchungen können in Betracht gezogen werden: Langzeit-EKG über mindestens 24 Stunden, Belastungs-EKG, Echokardiografie (Messung der Wanddicken v.a. des rechten und linken Ventrikels, kardiales Outputs) sowie das Kardio-MRT (vgl. 34).

Für den klinischen Alltag ist es von enormer Bedeutung, nicht nur das EKG zu untersuchen, sondern den Sportler im Ganzen zu betrachten. Eine ausführliche Anamnese steht an oberster Stelle: Aktuelle Symptome und Krankheitsgeschichte, Familienanamnese, Trainingsanamnese, körperliche Untersuchung. Auch das kann bei der Beurteilung etwaiger EKG-Veränderungen weiterhelfen: Inwieweit sind sie klinisch relevant? Wie beeinflussen sie den Alltag, das Training und die körperliche Leistungsfähigkeit des Athleten?

5 Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurden die Ruhe-EKGs von 288 deutschen Hochleistungssportlerinnen und Hochleistungssportlern aus Kraft-, Schnellkraft- und Kraftausdauersportarten mit Hilfe einer Auswertungsvorlage manuell ausgewertet und mit den automatisch durch die Auswertesoftware des EKG-Herstellers erfassten Parametern verglichen. Jedes EKG wurde final als „normal“, „gewöhnlich“ oder „ungewöhnlich“ klassifiziert. Diese Kategorisierung entspricht den Diagnosen des Elektrokardiogramms. Von 217 EKGs lagen automatische Auswertungen, vorgenommen über einen Algorithmus des EKG-Geräte-Herstellers *Customed*, vor.

Die Mehrheit aller EKGs (68,75%) wurde als „normal“ kategorisiert. Circa ein Drittel (31,25%) der Sportler haben entweder mindestens eine „gewöhnliche“ oder eine „ungewöhnliche“ EKG-Veränderung. Diese überwiegen bei männlichen im Vergleich zu den weiblichen Athleten. Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Geschlecht des Athleten und der Klassifizierung des EKGs. Der Unterschied zwischen den beiden Altersgruppen (18-24 Jahre; 25-35 Jahre) ist nicht signifikant. Die Mittelwerte der durchschnittlichen Herzfrequenz und der QT_c -Zeiten unterscheiden sich signifikant zwischen Männern und Frauen. Bei männlichen Sportlern wird im Mittel eine niedrigere Herzfrequenz als bei den weiblichen Athleten gemessen. Die QT_c -Dauer der Frauen ist dahingegen länger als die der Männer. Bezüglich beider Mittelwerte gibt es keinen signifikanten Unterschied zwischen den Altersgruppen 1 und 2. Am häufigsten trat unter den Athleten eine Sinusbradykardie auf. Die Diagnosen inkompletter Rechtsschenkelblock, linksventrikuläre Hypertrophie, T-Negativierung und Short-QT-Syndrom konnten ebenfalls vermehrt gestellt werden. Achsendeviationen nach links und rechts, Vergrößerung des rechten Vorhofes, AV-Block ersten Grades, ventrikuläre Präexzitation, kompletter Schenkelblock und pathologische Q-Zacken traten nur vereinzelt auf. Bei den Männern zeigten sich Sinusbradykardien, linksventrikuläre Hypertrophien, sowie das Short-QT-Syndrom signifikant häufiger als bei den Frauen. Zwischen den Altersgruppen 1 und 2 gibt es keine charakteristischen Unterschiede bezüglich dieser Diagnosen. Im Vergleich der automatischen und manuellen Messung kamen Differenzen zum Vorschein. Im Durchschnitt war die automatisch ermittelte Herzfrequenz signifikant geringer als die manuell gemessene Herzfrequenz. Die automatisch erfasste QT_c -Dauer war länger im Vergleich zur manuellen QT_c -Zeit. Sinusbradykardien, Achsendeviationen nach links, sowie inkomplette Rechtsschenkelblöcke wurden in der

automatischen Auswertung signifikant häufiger diagnostiziert als in der manuellen Messung. T-Negativierungen wurden signifikant häufiger in der manuellen Messung diagnostiziert.

Aus der Literatur ist ersichtlich, dass es einen charakteristischen Zusammenhang zwischen dem Geschlecht des Athleten und dem Auftreten von EKG-Veränderungen gibt. Zahlreiche Autoren bestätigen, dass EKG-Veränderungen unter männlichen Sportlern häufiger auftreten. In anderen Untersuchungen wurde ein vermehrtes Auftreten von EKG-Veränderungen bei jüngeren Sportlern beobachtet. Dieser Trend kann im Rahmen dieser Arbeit mit Hilfe von statistischen Tests nicht bestätigt werden. Es ist allerdings zu beachten, dass die Einschlusskriterien nur Athleten von 18 bis 35 Jahren berücksichtigen, im Gegensatz zu vergleichbaren anderen Untersuchungen. In diesen werden außerdem nicht nur Kraft- sondern insbesondere Ausdauersportler untersucht. Hinzu kommt, dass andere Autoren divergierende EKG-Klassifizierungen verwenden, sodass eine Vergleichbarkeit nur bedingt gegeben ist. In ähnlichen Arbeiten wird bestätigt, dass sich Sinusbradykardien, inkomplette Rechtsschenkelblöcke, linksventrikuläre Hypertrophien und T-Negativierungen im Rahmen der enormen körperlichen Belastung vermehrt zeigen. Männer sind häufiger betroffen als Frauen. Es ist aktuell noch nicht sicher nachvollziehbar, wie es zu den z.T. größeren Differenzen zwischen automatischer und manueller Auswertung kommen konnte, da der exakte Algorithmus des EKG-Geräteherstellers nicht offengelegt wird. Dies sollte in Folge der Ergebnisse dieser Arbeit auf jeden Fall beim Gerätehersteller eingefordert werden. In jedem Fall bedürfen automatisch ermittelte Diagnosen immer eines kritischen Blickes des ärztlichen Gutachters. Außerdem sollte die Auswertung des EKGs immer im Zusammenhang mit der körperlichen Untersuchung, Symptomen des Athleten und vor allem weiteren Untersuchungen erfolgen. Einige Auffälligkeiten beeinflussen einander und lassen nur in der komplexen Zusammenschau Rückschlüsse über die klinische Relevanz einer EKG-Veränderung zu. Insbesondere in Zusammenhang mit der automatisierten Auswertung müssen zukünftig noch weitere Untersuchungen an umfänglich sporttreibendem Klientel durchgeführt werden, um eine entsprechende Auswertungssicherheit zu erreichen.

6 **Abbildungsverzeichnis**

Abbildung 1: Empfehlungen internationaler Sportkomitees für medizinische Vorsorgeuntersuchungen	9
Abbildung 2: Mittelwerte und Standardabweichungen des absoluten (ml) und relativen Herzvolumens (ml/kg KG) bei Leistungssportlern verschiedener Sportarten (n=821)	11
Abbildung 3: Ursachen des Plötzlichen Herztodes	13
Abbildung 4: Screening-Protokoll der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie, 2005	19
Abbildung 5: Korrekte Elektrodenplatzierung V ₁ bis V ₆	28
Abbildung 6: Auswertungsvorlage	33
Abbildung 7: Häufigkeitsverteilung der Herzfrequenz des gesamten Studienkollektivs	37
Abbildung 8: Lagetypen im EKG	39
Abbildung 9: Hypertrophiezeichen	41
Abbildung 10: Kategorisierung der EKGs (n=288)	43
Abbildung 11: AV-Block 1. Grades in 5 Altersgruppen	45
Abbildung 12: EKG-Kategorisierung bei Sportlern <25 Jahre	46
Abbildung 13: EKG-Kategorisierung bei Sportlern ≥25 Jahre	47
Abbildung 14: EKG-Kategorisierung bei männlichen Athleten	50
Abbildung 15: EKG-Kategorisierung bei weiblichen Athleten	51
Abbildung 16: Häufigkeitsverteilung der Herzfrequenz (Automatische Auswertung)	53
Abbildung 17: Durchschnittliche QT _c -Dauer im Vergleich manuelle vs. automatische Auswertung	56
Abbildung 18: Bestimmung der elektrischen Herzachse aus charakteristischen Ableitungen	67
Abbildung 19: Bestimmung des Lagetyps im Elektrokardiogramm	68

7 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Prävalenz einzelner EKG-Veränderungen von 1005 Athleten	18
Tabelle 2: EKG-Kategorisierung in 3 Gruppen	18
Tabelle 3: Prävalenz von EKG-Veränderungen bei Athleten	21
Tabelle 4: Seattle-Kriterien zur Kategorisierung von EKG-Veränderungen bei Athleten	22
Tabelle 5: Häufigkeitsverteilung einzelner Sportarten der Athleten (n=288)	26
Tabelle 6: Charakterisierung der Gruppe I und II	27
Tabelle 7: Charakterisierung der Altersgruppen I und II	27
Tabelle 8: Software für diese Dissertation	29
Tabelle 9: Kategorisierung des EKGs	32
Tabelle 10: Lagetypen im EKG (Manuelle Auswertung)	38
Tabelle 11: PR-Zeiten (Manuelle Auswertung)	40
Tabelle 12: Dauer des QRS-Komplexes	40
Tabelle 13: Weitere Hypertrophieindices 1-5	41
Tabelle 14: Anzahl positiver Hypertrophiezeichen 1-5 bei einem Athleten	41
Tabelle 15: Signifikante T-Negativierungen in ≥ 2 Ableitungen	42
Tabelle 16: T-Negativierungen in 12 Ableitungen	43
Tabelle 17: Kategorisierung in normale, gewöhnliche und ungewöhnliche EKG-Veränderungen (Gesamtkollektiv)	44
Tabelle 18: PR-Zeiten (>200 bis ≤ 300 ms) bei verschiedenen Altersgruppen (1-5)	45
Tabelle 19: Kategorisierung von EKG-Veränderungen (Altersgruppen I und II)	48
Tabelle 20: Herzfrequenzmittelwerte der Männer und Frauen	49
Tabelle 21: Kategorisierung von EKG-Veränderungen (Gruppen I und II)	52
Tabelle 22: Lagetypen im EKG im Vergleich manuelle vs. automatische Auswertung	54
Tabelle 23: QRS-Zeiten im Vergleich manuelle vs. automatische Auswertung	54
Tabelle 24: Positive Hypertrophiezeichen im Vergleich manuelle vs. automatische Auswertung	54
Tabelle 25: Pathologische Q-Zacken im Vergleich manuelle vs. automatische Auswertung	54
Tabelle 26: Signifikante T-Negativierungen im Vergleich manuelle vs. automatische Auswertung	55
Tabelle 27: T-Negativierungen in 12 Ableitungen im Vergleich manuelle vs. automatische Auswertung	55

Tabelle 28: Durchschnittliche QT _c -Dauer im Vergleich manuelle vs. automatische Auswertung im T-Test	56
Tabelle 29: Kreuztabelle für den Zusammenhang Geschlecht und EKG-Kategorisierung	57
Tabelle 30: Kreuztabelle für den Zusammenhang Alter und EKG-Kategorisierung	57
Tabelle 31: T-Tests zu den Mittelwerten der durchschnittlichen Herzfrequenz und der QT _c -Zeit bei Männern und Frauen	58
Tabelle 32: Statistische Tests zu Fragestellung 3	59
Tabelle 33: T-Tests zu den Mittelwerten der durchschnittlichen Herzfrequenz und der QT _c -Zeit bei Altersgruppe 1 und 2	60
Tabelle 34: Statistische Tests zu Fragestellung 4	61
Tabelle 35: Chi ² -Test zur Überprüfung des Zusammenhangs zwischen dem Auftreten eines AV-Blocks 1. Grades und fünf Altersgruppen	62
Tabelle 36: T-Tests für Mittelwerte der automatischen und manuellen Messung des EKGs von 217 Sportlern	62
Tabelle 37: Statistische Tests zu Fragestellung 5	64

8 Literaturverzeichnis

1. Keul J, König D, Scharnagel H. Geschichte der Sportmedizin. Heidelberg: HAUG Verlag; 1999.
2. DOSB. Sportmedizinisches Untersuchung- und Betreuungssystem. http://www.dosb.de/fileadmin/fm-dosb/arbeitsfelder/leistungssport/Materialien/Medizin_Physio/091216_Sportmedizin_Konzept.pdf. 2015.
3. Mont L, Pelliccia A, Sharma S, Biffi A, Borjesson M, Terradellas JB, Carré F, Guasch E, Heidbuchel H, La Gerche A, Lampert R, McKenna W, Papadakis M, Priori SG, Scanavacca M, Thompson P, Sticherling C, Viskin S, Wilson M, Corrado D. 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. *Europace*. 2016 Nov 4;euw243.
4. Competitive sports and the heart: benefit or risk? *Dtsch Aerzteblatt Online* [Internet]. 2013 Jan 7 [cited 2015 Sep 25]; Available from: <http://www.aerzteblatt.de/10.3238/arztebl.2013.0014>
5. Bleckmann A. Kardiologische Aspekte des Ausdauertrainings [Internet]. 2015 Sep 25. Available from: http://sport-med-kl.de/index.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=17&Itemid=35
6. Kindermann W, Scharhag J. Die physiologische Herzhypertrophie (Sportherz). *Dtsch Z Für Sportmed*. 2014 Dec 1;2014(12):327–32.
7. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, Caselli G, Piovano P. Clinical Significance of Abnormal Electrocardiographic Patterns in Trained Athletes. *Circulation*. 2000 Jul 18;102(3):278–84.
8. Maron BJ, Araujo CGS, Thompson PD, Fletcher GF, de Luna AB, Fleg JL, Pelliccia A, Balady G, Furlanello F, Van Camp SP, Elosua R, Chaitman BR, Bazzarre TL. Recommendations for Preparticipation Screening and the Assessment of Cardiovascular Disease in Masters Athletes : An Advisory for Healthcare Professionals From the Working Groups of the World Heart Federation, the International Federation of Sports Medicine, and the American Heart Association Committee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation*. 2001 Jan 16;103(2):327–34.
9. Harmon KG, Asif IM, Maleszewski JJ, Owens DS, Prutkin JM, Salerno JC, Zigman ML, Ellenbogen R, Rao AL, Ackerman MJ, Drezner JA. Incidence, Cause, and Comparative

Frequency of Sudden Cardiac Death in National Collegiate Athletic Association Athletes: A Decade in Review. *Circulation*. 2015 Jul 7;132(1):10–9.

10. Lisman KA. Electrocardiographic Evaluation in Athletes and Use of the Seattle Criteria to Improve Specificity. *Methodist DeBakey Cardiovasc J*. 2016 Apr;12(2):81–5.

11. Cardiac Gene Defects Can Cause Sudden Cardiac Death in Young People. *Dtsch Arzteblatt Online* [Internet]. 2009 Jan 23 [cited 2015 Sep 27]; Available from: <http://www.aerzteblatt.de/10.3238/arztebl.2009.0041>

12. Marti B, Villiger B, Hintermann M, Lerch R. Plötzlicher Herztod beim Sport: sinnvolle Vorsorgeuntersuchungen und Präventionsmaßnahmen. 1997;(46 (2)):83–5.

13. Naksuk N, Asirvatham SJ. Visualizing Risk for and Optimizing Prevention of Sudden Cardiac Death. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2015 Sep 1;

14. GmbH DMS. Elektrokardiogramm [Internet]. DocCheck Flexikon. [cited 2016 Jul 3]. Available from: <http://flexikon.doccheck.com/de/Elektrokardiogramm>

15. Corrado D. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol: Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2004 Dec 14;26(5):516–24.

16. Corrado D, Biffi A, Basso C, Pelliccia A, Thiene G. 12-lead ECG in the athlete: physiological versus pathological abnormalities. *Br J Sports Med*. 2009 Sep 1;43(9):669–76.

17. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, Biffi A, Buja G, Delise P, Gussac I, Anastasakis A, Borjesson M, Bjørnstad HH, Carrè F, Deligiannis A, Dugmore D, Fagard R, Hoogsteen J, Mellwig KP, Panhuyzen-Goedkoop N, Solberg E, Vanhees L, Drezner J, Estes NAM, Iliceto S, Maron BJ, Peidro R, Schwartz PJ, Stein R, Thiene G, Zeppilli P, McKenna WJ. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J*. 2010 Jan 2;31(2):243–59.

18. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, Casselli G, Piovano P. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation*. 2000 Jul 18;102(3):278–84.

19. H Löllgen, D Leyk, J Hansel. The Pre-Participation Examination for Leisure Time Physical Activity: General Medical and Cardiological Issues. *Dtsch Arzteblatt Online* [Internet]. 2010 Oct 22 [cited 2015 Sep 22]; Available from: <http://www.aerzteblatt.de/10.3238/arztebl.2010.0742>

20. Scharhag J. Das Sportler-EKG. Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin. 2007;(Jahrgang 58):184–5.
21. Preuss H. Sport als Wirtschaftsbranche: der Sportkonsum privater Haushalte in Deutschland. Wiesbaden: Springer Gabler; 2012. 203 p. (Springer Gabler research).
22. Trappe H-J, Schuster H-P. EKG-Kurs für Isabel: [mit EKG-Lineal und Online-Lernprogramm mit 100 EKGs]. 6., überarb. und erw. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2013. 325 p.
23. 2000px-Precordial_Leads_2.svg.png (PNG-Grafik, 2000 × 1756 Pixel) - Skaliert (28%) [Internet]. [cited 2016 Oct 22]. Available from: https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/6/66/Precordial_Leads_2.svg/2000px-Precordial_Leads_2.svg.png
24. Ang DSC, Lang CC. The prognostic value of the ECG in hypertension: where are we now? J Hum Hypertens. 2008 Jul;22(7):460–7.
25. Bortz J, Schuster C. Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler: mit 163 Tabellen. 7., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage. Berlin Heidelberg: Springer; 2010. 655 p. (Springer-Lehrbuch).
26. Herold G. Innere Medizin 2013: eine vorlesungsorientierte Darstellung; unter Berücksichtigung des Gegenstandskataloges für die Ärztliche Prüfung; mit ICD 10-Schlüssel im Text und Stichwortverzeichnis. Köln: Selbstverl; 2013. 988 p.
27. Ackermann H. AllEx - Alles fürs Examen: das Kompendium für die 2. ÄP. 1.-2. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2012.
28. So C-S. Praktische Elektrokardiographie: 19 Tabellen. 8., aktualisierte Aufl. Stuttgart: Thieme; 1999. 509 p.
29. Langdeau JB, Blier L, Turcotte H, O'Hara G, Boulet LP. Electrocardiographic findings in athletes: the prevalence of left ventricular hypertrophy and conduction defects. Can J Cardiol. 2001 Jun;17(6):655–9.
30. The diagnosis, risk stratification and treatment of Brugada syndrome. Dtsch Aerzteblatt Online [Internet]. 2015 Jun 5 [cited 2016 Nov 4]; Available from: <http://www.aerzteblatt.de/10.3238/arztebl.2015.0394>
31. Scharhag J, Burgstahler C. Das Sportler-EKG: Aktuelle Interpretationen und Empfehlungen. Dtsch Z Für Sportmed [Internet]. 2013 Dec 1 [cited 2015 Sep 22];2013(12). Available from: <http://www.zeitschrift-sportmedizin.de/artikel-online/archiv-2013/heft-12/das-sportler-ekg-aktuelle-interpretationen-und-empfehlungen/>
32. Sauer G, Andresen D, Cierpka R, Lemke B, Mibach F, Perings C, Vaerst R. Positionspapier zur Durchführung von Qualitätskontrollen bei Ruhe-, Belastungs- und

Langzeit-EKG. Z Für Kardiologie. 2005 Dec;94(12):844–57.

33. Webinger J, Keller D, Budrich B. Wie schreibe ich eine Doktorarbeit? Leitfaden für Mediziner und Zahnmediziner. Berlin: Springer; 2014. 128 p. (Springer-Lehrbuch).

34. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. Circulation. 2006 Oct 10;114(15):1633–44.

9 Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Beate Retzlaff
Geburtsdatum: 30.08.1990
Adresse: 79104 Freiburg; Habsburgerstraße 46
E-Mail: b_retzlaff@t-online.de
Familienstand: ledig
Eltern: Tobias Retzlaff
Facharzt für Chirurgie/ Gefäßchirurgie
Dr. med. Cornelia Retzlaff
Fachärztin für Diagnostische Radiologie

Akademische Laufbahn

05/2016: Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
04/2015: Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
09/2013 – 07/2014: ERASMUS-Auslandsjahr an der „Universidad de Valencia“ / Spanien
09/2011: Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
10/2009 – 09/2016: Studium der Humanmedizin an der Universität Leipzig

Schulische Laufbahn

08/2006 – 06/2009: Dr. Sulzberger – Gymnasium Bad Salzungen; Abschluss: Abitur (1,2)
09/2000 – 07/2006: Herzog – Georg – Gymnasium Bad Liebenstein; Abschluss: Besondere Leistungsfeststellung (1,5)

Praktische Erfahrungen

Seit 10/2016: Ärztin in Weiterbildung in der Universitätsklinik Freiburg; Abteilung für Anästhesiologie und Intensivmedizin (Prof. Dr. med. Hartmut Bürkle)

Klinik

05/2015 – 04/2016: Praktisches Jahr
05/2015 – 09/2015: 1. Terial „Innere Medizin“ am Universitätsklinikum Leipzig; Abteilung für Kardiologie und Angiologie (Prof. Dr. med. Dietrich Pfeiffer), Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie (Prof. Dr. med. Joachim Mössner)

- 09/2015 – 12/2015: 2. Terial „Chirurgie“ am Luzerner Kantonspital Wolhusen (Schweiz); Abteilung für Chirurgie und Unfallchirurgie/Orthopädie (Dr. med. Richard Herzog, Dr. med. Urs Diener)
- 01/2016 – 04/2016: 3. Terial „Anästhesie“ am Kantonsspital Aarau (Schweiz); Klinik für Anästhesie (Prof. Dr. med. Christoph Kindler)
- 07/2014 – 08/2014: Famulatur am Klinikum Ludwigshafen; Abteilung für Anästhesiologie und Intensivmedizin (Prof. Dr. med. Wolfgang Zink)
- Seit 12/2013: Promotionsstudentin am Universitätsklinikum Rechts der Isar der Technischen Universität München: Abteilung für Sportmedizin (Herr Prof. Dr. B. Wolfarth); Thema: *„Ruhe-EKG-Veränderungen bei Hochleistungssportlerinnen und Hochleistungssportlern aus Kraft-, Schnellkraft- und Kraftausdauersportarten“*
- 02/2013 – 03/2013: Famulatur am Landeskrankenhaus Salzburg, Universitätsklinikum der PMU: Abteilung für Chirurgie (Prim. Univ.-Prof. Dr. Dietmar Öfner)
- 06/2012 – 07/2016: Studentische Hilfskraft im Herz-Jesu-Krankenhaus in Fulda
- 09/2012 – 10/2012: Famulatur am Uniklinikum Rechts der Isar der Technischen Universität München: Abteilung für Sportmedizin (Herr Prof. Dr. B. Wolfarth)
- 02/2012 – 03/2012: Famulatur am Universitätsklinikum Rechts der Isar der Technischen Universität München: Abteilung für Orthopädie und Unfallchirurgie (Herr Prof. Dr. von Eisenhardt-Rothe)
- Vorklinik**
- 08/2010 - 09/2010: Sechswöchiges Pflegepraktikum in Lille (Frankreich) in der Notaufnahme
- 02/2010 – 03/2010: Siebenwöchiges Pflegepraktikum im Krankenhaus Bad Salzungen (Orthopädie und Unfallchirurgie)

10 Danksagung

Ich möchte mich sehr herzlich bei Prof. Dr. med. Bernd Wolfarth für die freundliche Überlassung dieses Themas, seine hilfreiche Unterstützung, konstruktive Kritik und zahlreiche Ermutigungen bedanken. Beim Verfassen der Dissertation profitierte ich stets von einem vertrauensvollen und freundlichen Umgang. Eine Famulatur vor Beginn der Promotion in der Abteilung von Prof. Wolfarth hat mir einen guten Einblick in den betrieblichen Alltag eines Sportmedizinischen Untersuchungszentrums gegeben.

Des Weiteren möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. med. Martin Halle bedanken, der es mir ermöglicht hat, an seinem Lehrstuhl zu promovieren. Es ist mir eine besondere Freude, die Liebe zum Sport und meinem Beruf in dieser Arbeit zu vereinen.

Großer Dank gilt ebenso Katharina Blume, welche mich von Beginn an bei dem Entstehen dieser wissenschaftlichen Arbeit betreut und unterstützt hat. Die Zusammenarbeit mit ihr ermöglichte mir viele neue Blickwinkel.

Des Weiteren möchte ich mich herzlich bei Dr. med. Jan Wüstenfeld aus dem Institut für Angewandte Trainingswissenschaften in Leipzig bedanken. Als ärztlicher Ansprechpartner vor Ort in Leipzig hatte er stets ein offenes Ohr.

Ich honoriere ebenso die Arbeit des gesamten Teams des Instituts für Angewandte Trainingswissenschaften für die Bereitstellung der medizinischen Daten und die persönliche Unterstützung vor Ort in Leipzig. Ganz besonders möchte ich den technischen Support durch Peter Rüdric und Kilian Koller würdigen.

Mein Dank gilt auch allen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Zentrums für Prävention und Rehabilitation der Technischen Universität München für die Bereitstellung des Materials. Recht herzlich bedanke ich mich bei Klaus Bußmann aus Münster und Lioudmila Bogatyreva, Mitarbeiterin der Universität Freiburg, für die Hilfe und Unterstützung bei der statistischen Arbeit, sowie für anregende Diskussionen.

Ich danke meiner Freundin Marie, die mich mit ihrem kritischen Blick auf meine Promotionsarbeit weiter gebracht hat.

Ein besonderer Dank gilt meinem Freund Julius, der mich in allen Phasen der Arbeit stets liebevoll unterstützt und begleitet hat.

Herausragender Dank gebührt meinen Eltern und Schwestern, die mir auch in schwierigen Zeiten stets bedingungslos zur Seite gestanden haben. Durch ihre umfassende Unterstützung war mir ein Studium der Humanmedizin in Leipzig und Valencia (Spanien) vergönnt.