

**Aus der**

**Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik**

**Innere Medizin V, Sportmedizin**

**Echokardiographische Variablen bei Kaderathleten-  
Veränderungen im zeitlichen Verlauf und Korrelation zu  
Ruhe-EKG Veränderungen**

**Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades  
der Medizin**

**der Medizinischen Fakultät  
der Eberhard Karls Universität  
zu Tübingen**

**vorgelegt von**

**Schuster, Michaela Pia**

**2020**

Dekan: Professor Dr. B. Pichler

1. Berichterstatter: Professor Dr. C. Burgstahler  
2. Berichterstatter: Professor Dr. M. A. Oberhoff

Tag der Disputation: 06.10.2020

Meinen lieben Eltern

## Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	1
1.1	Anpassung des kardiovaskulären Systems an Ausdauersport.....	1
1.1.1	Funktionelle Anpassung .....	1
1.1.2	Strukturelle Anpassung – Sporthetz.....	2
1.2	Plötzlicher Herztod beim Sport.....	3
1.3	Sportmedizinische Vorsorgeuntersuchung .....	4
1.4	Elektrokardiographie.....	5
1.4.1	Allgemeines zum EKG.....	5
1.4.2	EKG in der Sportmedizin .....	6
1.5	Transthorakale Echokardiographie .....	7
1.5.1	Allgemeines zur Echokardiographie.....	7
1.5.2	Echokardiographie in der Sportmedizin .....	9
1.6	Fragestellung der Arbeit .....	11
2	Material und Methoden.....	12
2.1	Aufbau der Studie.....	12
2.2	Probandenstichprobe .....	12
2.3	Datenerhebung.....	13
2.3.1	Sportmedizinische Untersuchung von Kaderathleten .....	13
2.3.2	Erhebung der EKG Daten .....	14
2.3.3	Erhebung der persönlichen Daten.....	24
2.3.4	Erhebung der echokardiographischen Daten.....	25
2.3.5	Statistische Auswertung .....	34
3	Ergebnisse.....	35
3.1	Probandenstichprobe .....	35
3.2	Vergleich echokardiographischer Variablen.....	39
3.2.1	Zwischen Athleten und Athletinnen .....	39
3.2.2	Zwischen den Sportart-Gruppen .....	40
3.3	Veränderungen im zeitlichen Verlauf .....	46
3.3.1	LVEDD.....	46

3.3.2	Septumdicke .....	48
3.3.3	Linksventrikuläre Hinterwanddicke .....	50
3.3.4	Durchmesser des linken Vorhofes .....	52
3.3.5	Absolutes Herzvolumen.....	54
3.3.6	Relatives Herzvolumen.....	56
3.4	Gemeinsamkeiten von Athleten/innen mit steigendem bzw. fallendem $HV_{rel}$ .....	58
3.5	Korrelation zwischen $HV_{rel}$ und Ruhe-Herzfrequenz .....	62
3.6	Zusammenhang zwischen Septumdicke und EKG-Veränderungen.....	64
3.6.1	EKG-Veränderungen bei den Athleten/innen mit jeweiliger Septumdicke .....	64
3.6.2	Septumdicke bei den Athleten/innen mit jeweiligen EKG-Veränderungen .....	69
3.7	Korrelation der linksseitigen Sokolov-Indices mit $HV_{rel}$ und BMI.....	70
3.8	Zusammenfassung der Ergebnisse.....	72
4	Diskussion .....	74
4.1	Echokardiographie des Sportherzens .....	74
4.1.1	Referenzwerte echokardiographischer Variablen .....	74
4.1.2	Vergleich zwischen Athleten und Athletinnen .....	76
4.1.3	Vergleich zwischen den Sportartgruppen.....	77
4.2	Veränderungen im zeitlichen Verlauf .....	80
4.3	Gemeinsamkeiten von Athleten/innen mit steigendem bzw. fallendem $HV_{rel}$ .....	81
4.4	Korrelation zwischen $HV_{rel}$ und Ruhe-Herzfrequenz .....	84
4.5	Zusammenhang zwischen Septumdicke und EKG-Veränderungen.....	85
4.6	Korrelation der linksseitigen Sokolov-Indices mit $HV_{rel}$ und BMI.....	90
4.7	Limitationen .....	93
5	Zusammenfassung .....	95
6	Literaturverzeichnis .....	98
7	Abbildungsverzeichnis.....	103
8	Tabellenverzeichnis.....	104
9	Erklärung zum Eigenanteil .....	106
10	Danksagung .....	107

## Abkürzungsverzeichnis

AHA	American Heart Association
AI	Aorteninsuffizienz
AoW	Aortenwurzel
ARVC	Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie
AS	Aortenstenose
atyp	atypisch
AV	atrioventrikular
BMI	Body Mass Index
BS	Behindertensport
CW	continuous wave
DCM	Dilatative Kardiomyopathie
Diff	Differenz
DOSB	Deutscher olympischer Sportbund
EKG	Elektrokardiogramm
EKG-V	EKG-Veränderung
ESC	European Society of Cardiology (Europäische Gesellschaft für Kardiologie)
FFM	fettfreie Körpermasse
FR	Frühe Repolarisation
FS	Fractional shortening, Verkürzungsfraction
HCM	Hypertrophe Kardiomyopathie
HNCM	Hypertrophe nicht-obstruktive Kardiomyopathie
HOCM	Hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie
HF	Herzfrequenz
HV	Herzvolumen
HV <sub>abs</sub>	absolutes Herzvolumen
HV <sub>rel</sub>	relatives Herzvolumen
ICR	Intercostalraum
IVS	interventrikular Septum
KI	Konfidenzintervall

KG	Körpergewicht
K/T	Kraft/Technik
LA	linkes Atrium, linker Vorhof, linksatrial
LAth	Leichtathletik
LV	linker Ventrikel, linksventrikulär
LVEDD	linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser
LVESD	linksventrikulärer endsystolischer Durchmesser
LVH	linksventrikuläre Hypertrophie
LVM	linksventrikuläre Masse
LVPW	linksventrikuläre Posteriorwand
Med	Median
MI	Mitralinsuffizienz
MS	Mitralstenose
MW	Mittelwert
NCCM	Non-Compaction-Kardiomyopathie
PAP <sub>sys</sub>	systemischer pulmonal arterieller Druck
PI	Pulmonalinsuffizienz
PS	Pulmonalstenose
PW	pulsed wave
RSB	Rechtsschenkelblock
RSG	rhythmische Sportgymnastik
RV	rechter Ventrikel, rechtsventrikulär
SCD	sudden cardiac death, Plötzlicher Herztod
SD	Standardabweichung
TEE	Transthorakale Echokardiographie
TI	Trikuspidalinsuffizienz
TS	Trikuspidalstenose
typ	typisch
U-Nr	Untersuchungsnummer
VES	Ventrikuläre Extrasystole

# 1 Einleitung

## 1.1 Anpassung des kardiovaskulären Systems an Ausdauersport

### 1.1.1 Funktionelle Anpassung

Wird regelmäßig Ausdauersport betrieben, so resultieren, in Abhängigkeit von Umfang und Intensität des Trainings und der genetischen Veranlagung, kardiovaskuläre Adaptationsmechanismen. Bereits bei einem gesundheitssportlichen Training können funktionelle Anpassungen im Sinne einer Zunahme von Kapillaren und Mitochondrien und einer Aktivitätssteigerung von oxidativen Enzymen in der belasteten Skelettmuskulatur auftreten [1, 2]. Die Verbesserung des aeroben Stoffwechsels äußert sich in einer geringeren Laktatproduktion bei gleicher Belastungsintensität. Außerdem wirkt sich der Impulsstrom aus der trainierten Muskulatur auf die autonome Regulation aus [1]: der in Ruhe erhöhte Vagotonus spiegelt sich sowohl in einer erniedrigten Herzfrequenz als auch in Veränderungen des Elektrokardiogramms (EKGs) wider [3, 4]. Zudem ist die Sympathikusaktivität bei submaximalen Belastungen reduziert, so dass konsekutiv die Herzfrequenz, die Kontraktilität und der totale periphere Widerstand abnehmen [1]. Die erniedrigte Herzfrequenz ermöglicht eine bessere Füllung des Herzens, so dass bei gleich bleibender Ejektionsfraktion das Schlagvolumen zunimmt [3]. Das Herzzeitvolumen als Produkt aus Schlagvolumen und Herzfrequenz bleibt unverändert, folglich ökonomisiert sich die Herzarbeit. Außerdem steigen die Herzfrequenz- und Kontraktilitätsreserve an, da die maximale Herzfrequenz und Kontraktilität gleich bleiben [1]. Des Weiteren erhöhen sich beim Trainierten die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz [1, 3], die Total-Hämoglobinmenge, das Blutvolumen und in geringem Maße die ventilatorische und Diffusionskapazität [5]. Folglich sind im maximalen Belastungsbereich das Herzzeitvolumen und die Sauerstoffaufnahme gesteigert, obwohl gegenüber dem Untrainierten keine höheren maximalen Herzfrequenzen erreicht werden [3].

Die maximal mögliche Sauerstoffaufnahme ( $VO_{2max}$ ) als erwiesenes Kriterium für die kardiovaskuläre Ausdauerleistungsfähigkeit kann beim Untrainierten im Vergleich zur Ruhe unter Belastung um das 10-12fache ansteigen; beim

Ausdauersportler sogar um das > 20fache. Der aus der kardiovaskulären Anpassung resultierende Trainingseffekt wird allerdings nur dann voll wirksam, wenn die trainierte Muskulatur bei der jeweiligen Belastung beansprucht wird. Überschreitet der Trainingsumfang eine individuelle Schwelle, sind konsekutiv strukturelle Veränderungen entsprechend einer Vergrößerung der kardialen Dimensionen möglich [1, 3].

### **1.1.2 Strukturelle Anpassung – Sportherz**

Der Begriff Sportherz (athlete´s heart) bezeichnet die Vergrößerung des Herzens und die damit einhergehenden vegetativen Anpassungsmechanismen bei Sportlern [4], die der finnische Arzt Henschen bereits 1899 durch sorgfältige Perkussion bei Schilangläufern feststellen konnte [1-3, 5-7]. Viele Jahre lang war dieser Anpassungsmechanismus umstritten und wurde als pathologisch verdächtig. Heute ist bekannt, dass die beim Sportherz vorliegende Hypertrophie physiologisch ist und zu besonderer Leistungsfähigkeit führt [1-3]. Laut epidemiologischen Studien leben ehemalige Ausdauerathleten sogar länger als Normalpersonen [1, 2]. Prinzipiell kommen Sportherzen deutlich seltener vor als angenommen wird. Zu ihrer Ausbildung ist ein wöchentliches Ausdauertraining von mindestens 5 Stunden bei einer Mindestintensität nötig [1, 2, 4]. Das Ausmaß der kardialen Hypertrophie hängt von den Körperdimensionen, der Art, des Umfangs und der Intensität der körperlichen Belastung, dem Geschlecht, dem Alter, der Ethnizität und genetischen Faktoren ab [7, 8]. Es liegt eine harmonische exzentrische Volumenhypertrophie vor [1-4, 9, 10], bei der alle vier Höhlen gleichermaßen beteiligt sind und sich die Innenvolumina parallel zur Wanddicke vergrößern [3]. Das kardiale Remodeling basiert auf dem Vorgang der Hypertrophie in Form von vermehrtem Längen- und Dickenwachstum der Kardiomyozyten bei zunehmender Anzahl von Mitochondrien, Kapillaren und Endothelzellen. Eine Hyperplasie (Zellteilung) findet nicht statt [3-5]. Resultat der dimensional Veränderungen sind ein deutlich erhöhtes Schlagvolumen und eine Absenkung der submaximalen Herzfrequenz bei unveränderter maximaler Herzfrequenz. Folglich ergibt sich ein hohes maximales Herzzeitvolumen. Weder intrakardiale noch pulmonale Drücke sind erhöht. Systolische Parameter wie die Ejektionsfraktion

können wegen des erhöhten Parasympatikonus in Ruhe erniedrigt sein, normalisieren sich jedoch, wenn unter Belastung die Sympathikusaktivität ansteigt. Im Gegensatz zur systolischen Funktion des Sportherzens ist die diastolische Funktion immer normal bis hochnormal [2, 4, 9].

Nach Trainingsabbruch bildet sich ein Sportherz mit individuell unterschiedlicher Geschwindigkeit und häufig inkomplett zurück. Eine relativ geringe körperliche Belastung reicht zur Aufrechterhaltung einer leichten Herzvergrößerung aus und in der Regel arbeitet das Herz trotz Beendigung der leistungssportlichen Karriere ökonomischer. Wird das Training jedoch abrupt abgebrochen, so kann nach 1-4 Wochen ein akutes Entlastungssyndrom mit unangenehmen, aber ungefährlichen kardialen Beschwerden auftreten. Bei erneuter Trainingsaufnahme vergrößert sich das Herz schneller als beim ersten Mal [1, 3].

## **1.2 Plötzlicher Herztod beim Sport**

Der „Plötzliche Herztod“ oder „Sudden Cardiac Death“ (SCD) beim Sport ist allgemein bekannt und gefürchtet. Liegt eine unentdeckte kardiovaskuläre Erkrankung zu Grunde, so können durch intensive körperliche Belastung ventrikuläre Tachykardien ausgelöst werden, welche letztlich in einem Herzstillstand resultieren können [9, 11, 12]. Während bei den 30-40-jährigen Sportlern die Koronare Herzkrankheit als Hauptursache für den plötzlichen Herztod gilt [9, 13, 14], dominiert bei jungen Sportlern die Hypertrophe Kardiomyopathie (HCM), welche die Ursache für rund ein Drittel der SCD-Fälle darstellt [9, 11-13, 15-19]. Auch die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC) stellt eine bedeutende Ursache für den plötzlichen Herztod bei jungen Athleten dar [2, 9, 11]. Als weitere Ursachen gelten angeborene strukturelle Herzerkrankungen wie Anomalien der Koronararterien [9, 11, 12], Komplikationen im Rahmen eines Marfan-Syndroms [12, 20] ein rupturiertes Aortenaneurysma [9, 11], eine Aortenstenose [2, 9, 11, 12], ein Mitralklappenprolaps [9, 11, 12, 21], die dilatative Kardiomyopathie (DCM) [9, 11] oder die Non-compaction-Kardiomyopathie (NCCM) [11]. Außerdem zählen primär elektrische Erkrankungen wie das Long- und Short-QT-Syndrom [11, 13, 17], das Brugada-Syndrom [11, 13], die ventrikuläre Präexzitation [11], die katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie [13, 15]

oder erworbene entzündliche Herzerkrankungen wie Myokarditiden [9, 11, 12, 22] zu den Ursachen des SCD bei Sportlern. Das Vorliegen einer Erkrankung, die mit erhöhtem SCD-Risiko einhergeht, bedeutet für den Sportler (je nach Ursache zumindest die vorübergehende) Disqualifizierung vom Leistungssport [7, 12, 16]. Die Inzidenz des SCD liegt unter jungen Sportlern bei 1-2 pro 100000 und steigt ab dem 35. Lebensjahr an. Männer sind in etwa 10 mal häufiger betroffen als Frauen [9, 11, 12, 16, 20]. Außerdem liegt eine Häufung bei Afro-Amerikanern im Vergleich zu Kaukasiern vor [20, 21]. Zu den überwiegend betroffenen Sportarten zählen Basketball, Fußball und der Laufsport [9, 20].

### **1.3 Sportmedizinische Vorsorgeuntersuchung**

Sportmedizinische Vorsorgeuntersuchungen (pre-participation screening) dienen der Erkennung klinisch inapparenter Erkrankungen, welche bei körperlicher Aktivität mit einem erhöhten Risiko für den SCD einhergehen [13]. Weltweit herrscht keine Konkordanz bezüglich der diagnostischen Maßnahmen [14].

In den USA wurden lange Zeit Vorsorgeuntersuchungen praktiziert, welche auf einer Checkliste mit 14 Elementen bezüglich Anamnese und körperlicher Untersuchung basieren. Laut der American Heart Association (AHA) wäre ein zusätzliches Ruhe-EKG wegen seiner geringen Spezifität für das Screening großer Populationen nicht kosteneffektiv gewesen [12, 15, 17]. Aufgrund neuer Studien, in welchen sich das EKG gegenüber der 14-elementigen Checkliste deutlich überlegen erwies, sollen die Empfehlungen der AHA reevaluiert werden [23].

Seit 1982 ist in Italien jeder Wettkampfsportler gesetzlich verpflichtet, sich einer Vorsorgeuntersuchung zu unterziehen, welche sowohl eine Anamnese und körperliche Untersuchung als auch ein Ruhe-EKG beinhaltet [13, 18]. Laut einer in Venetien durchgeführten Studie über einen Beobachtungszeitraum von 26 Jahren (1979-2004) konnte diese Vorsorgeuntersuchung die Inzidenz des SCD bei Athleten zwischen 12 und 35 Jahren um 89% senken [13, 16, 18, 24]. Das zusätzliche Ruhe-EKG des italienischen Screening-Protokolls verbessert die Sensitivität im Vergleich zum amerikanischen Screening-Protokoll [12]. Das Ruhe-EKG scheint eine ähnliche Sensitivität für die Diagnostik der HCM aufzuweisen wie die Echokardiographie [13], welche zwar als Referenzmethode für den

Nachweis der HCM gilt [12, 15, 25], aber zu teuer und impraktikabel für das allgemeine Screening ist [12]. Dennoch könnte ein zusätzliches Echokardiogramm die Falsch-Positiv-Rate senken und somit unnötige Überweisungen zu Spezialisten reduzieren, sowie das Spektrum an kardiovaskulären Erkrankungen, die durch pre-participation Screening detektiert werden können, ausweiten [26, 27]. Unter Berücksichtigung der italienischen Erfahrungen empfahl die Europäische Gesellschaft für Kardiologie (ESC) im Jahr 2005 eine sportmedizinische Vorsorgeuntersuchung aus Anamnese, körperlicher Untersuchung und 12-Kanal-EKG sowie weitere nicht-invasive oder invasive diagnostische Maßnahmen, falls ein auffälliger EKG-Befund vorliegt [12].

Laut den Leitlinien des Deutschen Olympischen Sportbundes (DOSB) sollen Kaderathleten sich jährlich einer sportmedizinischen Vorsorgeuntersuchung, bestehend aus Anamnese, körperlicher Untersuchung und 12-Kanal-EKG, unterziehen [14]. Zusätzlich soll eine Echokardiographie anlässlich der ersten sportmedizinischen Untersuchung zum Ausschluss struktureller Herzerkrankungen erfolgen und, bei Sportarten mit hoher kardiovaskulärer Belastung, alle zwei Jahre wiederholt werden [14, 25].

## **1.4 Elektrokardiographie**

### **1.4.1 Allgemeines zum EKG**

Das Oberflächen-Elektrokardiogramm (EKG) ist ein weit verbreitetes, kostengünstiges, nicht-invasives und gut reproduzierbares Verfahren von erheblicher epidemiologischer Bedeutung [28], bei dem Elektroden an vorgegebenen Stellen des menschlichen Körpers aufgesetzt werden, um die an der Körperoberfläche fortgeleiteten elektrischen Potentialänderungen des Herzens aufzuzeichnen. Derzeitiger Standard der Kardiologie ist das 12-Kanal-EKG mit 6 Extremitäten Ableitungen nach Einthoven (I, II, III) und Goldberger (aVR, aVL, aVF) sowie 6 Brustwandableitungen nach Wilson (V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub>). Das 12-Kanal-EKG kann durch weitere Ableitungen (V<sub>7-9</sub>, V<sub>3R-6R</sub>) ergänzt werden [29].

Die elektrische Aktivität des Herzens lässt sich als Vektor mit permanent wechselnder Stärke und Richtung darstellen. Fließen die elektrischen Impulse auf eine Elektrode zu, so ergibt sich, je nach Stärke des Vektors, ein mehr oder weniger

großer positiver Ausschlag in der entsprechenden Ableitung. Weist der Vektor von der Elektrode weg, so wird der Ausschlag negativ. Auf diese Weise kommt der charakteristische Erregungsablauf im EKG mit seinen Wellen, Zacken und Strecken zu Stande, welcher in Abbildung 1 dargestellt ist [29].



Abbildung 1: Ausschnitt eines EKGs der Ableitung II

Das EKG wird auf kalibriertem Papier ausgewertet. Spannungsdifferenzen werden in der Vertikalachse mit einer Kalibrierung von 10 mm = 1 mV aufgezeichnet. Die Zeit wird in der Horizontalachse aufgetragen, wobei der Papiervorschub in der Regel 50 mm/s beträgt [30].

Das Oberflächen-EKG ist von zentraler Bedeutung für die Erkennung und Einordnung von Herzrhythmus- und intraventrikulären Erregungsausbreitungsstörungen und für die Beurteilung eines Myokardinfarktes. Außerdem kann es Hinweise auf kardiale Hypertrophie oder das Vorliegen einer koronaren Herzerkrankung, Perikarditis oder Elektrolytstörung liefern [29].

#### 1.4.2 EKG in der Sportmedizin

Das Ruhe-EKG eignet sich gut für sportmedizinische Screening-Untersuchungen, da Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems bei Vorliegen eines unauffälligen EKGs weitestgehend ausgeschlossen werden können [31]. Es ermöglicht die Diagnostik kardialer Erkrankungen, die insbesondere bei sportlicher Betätigung mit einem erhöhten Risiko für den plötzlichen Herztod einhergehen [13]. Abnormale EKG-Veränderungen finden sich sowohl bei bis zu 95% der HCM-Patienten [12, 32], als auch bei anderen Kardiomyopathien oder primär elektrischen Erkrankungen [33, 34]. Die Differentialdiagnostik zwischen pathologischen und bei Athleten physiologisch vorkommenden EKG-Veränderungen stellt nach wie vor eine Herausforderung dar. Physiologische EKG-Veränderungen bei Athleten zeichnen sich durch Beschwerdefreiheit und einer kardialen Größe,

systolischen und diastolischen Funktion und Leistungsfähigkeit im (für Sportler geltenden) Normalbereich aus [31].

Als die ESC im Jahr 2005 ein Screening-Protokoll bestehend aus Ruhe-EKG, Anamnese und körperlicher Untersuchung empfahl, nannte sie relevante EKG-Veränderungen, aber keine spezifischen Richtlinien für die Interpretation eines Sportler-EKGs. Bei einem weiteren Treffen der ESC im Jahr 2010 mit dem Ziel, die Genauigkeit und Kosteneffektivität zu verbessern, wurde eine Differenzierung zwischen „gewöhnlichen, trainingsbedingten“ und „ungewöhnlichen, nicht trainingsbedingten“ EKG-Veränderungen erstellt.

Dank Überarbeitung dieser EKG-Kriterien anlässlich weiterer Kongresse in Stanford (2011) und Seattle (2012) konnte bei erhaltener Sensitivität die Spezifität verbessert werden [24]. Die im Jahr 2013 publizierten Seattle Kriterien differenzieren zwischen „gewöhnlichen, trainingsbedingten“ EKG-Veränderungen, die keine weitere Abklärung benötigen, da sie auf gesteigerten Vagotonus und zugenommene Herzmuskelmasse zurückzuführen sind; und „ungewöhnlichen, nicht trainingsbedingten“ EKG-Veränderungen, welche Ausdruck einer zugrunde liegenden Kardiomyopathie oder Ionenkanalerkrankung sein könnten und daher weiter abgeklärt werden müssen [35]. Nach weiterer Überarbeitung dieser Kriterien in Seattle im Jahr 2015 mit dem Ziel, Genauigkeit und Reproduzierbarkeit zu verbessern, wird derzeit unterschieden zwischen „gewöhnlichen, trainingsbedingten“, „ungewöhnlichen, nicht trainingsbedingten“ und „grenzwertigen“ EKG-Veränderungen [36, 37].

## **1.5 Transthorakale Echokardiographie**

### **1.5.1 Allgemeines zur Echokardiographie**

Wie auch das EKG ist die transthorakale Echokardiographie (TTE) ein preisgünstiges, universell einsetzbares, rasch durchführbares, nicht-invasives und daher beliebig oft wiederholbares Verfahren zur Untersuchung des Herzens [38-41]. Sie ermöglicht die anatomische Darstellung des Herzens und das Vermessen von Strukturen sowie deren zeitliche Darstellung im Herzzyklus [42]. Für diese Bildgebung wird Ultraschall mit Frequenzen zwischen 2 und 7 MHz verwendet, welcher in einzelnen Wellenpaketen von einem Schallkopf ausgesendet wird und

aufgrund von Reflexion an der Grenzfläche zweier Gewebe von unterschiedlicher Schalleitfähigkeit zum Schallkopf zurückkehrt. Anhand der Laufzeit zwischen Aussenden und Empfangen eines Ultraschallsignals kann der Abstand einer reflektierten Struktur vom Schallkopf bestimmt werden [38].

Das rasch durchzuführende, eindimensionale M-Mode Verfahren zeichnet sich durch hohe zeitliche Auflösung aus und liefert Informationen über Bewegungsmuster von Herzwänden- und Klappen sowie über Durchmesser der Innenräume [42]. Bei diesem Verfahren werden Tiefeninformationen entlang eines einzigen Schallstrahls registriert und in der Vertikalachse gegenüber der Zeit in der horizontalen Achse dargestellt (M für „time motion“) [29].

Im Gegensatz dazu liefert das zweidimensionale B-Mode Verfahren mit seiner hohen räumlichen Auflösung ein anatomisches Bild der kardialen Strukturen [39]. Dafür wird eine Vielzahl von Einzelstrahlen fächerförmig ausgestrahlt und ihre reflektierten Signale werden in Pixel unterschiedlicher Helligkeitsgrade (B für „brightness“) umgewandelt [29].

Die Doppler-Echokardiographie nutzt die Laufzeitänderung beim Auftreffen des Schalls auf sich bewegende Strukturen (Doppler-Effekt), um die Geschwindigkeit von Blutfluss und Myokardkontraktion zu messen [29, 39, 43].

Der farbkodierte Doppler bietet einen schnellen, informationsreichen Überblick, indem er die Richtung und Geschwindigkeit des Blutflusses simultan räumlich darstellt [39, 42]. Blutfluss auf den Schallkopf zu wird in roter Farbe dargestellt und Blutfluss vom Schallkopf weg in blauer Farbe. Bei Klappeninsuffizienzen, Stenosen oder Septumdefekten treten hohe Geschwindigkeiten auf, die nicht eindeutig zugeordnet werden können und daher türkis erscheinen [38].

Die exaktere Quantifizierung der Blutflussgeschwindigkeit erfolgt mittels PW- und CW-Doppler [39]. Beim PW-Doppler („pulsed wave“) kann durch alternierendes Aussenden und Empfangen eines Schallsignals lokalisiert und tiefenselektiv der Blutfluss gemessen werden, beispielsweise in einer Klappenöffnungsebene [29, 39]. Hohe Geschwindigkeiten, die die Nyquist-Geschwindigkeit als höchste eindeutig identifizierbare Geschwindigkeit überschreiten, können mit dem PW-Doppler nicht zuverlässig gemessen werden [38, 43]. Der CW-Doppler („continuous wave“), bei dem Flussgeschwindigkeiten entlang eines linearen

Schallstrahls registriert werden, ist dahingegen ein sensitives Verfahren zur Erfassung hoher Flussgeschwindigkeiten, die beispielsweise bei Stenosen auftreten [29, 38, 43].

Der Gewebedoppler (TDI; tissue doppler imaging) liefert Informationen über die globale und regionale Kontraktilität des Herzmuskels und stellt in Analogie zum Farbdoppler Myokardbewegungen vom Schallkopf weg in blauer Farbe und solche zum Schallkopf hin in roter Farbe dar [42].

### **1.5.2 Echokardiographie in der Sportmedizin**

In der Sportmedizin wird die echokardiographische Herzvolumenbestimmung genutzt, um ein möglicherweise aufgrund von Ausdauertraining stattgefundenes kardiales Remodeling zu beurteilen. Zudem dient die Echokardiographie der Abklärung auffälliger Befunde aus Anamnese, Untersuchung oder EKG und der Einschätzung der kardiovaskulären Belastbarkeit von risikobelasteten Personen [25, 44]. Die Echokardiographie ist Referenzmethode für die Diagnostik der HCM, der häufigsten Ursache des plötzlichen Herztodes bei jungen Athleten [4, 9, 25, 44, 45]. Bei dieser hereditären Erkrankung fällt echokardiographisch eine asymmetrische Hypertrophie des Septums oder anderer Wandabschnitte auf. Bei der obstruktiven Form (HOCM) wird der linksventrikuläre Ausflusstrakt systolisch durch die Vorwölbung des vorderen Mitralsegels gegen das Septum eingeengt [45]. Dementsprechend kann die HOCM relativ einfach mittels Auskultation und Doppler-Echokardiographie diagnostiziert werden, wohingegen die Diagnostik der nicht-obstruktiven Form (HNCM) diffiziler ist [4]: Männliche Spitzensportler können linksventrikuläre Wanddicken von 13-15 mm erreichen, sodass eine Differentialdiagnostik zwischen einer extremen Ausprägung des Sportlerherzens oder einem milden Phänotypen der HNCM erfolgen muss. Die durch HCM bedingte Hypertrophie ist im Gegensatz zum Sportlerherz asymmetrisch und geht, abgesehen vom Endstadium, mit normalgroßem oder reduziertem linksventrikulärem Enddiastolischen Durchmesser (LVEDD)  $\leq 50$  mm einher. Außerdem weisen Patienten mit HCM im Doppler abnorme linksventrikuläre Füllungs- und Relaxationsmuster auf und die pathologische Hypertrophie nimmt nach einer längeren Trainingspause nicht ab [2, 7].

Auch die DCM lässt sich echokardiographisch nachweisen. Dabei fallen eine Erweiterung des linken oder beider Ventrikel sowie eine systolische Hypokinesie auf [45]. Die DCM sollte differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden, wenn die körperliche Leistungsfähigkeit verringert ist und bei normalen Körperdimensionen der LVEDD  $> 60$  mm und sowie die Ejektionsfraktion  $< 55$  % beträgt. Anders als beim Sportler normalisiert sich beim DCM Patienten die erniedrigte Ejektionsfraktion unter Belastung nicht [2] und das Kontraktionsverhalten ist gestört [25]. Ein erhöhter Mitralis-Septum-Abstand liegt nur bei einer pathologischen Vergrößerung des linken Ventrikels und nicht beim Sportherzen vor [1]. Bei der ARVC können echokardiographisch Bewegungsstörungen oder eine rechtsventrikuläre Dilatation auffallen, es kann aber auch ein Normalbefund vorliegen [45]. Zur Abklärung einer ARVC stellt das Kardio-MRT die Methode der Wahl dar.

Der linke Ventrikel von Athleten ist häufig hypertrabekularisiert, so dass die NCCM differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden muss [2].

Eine weitere häufige Differentialdiagnose zum Sportlerherz stellt die durch eine Hypertonie bedingte Hypertrophie dar. Hier wird zunächst eine konzentrische Druckhypertrophie ausgebildet, welche sich durch Dekompensation in eine exzentrische Druckhypertrophie umwandeln kann. Im Gegensatz zum Sportherz handelt es sich um eine asymmetrische Hypertrophie, welche überwiegend die linke Herzhälfte betrifft und bei der sowohl die systolische als auch die diastolische Funktion gestört sind [4].

Allgemein spricht eine Diskrepanz zwischen kardialen Dimensionen und körperlicher Leistungsfähigkeit gegen eine physiologische Herzvergrößerung [1].

Die Echokardiographie eignet sich nicht nur zur Diagnostik von Kardiomyopathien, sondern kann auch Hinweise auf eine entzündliche kardiale Beteiligung im Rahmen eines Infekts oder einer Myokarditis liefern [25].

## **1.6 Fragestellung der Arbeit**

Zahlreiche bestehende Studien thematisieren EKG-Veränderungen bei Sportlern oder den Einfluss von Alter, Geschlecht und Sportart auf echokardiographische Dimensionen.

In der vorliegenden Arbeit wurden retrospektiv in einem Kollektiv von Kaderathleten/innen die Veränderungen echokardiographischer Parameter im zeitlichen Verlauf untersucht und im Zusammenhang mit Veränderungen des Ruhe-EKGs analysiert.

## **2 Material und Methoden**

### **2.1 Aufbau der Studie**

Nach Genehmigung durch die zuständige Ethikkommission (Projektnummer 729/2015B02) wurden bei dieser retrospektiven Studie bereits vorhandene Untersuchungsdaten der Abteilung für Sportmedizin des Universitätsklinikum Tübingen pseudonymisiert ausgewertet. Die Arztbriefe, Ruhe-EKGs und echokardiographischen Untersuchungsdaten wurden hinsichtlich definierter Kriterien (siehe 2.3) untersucht und die Werte wurden in einer JMP-Tabelle notiert.

Weil es bei der Erhebung der Daten aus Arztbriefen und echokardiographischen Untersuchungen keine Möglichkeit der Fehlinterpretation gab, wurden diese Daten von einer Person erhoben.

Bei der Erhebung der EKG-Daten war die Möglichkeit der Fehlinterpretation gegeben. Um eine hohe Objektivität zu gewähren, untersuchten zwei Personen unabhängig voneinander alle EKGs hinsichtlich der Kriterien und verglichen ihre Auswertungen anschließend. Selten kam es bei EKG-Veränderungen, die anhand morphologischer Kriterien definiert wurden, zu unterschiedlicher Interpretation. In diesen Fällen einigte man sich, gegebenenfalls nach Rücksprache mit erfahrenen Ärzten der Abteilung für Sportmedizin des Universitätsklinikum Tübingen, auf einen gemeinsamen Konsens.

Der Umgang mit den erhobenen Daten erfolgte in Übereinstimmung mit der Deklaration von Helsinki.

### **2.2 Probandenstichprobe**

Die Probanden wurden anhand folgender Kriterien ausgewählt:

1. Die Studie umfasst nur Kaderathleten/innen. Eine Kadermitgliedschaft musste zu mindestens einem Untersuchungszeitpunkt bestanden haben.
2. Es mussten mindestens drei Ruhe-EKGs vorhanden sein, wobei zwischen den EKGs jeweils mindestens neun Monate liegen mussten.

Auf diese Weise ließen sich 155 Athleten/innen ermitteln, bei denen zwischen drei und fünf Ruhe-EKGs archiviert waren. Jeder dieser Athleten hatte mindestens eine und maximal vier echokardiographische Untersuchungen erhalten. Für

diese Doktorarbeit wurden nur die Untersuchungstage ausgewertet, an denen auch eine echokardiographische Untersuchung stattfand.

## **2.3 Datenerhebung**

### **2.3.1 Sportmedizinische Untersuchung von Kaderathleten**

Die sportmedizinische Gesundheitsbeurteilung von Kadersportlern in der Abteilung für Sportmedizin des Universitätsklinikum Tübingen, gliederte sich in eine internistisch-allgemeinmedizinische, leistungsmedizinische Untersuchung und in eine sportorthopädische Untersuchung.

Die internistisch-allgemeinmedizinische Untersuchung begann mit einer Anamnese bezüglich Krankengeschichte, Trainingsumfang, Essverhalten und vegetativer, sozialer und gegebenenfalls gynäkologischer Anamnese. Es folgten eine körperliche Untersuchung, die Erhebung von Gewicht, Größe und Körperfettanteil, ein Sehtest, eine Lungenfunktionsuntersuchung in Form der Spiroergometrie, eine Laboruntersuchung, das Messen des Ruhe-Blutdrucks und die Ableitung eines Ruhe-EKGs. Eine echokardiographische Untersuchung wurde bei allen Kaderathleten anlässlich der ersten Untersuchung und bei Auffälligkeiten jedes Jahr, ansonsten alle 2 Jahre durchgeführt. Außerdem erhielten Athleten ab dem 11. Lebensjahr eine Belastungsuntersuchung auf dem Laufband- oder Fahrradergometer, einschließlich Laktat Spiegelbestimmung am Ende jeder Belastungsstufe, EKG-Mitschrieb und Blutdruckkontrolle.

Die folgenden Unterkapitel liefern Erklärungen zu den Werten, die anhand der Ruhe-EKGs, Arztbriefe und echokardiographischen Untersuchungsdaten erhoben wurden. Dabei sind die Variablen, die in der JMP-Tabelle notiert wurden, jeweils fett gedruckt dargestellt.

### 2.3.2 Erhebung der EKG Daten

Bei jeder sportmedizinischen internistischen Untersuchung eines Kaderathleten erfolgte eine Ableitung eines 12-Kanal Ruhe-EKGs in Rückenlage.

In der Abteilung für Sportmedizin des Universitätsklinikum Tübingen wurden die EKGs bis Mitte des Jahres 2011 mit dem Programm Schiller SDS-104 mit einer Schreibgeschwindigkeit von 25 mm/s und einer Eichung von 10 mm/mV abgeleitet. Ab Ende 2011 wurde das Programm Custo mit einer Schreibgeschwindigkeit von 25 mm/s und einer Eichung von 5 mm/mV verwendet. Es wurde vermerkt, welche EKGs mit Schiller und welche mit Custo abgeleitet wurden.

Für diese Studie wurden in einer JMP-Tabelle sowohl allgemeine EKG-Variablen als auch laut den 2013 veröffentlichten Seattle-Kriterien für Sportler typische und atypische EKG-Veränderungen notiert.

#### 2.3.2.1 Allgemeine Variablen

Es folgen zunächst Erklärungen zu gewöhnlichen EKG-Charakteristika. Abbildung 2 zeigt einen Erregungsablauf im EKG mit Bezeichnung der Teilelemente.

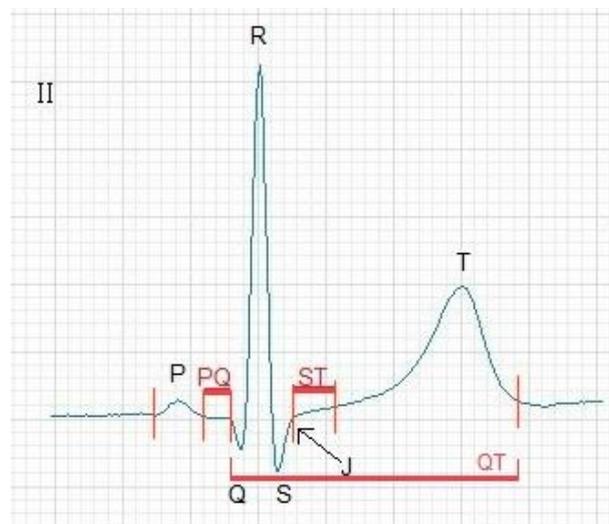


Abbildung 2: EKG der Ableitung II mit Bezeichnung der Teilelemente

J, J-Punkt; P, P-Welle, PQ, PQ-Strecke; Q, Q-Zacke; QT, QT-Strecke; R, R-Zacke; S, S-Zacke; T, T-Welle

Tabelle 1 zeigt Normbefunde an Breite und Amplitude der einzelnen Teilelemente.

Tabelle 1: EKG-Normbefunde

EKG Merkmal	Normbefund Breite (s)	Normbefund Amplitude (mV)
P-Welle	0,05 – 0,1 [46]	≤ 0,25 [47]
PQ-Intervall	0,12 - 0,2 [46]	0 [46]
Q-Zacke	≤ 0,03 [46]	≤ $\frac{1}{4}$ der folgenden R-Zacke [46]
QRS-Komplex	0,06 - 0,1 [46]	≥ 0,5 [47]
T-Welle		$\frac{1}{6} - \frac{2}{3}$ der zugehörigen R-Zacke [46]
QT-Intervall	≤ 0,55 [46]	0 [46]

Die P-Welle entsteht durch die Erregung der Vorhöfe und kann je nach Platzierung der Elektrode positiv oder negativ ausfallen. Da die Repolarisation der Vorhöfe durch die Erregung des Ventrikels überlagert wird, kann sie im EKG nicht dargestellt werden. Nach der isoelektrischen PQ-Strecke, welche die atrioventrikuläre (AV) Überleitung repräsentiert, folgt der QRS-Komplex mit seiner negativen Q-, positiven R- und negativen S-Zacke als Ausdruck für die Erregungsausbreitung im Kammermyokard [29]. Als J-Punkt wird der Übergang der S-Zacke in die isoelektrische ST-Strecke bezeichnet [30]. Auf die ST-Strecke folgt die T-Welle, deren Richtung normalerweise zur R-Zacke konkordant ist. ST-Strecke und T-Welle entsprechen der Kammerrepolarisation [29].

Im Folgenden sieht man fett gedruckt die EKG-Variablen, die in der JMP-Tabelle notiert wurden, und gegebenenfalls darunter eine Erklärung.

- **Herzfrequenz**
- **Rhythmus**

Normalerweise ist der Sinusknoten der Schrittmacher mit der höchsten Eigenfrequenz und dominiert die Herzerregung [30]. Einen Sinusrhythmus erkennt man daran, dass eine P-Welle vor jedem QRS-Komplex liegt, ein QRS-Komplex auf jede P-Welle folgt und die Achse der P-Welle in der Frontalebene zwischen 0-90° liegt [48].

Es wurde vermerkt, ob ein Sinusrhythmus, ektoher Vorhofrhythmus (s. 2.3.2.2) oder junctionaler Ersatzrhythmus (s. 2.3.2.2) vorlag.

- **Grad des QRS-Komplexes**

- **Lagetyp**

Die elektrische Herzachse entspricht der Hauptstromrichtung der Depolarisationswelle über das Kammermyokard und lässt sich mit Hilfe des Cabrera-Kreises aus dem mittleren QRS-Vektor bestimmen. Je nach Lage des QRS-Hauptvektors ergeben sich die Lagetypen:

- Überdrehter Linkstyp: QRS-Vektor > -180° bis -30°
- Linkstyp: QRS-Vektor > -30° bis 30°
- Indifferenztyp: QRS-Vektor > 30° bis 60°
- Steiltyp: QRS-Vektor > 60° bis 90°
- Rechtstyp: QRS-Vektor > 90° bis 120°
- Überdrehter Rechtstyp: QRS-Vektor > 120° bis 180° [29].

- **Maximale Höhe der P-Welle**

- **Dauer der P-Welle**

- **PQ-Zeit**

- **QRS-Dauer**

- **QT-Dauer**

Die QT-Dauer gibt die Zeit wider, die die Kammern für die vollständige Depolarisation und anschließende Repolarisation benötigen [29].

- **QTc-Dauer**

Die relative QT-Zeit gibt die QT-Dauer in Relation zur Herzfrequenz an (c für „corrected for heart rate“), um eine bessere Vergleichbarkeit zu ermöglichen.  $QTc = \frac{QT(s)}{\sqrt{RR-Intervall(s)}}$ . Der QTc Wert beträgt für Männer normalerweise 0,39 s ( $\pm 15\%$ ) und für Frauen 0,44 s ( $\pm 15\%$ ) [30].

- **R/S-Umschlag**

Betrachtet man die Brustwandableitungen V<sub>2</sub>-V<sub>5</sub>, so nimmt die R-Zacke stetig an Höhe zu, während die S-Zacke an Tiefe abnimmt. Die Umschlagzone, bei der die Amplitude der R-Zacke größer wird als die der S-Zacke, liegt normalerweise zwischen V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub> oder V<sub>3</sub> und V<sub>4</sub> [30].

- **Sokolow Index links**

Die Hypertrophie der linksventrikulären Muskelmasse äußert sich in einer Zunahme der R-Amplituden in den linksgerichteten Ableitungen  $V_{5,6}$  und der S-Amplituden in den vom linken Ventrikel abgewendeten Ableitungen  $V_{1,2}$ . Der Sokolov-Lyon-Index errechnet sich aus der Summe der je größten R-Zacke in  $V_{5,6}$  und S-Zacke in  $V_{1,2}$ . Ein Wert  $\geq 3,5$  mV gilt als Zeichen für linksventrikuläre (LV-) Hypertrophie [30].

- **Sokolow Index rechts**

Analog errechnet sich der Sokolow Index rechts aus der Summe der je größten R-Zacke in  $V_{1,2}$  und S-Zacke in  $V_{5,6}$ , wobei ein Wert  $\geq 1,05$  mV Anzeichen für rechtsventrikuläre (RV-) Hypertrophie liefert [30].

### 2.3.2.2 Gewöhnliche, trainingsbedingte EKG-Veränderungen

Gemäß den 2013 veröffentlichten Seattle-Kriterien kommen bei Sportlern folgende gewöhnliche, trainingsbedingte EKG-Veränderungen vor [49]:

- **Sinusbradykardie**

Bei der physiologischen, trainingsbedingten Sinusbradykardie sind die Kriterien für einen Sinusrhythmus (siehe 2.3.2.1) erfüllt und die Herzfrequenz befindet sich zwischen 30 und 59 Schlägen pro Minute [48].

- **Sinusarrhythmie**

In geringen Maßen steigt die Herzfrequenz inspiratorisch und sinkt expiratorisch [48]. Dieser unregelmäßige Sinusrhythmus, bei dem sich die PP-Intervalle um mehr als 120 ms unterscheiden, wird als Sinusarrhythmie bezeichnet [30].

- **Ektoper Vorhofrhythmus**

Ist der Sinusknoten besonders bradykard, so können ektope Zentren im Vorhof die Schrittmacherfunktion übernehmen, gewöhnlicher Weise mit einer Frequenz von unter 100 Schlägen pro Minute. Im EKG sind P-Wellen vorhanden, deren Morphologie von den P-Wellen beim Sinusrhythmus abweicht und die häufig in den inferioren Ableitungen II, III und aVF negativ sind. Wenn ein wandernder Schrittmacher vorliegt, gibt es mehr als zwei

verschiedene Morphologie-Formen der P-Welle. Mit steigender Herzfrequenz unter Belastung übernimmt der Sinusknoten wieder die Schrittmacherfunktion [48].

- **Junktionaler Ersatzrhythmus**

Beim junktionalen Ersatzrhythmus ist die QRS-Frequenz schneller als die der P-Wellen. Deshalb kann die P-Welle vor oder nach dem Kammerkomplex liegen oder in ihm untergehen. Typischerweise liegt die QRS-Frequenz unter 100 Schlägen pro Minute und die Kammerkomplexe sind, wenn kein Schenkelblock vorliegt, schmal. Wie auch beim ektope Vorhoffrhythmus übernimmt mit steigender Herzfrequenz unter Belastung der Sinusknoten wieder die Schrittmacherfunktion [48].

- **AV-Block 1°**

Bei einer Leitungsverzögerung im AV-Knoten mit einer regelmäßigen PR-Dauer  $> 200$  ms spricht man von einem AV-Block 1° [48].

- **AV-Block 2°, Typ Wenckebach**

Hier nimmt das PR-Intervall von Schlag zu Schlag zu, bis eine P-Welle nicht mehr übergeleitet wird und ein Kammerkomplex ausfällt. Das darauffolgende PR-Intervall ist kürzer als das letzte übergeleitete PR-Intervall [48].

- **Inkompletter Rechtsschenkelblock (RSB)**

Der inkomplette Rechtsschenkelblock ist durch eine QRS-Dauer  $< 120$  ms und eine rsR'-Konfiguration in V1 charakterisiert. Wahrscheinlich ist die geringe rechtsventrikuläre Leitungsverzögerung durch Hypertrophie bedingt und nicht durch eine Verzögerung im Purkinje-System selbst [48].

- **Isolierte QRS-Spannungskriterien der linksventrikulären Hypertrophie (LVH)**

Der Sokolow Index ist das meistgenutzte Spannungskriterium, um linksventrikuläre Hypertrophie zu diagnostizieren. Bei trainierten Athleten manifestiert sich das kardiale Remodeling im EKG durch isoliert erhöhte QRS-Amplituden ohne zusätzliche ST-Senkungen, T-Inversionen, pathologische Q-Wellen, Linksachsenabweichungen oder links atriale Abnormitäten [48].

- **Frühe Repolarisation (FR)**

Die frühe Repolarisation ist laut klassischer Definition durch eine konkave, aszendierende ST-Hebung und einen erhöhten J-Punkt gekennzeichnet. Laut neuer Definition manifestiert sie sich in einem bogenförmigen Verlauf („slur“) oder einer Kerbung („notch“) im terminalen absteigenden Schenkel der R-Zacke. Sie kann in allen Ableitungen vor kommen, findet sich jedoch meist in den präkordialen Ableitungen [48]. Ihre Morphologie unterscheidet sich bei unterschiedlichen Ethnizitäten. Ihre Manifestation ist bei niedriger Herzfrequenz ausgeprägt und nimmt mit steigender Herzfrequenz ab [50]. Abbildung 3 zeigt verschiedene Manifestationen der frühen Repolarisation.

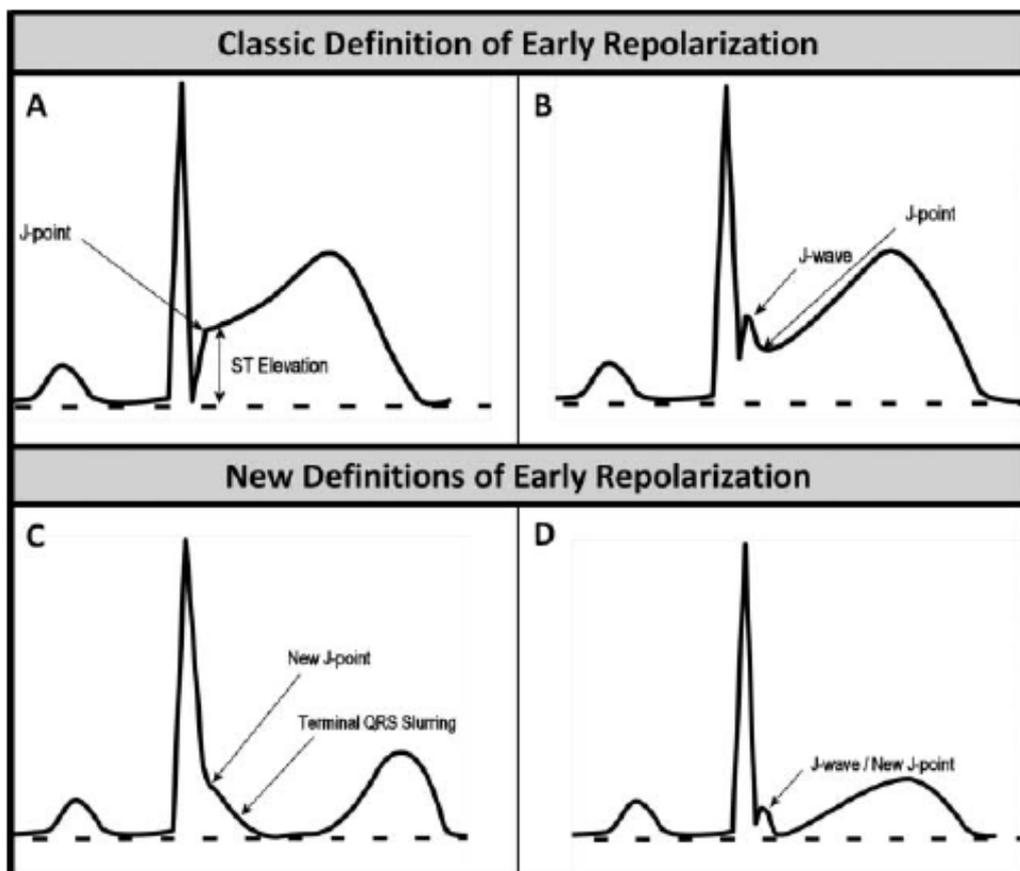


Abbildung 3: Definitionen der Frühen Repolarisation, mit freundlicher Genehmigung von Drezner et al. [48]

### 2.3.2.3 Ungewöhnliche, nicht trainingsbedingte EKG-Veränderungen

Gemäß den 2013 veröffentlichten Seattle-Kriterien stehen folgende EKG-Veränderungen nicht im Zusammenhang mit sportlicher Aktivität, sondern weisen auf kardiovaskuläre Erkrankungen hin [49]:

- **T-Inversion**

Eine T-Inversion liegt vor, wenn negative T-Wellen mit einer Amplitude  $>1$  mm in mindestens zwei Ableitungen (außer III, aVR,  $V_1$ ) gefunden werden [35].

- **ST-Senkung**

Die ST-Senkung ist durch negative ST-Strecken  $\geq 0,5$  mm in mindestens zwei Ableitungen charakterisiert [35].

- **Pathologisches Q**

Q-Zacken mit einer Tiefe  $> 3$  mm oder einer Dauer  $> 40$  ms in mindestens zwei Ableitungen (außer III und aVR) werden nicht als physiologisch angesehen [35].

- **Kompletter Linksschenkelblock**

Der komplette Linksschenkelblock manifestiert sich in einem auf  $> 120$  ms verbreiteten, M-förmig deformierten QRS-Komplex in den Extremitätenableitungen, häufig mit gleichzeitiger ST-T Diskordanz und vorliegendem Linkslagetypen [51].

- **Intraventrikuläre Leitungsverzögerung**

Jede Leitungsverzögerung mit einer QRS-Dauer  $> 140$  ms erfordert weitere Abklärung [35].

- **Linksachsenabweichung  $-30^\circ$  bis  $-90^\circ$**

- **Linksatriale (LA) Vergrößerung**

Findet man P-Wellen  $> 120$  ms in den Ableitungen I oder II mit einem negativen Anteil  $\geq 1$  mm und  $\geq 40$  ms in  $V_1$ , so spricht dies für eine linksatriale Hypertrophie [35].

- **RV-Hypertrophiemuster**

Kriterien für eine RV-Hypertrophie sind ein Sokolow Index rechts  $> 1,05$  mV und eine Rechtsabweichung der Achsenlage  $>120^\circ$  [35].

- **Präexzitation**

Aufgrund einer akzessorischen elektrischen Leitungsbahn kommt es unter Umgehung des AV-Knotens zur vorzeitigen Depolarisation der Kammern, welche sich in einem verkürzten PR-Intervall  $< 120$  ms und einem verbreitertem QRS-Komplex mit initialer Delta-Welle manifestiert [34].

- **QTc-Verlängerung**

Ab einer QTc  $\geq 470$  ms bei Männern und  $\geq 480$  ms bei Frauen liegt eine QTc-Verlängerung vor [35].

- **QTc-Verkürzung**

Eine QTc  $\leq 320$  ms gilt unabhängig vom Geschlecht als verkürzt [35].

- **Brugada-EKG**

Das Brugada-Syndrom ist eine Kanalopathie unvollständig geklärt Ätiologie, bei der in 20-25% der Fälle das SCN5A-Gen mutiert ist, welches für kardiale Natriumkanäle codiert [34, 50]. Es prädisponiert zu Kammerflimmern und SCD, ohne dass eine strukturelle Herzerkrankung zu Grunde liegt. Man unterscheidet drei Typen des Brugada-Syndroms, welche in Abbildung 4 dargestellt sind. Typ 1 manifestiert sich durch eine ST-Hebung  $\geq 2$  mm gefolgt von einer negativen T-Welle in mindestens zwei benachbarten Ableitungen aus  $V_{1-3}$ . Bei Typ 2 und 3 liegen sattelförmige ST-Strecken mit einem  $\geq 2$  mm erhöhtem J-Punkt und entweder einer positiven oder biphasischen T-Welle vor. Bei Typ 2 findet sich eine ST-Hebung  $> 1$  mm, bei Typ 3  $\leq 1$  mm [34].

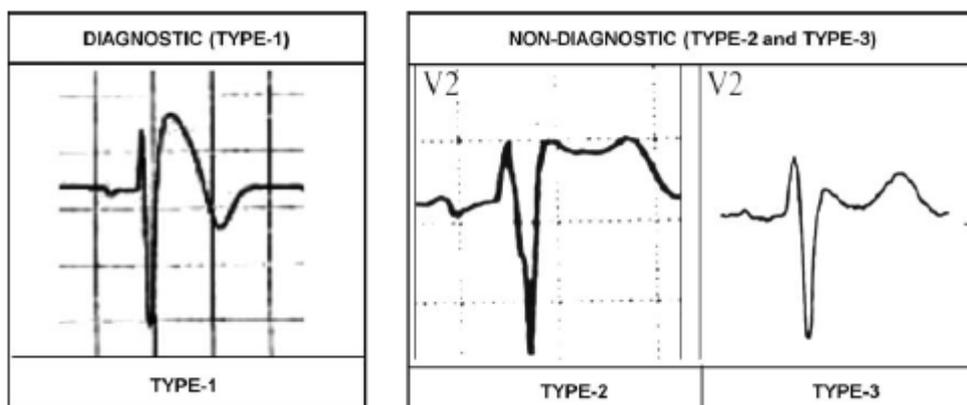


Abbildung 4: Manifestation des Brugada-Syndroms, mit freundlicher Genehmigung von Drezner et al. [34]

- **Tiefe Sinusbradykardie**

Eine Herzfrequenz unter 30 Schlägen pro Minute oder eine Sinuspause  $\geq 3$  s sollte abgeklärt werden, falls zusätzlich weitere Symptome bestehen und die Herzfrequenz mit zunehmendem Sympathikotonus nicht rasch wieder ansteigt [34].

- **Atriale Tachykardien**

- Vorhofflimmern**

Vorhofflimmern manifestiert sich durch völlig unregelmäßige Flimmerwellen (am besten erkennbar in  $V_1$  und II) mit einer Frequenz von  $> 300$  Schlägen pro Minute, die unregelmäßig auf die Kammern übergeleitet werden und zu einer absoluten Arrhythmie der Kammern führen [30].

- Vorhofflattern**

Aufgrund einer kreisenden Erregung entstehen Flatterwellen mit einer mittleren Frequenz von 300 Schlägen pro Minute, die am deutlichsten in den Ableitungen II, III und aVF erkennbar sind [30].

- Ektope atriale Tachykardien**

Ein ektopes Zentrum in einem der Vorhöfe mit einer höheren Frequenz als der des Sinusknotens wird zum Schrittmacher der Herzaktion. Im EKG finden sich abnorm konfigurierte, häufig negative P-Wellen mit verkürzter PQ-Zeit und schmalem QRS-Komplex [30].

- **Ventrikuläre Extrasystolen (VES), mehr als zwei in 10s**

VES entstehen im Kammermyokard und sind durch fehlende P-Wellen und einen vorzeitig einfallenden, auf  $> 110$  ms verbreiterten und schenkelblockartigen QRS-Komplex charakterisiert [30].

- **Ventrikuläre Arrhythmien**

- Couplets**

Als Couplet bezeichnet man zwei aufeinanderfolgende VES [51].

- Tripletts**

Als Triplet bezeichnet man drei aufeinanderfolgende VES [51].

- Ventrikuläre Tachykardie**

Da ventrikuläre Tachykardien von einem ektopen Reizbildungszentrum im Ventrikelmyokard verursacht werden, sind die QRS-Komplexe schenkelblockartig deformiert und verbreitert. Zudem besteht eine AV-Dissoziation mit im Vergleich zum Kammerrhythmus langsamerem Vorhofrhythmus [30].

### 2.3.3 Erhebung der persönlichen Daten

Die persönlichen Daten konnten den Arztbriefen entnommen werden. Folgende Daten wurden notiert:

- **Untersuchungsdatum**
- **Name**
- **Vorname**
- **Geschlecht**
- **Geburtsdatum**
- **Alter**
- **Körpergröße [cm]**
- **Körpergewicht (KG) [kg]**
- **Körperfettgehalt**

Der Körperfettgehalt wurde durch Bestimmung der Hautfaltendicke an standardisierten Punkten gemessen.

- **Body-Mass-Index (BMI) [ $\frac{\text{kg}}{\text{m}^2}$ ]**

Der BMI berechnete sich aus dem Quotienten

$$BMI = \frac{\text{Körpergewicht [kg]}}{(\text{Körpergröße [m]})^2} [5].$$

- **Sportart**
- **Sportart-Gruppe**
- **Trainingseinheiten pro Woche**
- **Trainingsstunden pro Woche**
- **Trainingsjahre**

### 2.3.4 Erhebung der echokardiographischen Daten

Die echokardiographischen Untersuchungen wurden entweder mit einem Vivid 4 Ultraschallgerät der Firma GE oder mit einem IE33 Ultraschallgerät der Firma Philips durchgeführt. Es wurde ein Phase Array Schallkopf verwendet. Die Untersuchungsdaten wurden im abteilungsinternen Programm AIMS gespeichert. Ein gleichzeitiger EKG-Mitschrieb fand nicht statt.

In Abbildung 5 sind die gängigen Schallfenster der transthorakalen echokardiographischen Untersuchung dargestellt. Für die Untersuchung der Probanden der vorliegenden Studie wurden das parasternale, apikale und subkostale Schallfenster genutzt. Das parasternale und apikale Schallfenster wurden in Linksseitenlage mit leicht erhöhtem Oberkörper eingestellt, das subkostale Schallfenster in Rückenlage [38].

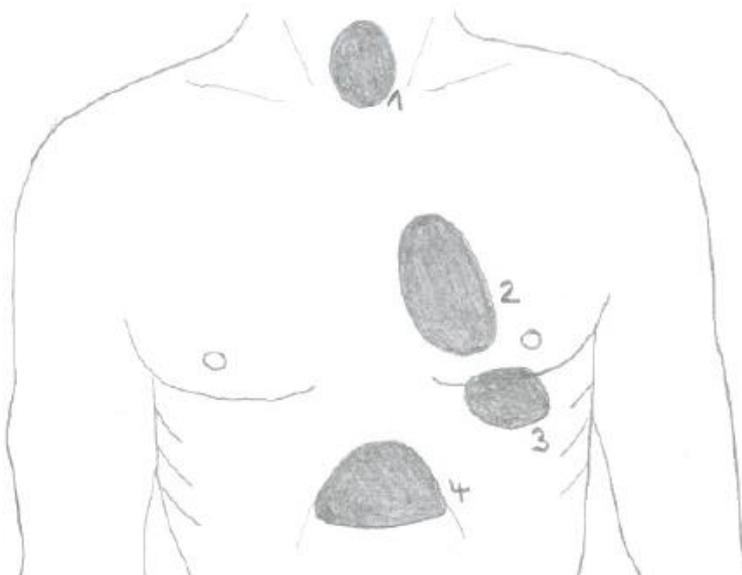


Abbildung 5: Schallfenster der echokardiographischen Untersuchung

- 1 Suprasternales Schallfenster
- 2 Parasternales Schallfenster
- 3 Apikales Schallfenster
- 4 Subkostales Schallfenster

Je nach Schallkopfposition in Bezug zum Herzen wurden zusätzlich drei Schnittebenen unterschieden: die lange Achse parallel zur Längsachse des Herzens, die dazu senkrecht stehende kurze Achse, die den Querschnitt des Herzens abbildete und der Vier-Kammer-Blick, der die vier Herzhöhlen gleichzeitig darstellte [42].

### 2.3.4.1 Parasternaler Längsachsenschnitt

Zu Beginn der echokardiographischen Untersuchung wurde der Schallkopf im 3.-5. Intercostalraum (ICR) links parasternal aufgesetzt, um den parasternalen Längsachsenschnitt einzustellen, welcher zu den informationsreichsten Schnitten gehörte [38, 39]. Wie in Abbildung 6 erkennbar ist, ließen sich Kavum und freie Wand des rechten Ventrikels, Septum, Kavum des linken Ventrikels, linksventrikuläre Hinterwand, Mitral- und Aortenklappe, Aortenwurzel und der linke Vorhof darstellen [38].

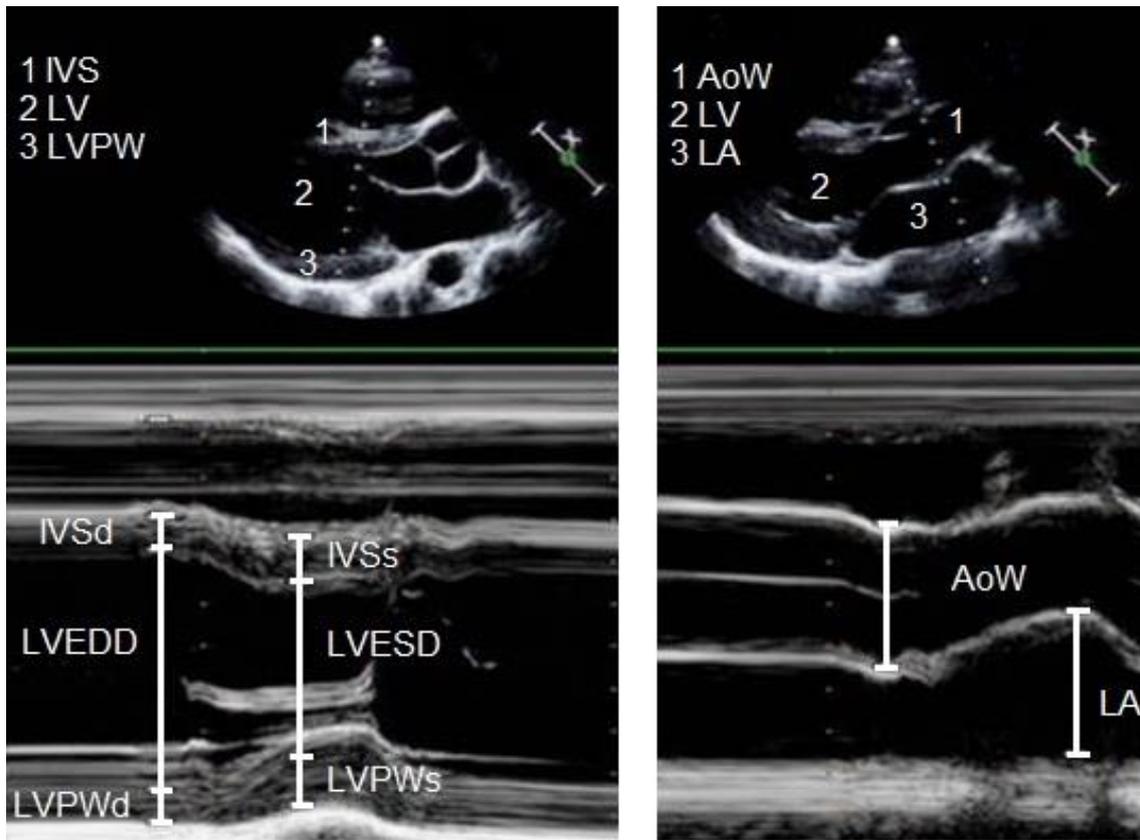


Abbildung 6: M-Mode der parasternalen Längsachse

AoW, Aortenwurzel; IVS, Interventrikularseptum; IVSd, Interventrikularseptum diastolisch; IVSs, Interventrikularseptum systolisch; LA, linkes Atrium; LV, linker Ventrikel; LVEDD, linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser; LVESD, linksventrikulärer endsystolischer Durchmesser; LVPW, linksventrikuläre Posteriorwand; LVPWd, linksventrikuläre Posteriorwand diastolisch; LVPWs, linksventrikuläre Posteriorwand systolisch

Der M-Mode ermöglichte gegenüber dem B-Mode eine bessere Abgrenzung der Kammerwände sowie eine genauere Identifizierung der Enddiastole [2, 39].

Folgende echokardiographischen Variablen wurden im M-Mode des parasternalen Längsachsenschnittes erfasst:

- **Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser (LVEDD)**
- **Linksventrikulärer endsystolischer Durchmesser (LVESD)**
- **Dicke des Interventrikularseptums (IVS)**
- **Dicke der linksventrikulären Hinterwand (LVPW)**
- **Fractional shortening (FS) in %**

Die Verkürzungsfunktion berechnete sich aus LVEDD und LVESD:

$$FS = \frac{LVEDD - LVESD}{LVEDD} \cdot 100$$

Sie betrug im Normalfall > 25 % [38].

- **Durchmesser der Aortenwurzel (AoW)**
- **Linksatrialer Durchmesser (LA)**

Im Anschluss an den M-Mode folgte ein B-Mode der parasternalen langen Achse, welches eine Beurteilung des Herzzyklus ermöglichte [42]. Eine darauffolgende Farbdoppleruntersuchung ermöglichte die Beurteilung der Flussverhältnisse. So hätte eine systolische Flussbeschleunigung des linksventrikulären Ausflusstraktes Hinweise auf eine HOCM liefern können [38].

#### **2.3.4.2 Parasternaler Kurzachsenschnitt**

Drehte man nun den Schallkopf um 90° im Uhrzeigersinn, so stellte sich der parasternale Kurzachsenschnitt ein [38, 39]. Durch Kippen des Schallkopfes konnten folgende vier Ebenen eingestellt werden [39]:

##### **2.3.4.2.1 Parasternaler Kurzachsenschnitt auf Höhe der Herzbasis**

Beim Schnitt auf Höhe der Herzbasis wurde zentral die Aortenklappe mit ihren drei Taschen dargestellt. Sie war bogenförmig vom rechtsventrikulären Ausflusstrakt, der Pulmonalklappe, der Pulmonalarterie, dem linken und rechten Atrium sowie der Trikuspidalklappe umgeben [38, 42]. So konnte näherungsweise das komplette rechte Herz betrachtet werden [38] und der Untersucher erhielt die wertvollsten Informationen für die Beurteilung von Aorten- und Pulmonalklappe. Im M-Mode konnten die Messwerte von LA und AoW überprüft werden [39]. Mittels Farbdoppler wurden die drei dargestellten Klappen bezüglich Insuffizienzen untersucht. Bei Vorliegen einer Trikuspidalinsuffizienz konnte mit dem CW-

Doppler die maximale Regurgitationsgeschwindigkeit bestimmt werden, anhand derer der systolische pulmonalarterielle Druck abgeschätzt wurde:

- **Pulmonal arterieller Druck ( $PAP_{\text{sys}}$  in mmHg)**

Mit Hilfe der vereinfachten Bernoulli-Gleichung ( $\Delta p = 4v^2$ ) und der maximalen Regurgitationsgeschwindigkeit wurde der maximale Druckgradient zwischen rechtem Ventrikel und Vorhof bestimmt. Addierte man nun den systolischen Druck des rechten Vorhofes, so konnte aus dem errechneten Wert der maximale systolische pulmonalarterielle Druck abgeschätzt werden [38]. Dieser sollte 25 mmHg nicht überschreiten [52].

#### **2.3.4.2.2 Parasternaler Kurzachsenschnitt auf Höhe der Mitralklappe**

Beim Schnitt auf Höhe der Mitralklappe führte diese eine charakteristische Fischmaul-Bewegung aus, bei der das anteriore Mitralsegel oben und das posteriore Mitralsegel hinten lagen. Außerdem waren der linksventrikuläre Ausflusstrakt und der rechte Ventrikel im Querschnitt zu sehen [38, 42]. Mittels Farbdoppler konnten die Aorten- und Mitralklappe auf Insuffizienzen untersucht werden [38].

#### **2.3.4.2.3 Parasternaler Kurzachsenschnitt auf Höhe der Papillarmuskeln**

Beim Schnitt auf Höhe der Papillarmuskeln umgab der rechte Ventrikel den nahezu runden linken Ventrikel wie eine Schale, wie in Abbildung 7 erkennbar ist. Hier waren die beiden Papillarmuskeln sowie die linksventrikuläre Kontraktion beurteilbar [38, 42]. Im M-Mode konnten die Messwerte für LVEDD, LVESD, IVS und LVPW überprüft werden [39]. Mittels Farbdoppler konnte ein Ventrikelseptumdefekt ausgeschlossen werden [38].



Abbildung 7: Parasternaler Kurzachsenschnitt auf Höhe der Papillarmuskeln

-anterolateraler Papillarmuskel auf 5 Uhr  
 -posteromedialer Papillarmuskel auf 7 Uhr

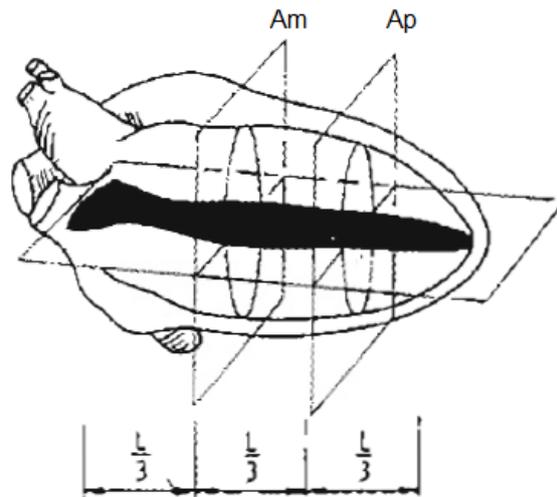


Abbildung 8: Berechnung des  $HV_{rel}$  mittels einer modifizierten Simpson-Regel, mit freundlicher Genehmigung von Dickhuth et al. [39]

#### 2.3.4.2.4 Apikaler parasternaler Kurzachsenschnitt

Der apikale parasternale Kurzachsenschnitt stellt die apikalen Segmente des linken Ventrikels dar. Auch hier konnten Ventrikelseptumdefekte mittels Farbdoppler ausgeschlossen werden [38].

Mit Hilfe von Schnitten in der parasternalen kurzen und langen Achse konnten das absolute und relative Herzvolumen bestimmt werden:

- **Absolutes Herzvolumen [ml] ( $HV_{abs}$ )**

Aufgrund der harmonischen Hypertrophie des Sporthertzens ist es möglich, ausgehend vom linken Ventrikel Rückschlüsse auf das Gesamtvolumen des Herzens zu ziehen. Dieses Prinzip nutzte die kombiniert ein- und zweidimensionale, auf einer modifizierten Simpson-Regel basierende Methode nach Dickhuth et al. zur echokardiographischen Bestimmung der Herzvolumina [25]. Dabei wurde der linke Ventrikel durch zwei Kurzachsenschnitte auf Mitral- und Papillarebene in drei Segmente gleicher Höhe unterteilt, wie in Abbildung 8 erkennbar ist. Mittels eines zusätzlichen

Längsachsenschnittes im Zwei- oder Vierkammerblick erfolgte die Berechnung des linksventrikulären Volumens als Ausgangswert für die Berechnung des absoluten Herzvolumens [40, 53].

- **Relatives Herzvolumen [ml/kg] ( $HV_{rel}$ )**

Das relative Herzvolumen bezog sich auf das Körpergewicht [2].

$$HV_{relativ} = \frac{HV_{absolut} [ml]}{Körpergewicht [kg]} \quad [5].$$

### 2.3.4.3 Apikale Schnittebenen

Das apikale Schallfenster ist im 5.-6. ICR in der vorderen Axillarlinie lokalisiert; ungefähr dort, wo der Herzspitzenstoß tastbar ist. Folgende Schnittebenen waren einstellbar [38]:

#### 2.3.4.3.1 Apikaler Vierkammerblick

Durch Angulierung des Schallkopfes in Richtung der rechten Schulter wurde der apikale Vierkammerblick eingestellt, welcher in Abbildung 9 dargestellt wird [38]. Dieser Schnitt gehörte gemeinsam mit dem parasternalen Längsachsenschnitt zu den wichtigsten B-Mode Untersuchungen und ermöglichte den Vergleich der Durchmesser von Vorhöfen und Ventrikeln sowie die Beurteilung der linksventrikulären Kontraktion [38, 39].

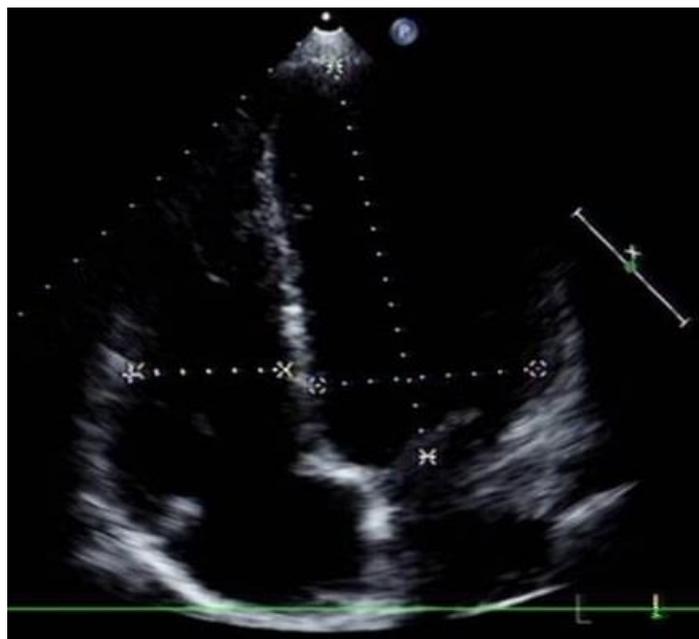


Abbildung 9: Apikaler Vierkammerblick

Neben der Darstellung aller vier Herzhöhlen wurden die Mitral- und Trikuspidalklappe bei maximalem Ringdurchmesser abgebildet, wobei eine ausgezeichnete Beurteilung dieser Klappen hinsichtlich Morphologie und Funktion möglich war. Die lange Achse des linken Ventrikels wurde in diesem Schnitt größtmöglich dargestellt. Kennzeichnend für den kleineren rechten Ventrikel waren seine starke Trabekularisierung und das häufige Vorkommen eines dicken, muskulären „Moderatorbandes“, welches quer durch sein apikales Drittel lief. Bei genauerer Betrachtung des linken Vorhofes konnten das Vorhofseptum sowie die Einmündungen des Herzohres und der Pulmonalvenen erkannt werden. Basal am rechten Vorhof war häufig die Einmündung der Vena cava inferior sichtbar. Außerdem konnten der horizontal vom rechten zum linken Vorhof verlaufende Sinus coronarius und rechterhand des linken Ventrikels oft auch ein Anschnitt der Aorta descendens dargestellt werden. Mittels Farbdoppler ließen sich Mitral- oder Trikuspidalinsuffizienzen und Ventrikel- oder Vorhofseptumdefekte ausschließen. Bei Vorliegen einer HCM oder DCM hätte der Gewebedoppler Hinweise liefern können [38]. Außerdem erfolgte im apikalen Vierkammerblick die planimetrische Vermessung des linken Vorhofes:

- **Planimetrische Vermessung des linken Vorhofes**

Die Konturen des linken Vorhofes wurden bei größtmöglichem Durchmesser, also endsystolisch, manuell umfahren [39]. Die Volumenbestimmung erfolgte nach der Scheibchensummationsmethode mit einer modifizierten Simpson-Regel. Eine Vorhofvergrößerung ließ sich auf diese Weise mit deutlich höherer Sensitivität im Vergleich zur Durchmesserbestimmung im M-Mode feststellen [38].

#### **2.3.4.3.2 Apikaler Fünfkammerblick**

Der apikale Fünfkammerblick konnte durch Schwenken des Schallkopfes nach kaudal und geringe Drehung im Uhrzeigersinn eingestellt werden. Zusätzlich zu den Strukturen des Vierkammerblickes stellte er die Aortenklappe dar. Dopplersonographische konnten der linksventrikuläre Ausflusstrakt und die Aortenklappe beurteilt werden [38, 42].

#### **2.3.4.3.3 Apikaler Zweikammerblick**

Anschließend wurde der apikale Zweikammerblick durch Drehung des Schallkopfes um 90° gegen den Uhrzeigersinn eingestellt [39]. Definitionsgemäß stellte er außer dem linken Ventrikel und Vorhof und der Mitralklappe keine weiteren kardialen Strukturen dar [38, 39]. Er bildete als einziger Schnitt die gesamte Vorderwand des linken Ventrikels ab. Mittels Doppler konnte die Mitralklappe untersucht werden [38].

#### **2.3.4.3.4 Apikaler Dreikammerblick**

Der apikale Dreikammerblick (Synonym: „RAO-Äquivalent“) wurde durch weitere Drehung des Schallkopfes gegen den Uhrzeigersinn eingestellt. Hier waren zusätzlich zu den Strukturen des Zweikammerblicks der linksventrikuläre Ausflusstrakt sowie die Aortenklappe beurteilbar. Vitien der Aortenklappe ließen sich mit dem Dopplerverfahren im apikalen Dreikammerblick besonders gut untersuchen [38, 39].

#### **2.3.4.4 Subkostales Schnittebenen**

Für das subkostale Schallfenster lag der Patient in Rückenlage. Geschallt wurde von subxiphoidal mit Angulation des Schallkopfes in Richtung der linken Schulter. Bevor der Schallstrahl auf das Herz traf, passierte er den linken Leberlappen. Das subkostale Schallfenster ermöglichte die echokardiographische Untersuchung von Patienten, bei denen das apikale oder parasternale Fenster nicht ergiebig waren. Hier ließen der subkostale Vierkammerblick und dazu senkrecht stehende subkostale Kurzachsenschnitte darstellen [38].

##### **2.3.4.4.1 Subkostaler Vierkammerblick**

Der subkostale Vierkammerblick ähnelte dem apikalen Vierkammerblick, wobei die Strukturen um 90° gedreht waren. Seine Bedeutung lag in der Darstellung des Vorhof- und Ventrikelseptums und der Einmündungen der Venae cavae in den rechten Vorhof sowie im Ausschluss eines Perikardergusses [38, 39]. Die dopplersonographische Relevanz lag in der Diagnostik eines Vorhofseptumdefektes, einer Aortenstenose oder einer Insuffizienz von Mitralk-, Trikuspidal- oder Aortenklappe [38].

#### **2.3.4.4.2 Subkostale Kurzachsenschnitte**

Subkostale Kurzachsenschnitte ähnelten den parasternalen Kurzachsenschnitten, wobei die Strukturen um 90° im Uhrzeigersinn rotiert waren [38]. Sie ermöglichten die Beurteilung einer Rechtsherzbelastung und pulmonal arterieller Hypertonie [39].

Folgende Vitien wurden in der JMP-Tabelle notiert:

- **Aorteninsuffizienz (AI)**
- **Aortenstenose (AS)**
- **Mitralinsuffizienz (MI)**
- **Mitralstenose (MS)**
- **Trikuspidalinsuffizienz (TI)**
- **Trikuspidalstenose (TS)**
- **Pulmonalinsuffizienz (PI)**
- **Pulmonalstenose (PS)**

### 2.3.5 Statistische Auswertung

Für die Datenerhebung und den Großteil der statistischen Auswertung (Ausnahme Z Test for two populations proportions, s.u.) wurde das Programm JMP 11 (SAS Institut Inc, Cary, NC, USA) genutzt.

Als Lageparameter für den statistischen Durchschnitt wurden Mittelwert (MW) und Median (Med) angegeben. Das Streuungsmaß wurde über die Range und die Standardabweichung (SD) charakterisiert.

Für den statistischen Vergleich verschiedener Gruppen wurden die Mittelwerte zugehöriger stetiger Variablen miteinander verglichen. Auf einen Test hinsichtlich Normalverteilung der Daten wurde verzichtet unter der Annahme, dass bei wiederholtem Messen mit dem gleichen Messgerät eine Normalverteilung der erhobenen Werte vorliegt. Ein Ergebnis wurde als statistisch signifikant angesehen, wenn das Signifikanzniveau von  $p = 0,05$  unterschritten wurde. Für den Vergleich stetiger Variablen zwischen zwei Gruppen wurde der t-Test verwendet. Für den Vergleich stetiger Variablen zwischen drei Gruppen wurde der Tukey's Quick Test verwendet. Handelte es sich um den Vergleich relativer Häufigkeiten zwischen zwei Gruppen, so wurde auf der website <http://www.socscistatistics.com/> [54] der Z Test for two populations proportions verwendet.

Zur Charakterisierung von Korrelationen wurden der Pearsons Korrelationskoeffizient  $r$ , die Grenzen des Konfidenzintervalls (KI) und der p-Wert angegeben.

Für die verschiedenen Fragestellungen wurden teilweise unterschiedliche Anteile der Stichprobe während unterschiedlichen Untersuchungszeitpunkten miteinander verglichen. Eine genaue Begründung hierfür findet sich jeweils zu Beginn des entsprechenden Unterkapitels.

Bei nahezu allen Fragestellungen ergaben sich fehlende Werte, was dadurch zustande kam, dass vor allem bei den länger zurückliegenden echokardiographischen und körperlichen Untersuchungen nicht immer alle Variablen erhoben wurden, die in dieser Arbeit statistisch ausgewertet wurden.

### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Probandenstichprobe

Für diese Arbeit wurden Daten von insgesamt 155 Athleten/innen erhoben. Davon hatten 20 Athleten/innen nur eine Untersuchung, 95 Athleten/innen zwei Untersuchungen, 36 Athleten/innen drei Untersuchungen und vier Athleten/innen vier Untersuchungen erhalten. Tabelle 2 zeigt die Anzahl der Athleten und Athletinnen und die Gesamtanzahl zu den einzelnen Untersuchungszeitpunkten.

*Tabelle 2: Anzahl Athleten/innen zu den Untersuchungszeitpunkten*

	<b>Gesamtanzahl Athleten/innen</b>	<b>Athleten</b>	<b>Athletinnen</b>
<b>Anzahl zu Untersuchungszeitpunkt 1</b>	155	71	84
<b>Anzahl zu Untersuchungszeitpunkt 2</b>	135	61	74
<b>Anzahl zu Untersuchungszeitpunkt 3</b>	40	17	23
<b>Anzahl zu Untersuchungszeitpunkt 4</b>	4	2	2

Statistisch ausgewertet wurden nur Daten der ersten, zweiten und dritten Untersuchung, da zu wenige Athleten/innen mit vier Untersuchungen vorhanden waren, um eine statistisch relevante Aussage treffen zu können.

Anhand Tabelle 3 erkennt man, welche Zeiträume jeweils zwischen den Untersuchungen lagen.

*Tabelle 3: Zeiträume zwischen den Untersuchungen*

<b>Zeitraum zwischen Untersuchung...</b>	<b>MW Tage (Monate)</b>	<b>Med Tage</b>	<b>Range Tage</b>
1 und 2	667 (22)	722	288-1488
2 und 3	536 (18)	444	280-875
3 und 4	439 (14)	362	340-690

*Med, Median; MW, Mittelwert*

Die Untersuchungen fanden zwischen dem 25.5.2010 und 12.5.2015 statt.

Tabelle 4 charakterisiert die Probandenstichprobe zu den drei statistisch relevanten Untersuchungszeitpunkten.

Tabelle 4: Übersicht Athleten/innen zu den Untersuchungszeitpunkten

	U-Nr	Athleten				Athletinnen			
		MW	Med	Range	SD	MW	Med	Range	SD
Alter [Jahre]	1	15,9	15	8-26	3,3	15,1	14	7-28	4,1
	2	17,8	17	11-28	3,4	16,7	16	8-29	4,2
	3	18,5	19	14-26	3,3	19,9	18	14-30	4,7
Trainingsjahre [Jahre]	1	6,4	6	2-13	2,9	6,8	7	1-13	2,8
	2	7,8	7	4-14	2,7	8,5	8	3-14	2,9
	3	10,1	11	5-16	3,4	10,6	11	5-18	3,2
Trainingsstunden pro Woche [h]	1	11,5	10	6-25	4,5	11,3	11	2-25	5
	2	11,8	10	6-21	4	13,1	12	4-27,5	5
	3	11,3	12	7-16	3,4	14,6	15	6-27	5,8
Größe [cm]	1	174,4	174	126-207	14,6	162,1	163	123-193	12,4
	2	179,1	178	138-207	12,5	165,4	166	134-193	9,9
	3	179,5	177	140-201	14,3	168,4	168	156-193	8,3
BMI [ $\frac{kg}{m^2}$ ]	1	21,1	20,1	14,9-32,9	3,7	19,9	20,1	13,1-32,6	3,2
	2	22,2	21,2	16,6-35,3	3,9	20,7	20,9	14,1-34,7	3,3
	3	23,1	22,3	18,3-31,2	3,8	22,7	21,9	19,3-36,8	3,9
HF [Schläge/min]	1	57,3	58	40-83	9,9	61,9	61	40-92	9,9
	2	55,1	56	39-85	9,3	60,2	60	37-96	9,8
	3	53,8	52	40-72	9,9	61,6	62	46-75	7,4

BMI, Body-Mass-Index; HF, Herzfrequenz; Med, Median; MW, Mittelwert; SD, Standardabweichung; U-Nr, Untersuchungsnummer

Anhand Tabelle 5 sind die ausgeübten Sportarten erkennbar.

Tabelle 5: Überblick über die ausgeübten Sportarten

<b>Ausdauer</b>	<b>(n=18)</b>	<b>Kraft/Technik</b>	<b>(n=108)</b>	<b>Spisport</b>	<b>(n=29)</b>
LAth Lauf	(n=11)	Kunstrad	(n=29)	Handball	(n=13)
Rennrad	(n=4)	LAth Wurf	(n=13)	Tennis	(n=10)
Speedskating	(n=3)	Ski Alpin	(n=12)	Basketball BS	(n=2)
		LAth Sprint	(n=10)	Basketball	(n=1)
		LAth	(n=10)	Badminton	(n=1)
		RSG	(n=7)	Fußball BS	(n=1)
		Judo	(n=5)	Radball	(n=1)
		LAth Mehrkampf	(n=5)		
		Karate	(n=4)		
		Schießen	(n=3)		
		Eiskunstlauf	(n=2)		
		LAth Wurf BS	(n=2)		
		Gewichtheben	(n=1)		
		Radball	(n=1)		
		Reiten	(n=1)		
		Snowboard	(n=1)		
		Sportakrobatik	(n=1)		
		Trampolin	(n=1)		

BS, Behindertensport; LAth, Leichtathletik; RSG, Rhythmische Sportgymnastik

Tabelle 6 zeigt, welche typischen und atypischen EKG-Veränderungen im Gesamtkollektiv vorkamen.

Tabelle 6: Überblick über die typischen und atypischen EKG-Veränderungen des Gesamtkollektivs

<b>Typische EKG-Veränderungen</b>	<b>Atypische EKG-Veränderungen</b>
Sinusbradykardie	T-Inversion
Sinusarrhythmie	ST-Senkung
Ektoper Vorhofrhythmus	Pathologisches Q
Junktionaler Ersatzrhythmus	RV-Hypertrophiemuster
AV-Block 1°	QTc-Verlängerung
Inkompletter Rechtsschenkelblock	
Isolierte Spannungskriterien für LVH	
Frühe Repolarisation	

Die Athleten/innen wiesen, abgesehen von leichtgradigen Klappenveränderungen, keine Pathologien im Herzultraschall auf. Die Anzahl der jeweiligen Vitien zu den Untersuchungszeitpunkten ist in Tabelle 7 dargestellt. Es kamen Insuffizienzen aller vier Klappen vor. Bei einer einzigen Athletin wurde bei jeder ihrer drei Untersuchungen eine Pulmonalstenose diagnostiziert. Alle Vitien waren ersten Grades, bis auf eine Pulmonalinsuffizienz zweiten Grades.

Tabelle 7: Anzahl gemessener Vitien zu den Untersuchungszeitpunkten

U-Nr	AI	AS	MI	MS	TI	TS	PI	PS
1	1 <sup>1°</sup>	0	16 <sup>1°</sup>	0	28 <sup>1°</sup>	0	23 <sup>1°</sup>	1 <sup>1°</sup>
2	7 <sup>1°</sup>	0	19 <sup>1°</sup>	0	34 <sup>1°</sup>	0	22 <sup>1°</sup>	1 <sup>1°</sup>
3	1 <sup>1°</sup>	0	17 <sup>1°</sup>	0	15 <sup>1°</sup>	0	6 <sup>1°</sup> , 1 <sup>2°</sup>	1 <sup>1°</sup>
4	4 <sup>1°</sup>	0	2 <sup>1°</sup>	0	2 <sup>1°</sup>	0	1 <sup>1°</sup>	0

1°, erstgradig; 2°, zweitgradig; AI, Aorteninsuffizienz; AS, Aortenstenose; MI, Mitralsuffizienz; MS, Mitralsstenose; PI, Pulmonalinsuffizienz; PS, Pulmonalstenose; TI, Trikuspidalinsuffizienz; TS, Trikuspidalstenose; U-Nr, Untersuchungsnummer

Die echokardiographischen Untersuchungsdaten waren, vor allem bei den älteren Untersuchungen, teilweise unvollständig. Am häufigsten fehlten Werte der absoluten Herzvolumina (14 fehlende Werte) und relativen Herzvolumina (18 fehlende Werte; davon 14, weil das absolute Herzvolumen nicht gemessen wurde und vier, weil das Körpergewicht nicht gemessen wurde). Auch von den übrigen echokardiographischen Variablen LVEDD, LVESD, IVS, LVPW, LA, AoW, FS fehlten einige Werte (4-7 fehlende Werte pro Variable). Der PAP<sub>sys</sub> konnte nur bei 140 der 334 Untersuchungen gemessen werden, was auch damit zusammenhängt, dass hierfür eine Trikuspidalklappeninsuffizienz vorliegen muss. Die planimetrische Vermessung des linken Atriums erfolgte routinemäßig in der Abteilung für Sportmedizin des Universitätsklinikum Tübingen erst ab Ende 2012, so dass hier nur 41 Messwerte erhoben wurden. Wegen dieser unvollständigen Messwerte wurden der PAP<sub>sys</sub> und der planimetrisch vermessene LA in dieser Arbeit nicht ausgewertet.

Vor allem bei den länger zurückliegenden Untersuchungen war häufig kein oder nur ein unvollständiger Arztbrief vorhanden, sodass die Werte von Anthropometrie und Trainingsumfang teilweise nur lückenhaft erhoben werden konnten.

## 3.2 Vergleich echokardiographischer Variablen

### 3.2.1 Zwischen Athleten und Athletinnen

Tabelle 8 zeigt den Vergleich der bei der jeweils ersten Untersuchung gemessenen echokardiographischen Variablen LVEDD, LVESD, IVS, LVPW, AoW, LA, HV<sub>abs</sub>, HV<sub>rel</sub> zwischen Athleten und Athletinnen.

Tabelle 8: Echokardiographische Variablen von Athleten/innen bei der 1. Untersuchung

	Athleten (n=71)				Athletinnen (n=84)				Diff	p-Wert
	MW	Range	Med	SD	MW	Range	Med	SD		
<b>LVEDD</b> [mm]	50,8	35-62	52	5,2	45,7	34-56	46	4,6	5,1	0,0001*
<b>LVESD</b> [mm]	32,4	21-41	33	4,3	29,3	20-38	30	4,4	3,1	0,0001*
<b>IVS</b> [mm]	8,4	6-11	8,5	1,5	7,8	5-11	8	1,3	0,6	0,0029*
<b>LVPW</b> [mm]	8,3	5-11	8	1,5	7,6	4-10	8	1,2	0,7	0,0027*
<b>AoW</b> [mm]	27,7	18-38	28	4,0	24,6	18-36	25	3,2	3,1	0,0001*
<b>LA</b> [mm]	35	25-49	35	4,1	31,9	26-42	31	3,5	3,1	0,0001*
<b>HV<sub>abs</sub></b> [ml]	752	364- 1250	762	177	583	282- 847	606	123	169	0,0001*
<b>HV<sub>rel</sub></b> [ml/kg]	11,9	8,5- 16,5	11,9	1,8	11,6	8-17,8	11,3	2,1	0,3	0,2150

AoW, Aortenwurzel; Diff, Differenz; HV<sub>abs</sub>, absolutes Herzvolumen; HV<sub>rel</sub>, relatives Herzvolumen; IVS, Interventrikularseptum; LA, linkes Atrium; LVEDD, linksventrikuläres enddiastolisches Volumen; LVESD, linksventrikuläres endsystolisches Volumen; LVPW, linksventrikuläre Hinterwand; Med, Median; MW, Mittelwert; SD, Standardabweichung

Anhand Tabelle 8 erkennt man, dass die Mittelwerte aller ausgewerteten Variablen der Athleten größer waren als die der Athletinnen. Bei allen ausgewerteten Variablen mit Ausnahme des HV<sub>rel</sub> lagen signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen vor.

### 3.2.2 Zwischen den Sportart-Gruppen

#### 3.2.2.1 Zwischen den Sportart-Gruppen ohne Unterscheidung nach Geschlechtern

Zunächst erfolgt der Vergleich echokardiographischer Variablen zwischen den verschiedenen Sportart-Gruppen des Gesamtkollektivs von Athleten/innen, ohne Unterscheidung nach Geschlechtern. Tabelle 9 zeigt Mittelwert, Range, Median und Standardabweichung der erhobenen echokardiographischen Variablen der jeweiligen Sportart-Gruppe.

Der Vergleich der einzelnen Variablen zwischen je zwei Sportart-Gruppen ist in Tabelle 10 aufgeführt.

Tabelle 9: Echokardiographische Variablen der Sportart-Gruppen bei der 1. Untersuchung von Athleten/innen

	Ausdauer (n=18)				Kraft/Technik (n=108)				Spilsport (n=29)			
	MW	Range	Med	SD	MW	Range	Med	SD	MW	Range	Med	SD
<b>LVEDD [mm]</b>	50,2	41-59	50	4,2	47,2	34-62	47	5,6	49,5	39-59	50	5,2
<b>LVESD [mm]</b>	31,7	21-38	33	4,6	30,2	20-39	30	4,6	32,1	24-41	32	4,2
<b>IVS [mm]</b>	8,6	6-11	8,5	1,6	8	5-11	8	1,4	8	6-11	8	1,5
<b>LVPW [mm]</b>	8,7	6-11	9	1,4	7,7	4-11	8	1,4	8,2	6-11	8	1,1
<b>AoW [mm]</b>	27,1	21-38	27	3,7	25,6	18-36	25	3,8	26,9	19-35	26	4,5
<b>LA [mm]</b>	34,2	26-40	34,5	3,9	33	25-49	32	4,1	34,2	27-46	34	4,2
<b>HV<sub>abs</sub> [ml]</b>	725	515-949	717	127	645	282-1250	625	174	692	393-1176	679	181
<b>HV<sub>rel</sub> [ml/kg]</b>	12,7	9,7-16,5	11,9	2,0	11,4	8-15,8	11,5	1,8	12,6	9-17,8	12,5	2,2

AoW, Aortenwurzel; Diff., Differenz; HV<sub>abs</sub>, absolutes Herzvolumen; HV<sub>rel</sub>, relatives Herzvolumen; IVS, Interventrikularseptum; LA, linkes Atrium; LVEDD, linksventrikuläres enddiastolisches Volumen; LVESD, linksventrikuläres endsystolisches Volumen; LVPW, linksventrikuläre Hinterwand; Med, Median; MW, Mittelwert; SD, Standardabweichung

Bei allen Variablen außer dem LVESD wiesen die Ausdauersportler/innen die größten Mittelwerte auf. Der Mittelwert des LVESD war bei den

Spielsportlern/innen am größten. Bei den weiteren Variablen lagen die Mittelwerte der Spielsportler/innen an zweiter Stelle, oder gemeinsam mit den Ausdauersportlern/innen an erster Stelle (beim LA). Die Kraft/Technik-Sportler/innen wiesen ausnahmslos die niedrigsten Mittelwerte auf oder befanden sich mit den Spielsportlern/innen an zweiter Stelle (beim IVS).

Tabelle 10 zeigt die p-Werte und Differenzen der Mittelwerte beim Vergleich der Variablen zwischen jeweils zwei Sportart-Gruppen.

Tabelle 10: Vergleich echokardiographischer Variablen zw. Sportart-Gruppen von Athleten/innen

	Vergleich der Gruppen Ausdauer-Kraft/Technik		Vergleich der Gruppen Spielsport-Kraft/Technik		Vergleich der Gruppen Ausdauer-Spielsport	
	Differenz der MW	p-Wert	Differenz der MW	p-Wert	Differenz der MW	p-Wert
LVEDD [mm]	3	0,0812	2,3	0,1139	0,7	0,9010
LVESD [mm]	1,5	0,4363	1,9	0,1181	-0,4	0,9481
IVS [mm]	0,6	0,1829	0	0,9428	0,5	0,4113
LVPW [mm]	1	0,0231*	0,5	0,2519	0,5	0,4632
AoW [mm]	1,5	0,3009	1,3	0,2617	0,2	0,9851
LA [mm]	1,2	0,4804	1,2	0,3153	0	0,9994
HV <sub>abs</sub> [ml]	80	0,1927	47	0,4136	33	0,8130
HV <sub>rel</sub> [ml/kg]	1,3	0,0339*	1,2	0,0172*	0,1	0,9744

AoW, Aortenwurzel; HV<sub>abs</sub>, absolutes Herzvolumen; HV<sub>rel</sub>, relatives Herzvolumen; IVS, Interventrikularseptum; LA, linkes Atrium; LVEDD, linksventrikuläres enddiastolisches Volumen; LVESD, linksventrikuläres endsystolisches Volumen; LVPW, linksventrikuläre Hinterwand; MW, Mittelwert

Insgesamt lagen drei signifikante Ergebnisse vor: LVPW beim Vergleich Ausdauer-Kraft/Technik und HV<sub>rel</sub> bei den Vergleichen Ausdauer-Kraft/Technik und Spielsport-Kraft/Technik.

### 3.2.2.2 Zwischen den Sportart-Gruppen bei Athleten

Nun erfolgt der Vergleich echokardiographischer Variablen zwischen den verschiedenen Sportart-Gruppen mit Unterscheidung nach Geschlechtern. Tabelle 11 zeigt Mittelwert, Range, Median und Standardabweichung der erhobenen echokardiographischen Variablen der jeweiligen Sportart-Gruppe bei Athleten. Der Vergleich der einzelnen Variablen zwischen je zwei Sportart-Gruppen ist in Tabelle 12 aufgeführt.

Tabelle 11: Echokardiographische Variablen der Sportart-Gruppen bei der 1. Untersuchung von Athleten

	Ausdauer (n=11)				Kraft/Technik (n=43)				Spilsport (n=17)			
	MW	Range	Med	SD	MW	Range	Med	SD	MW	Range	Med	SD
<b>LVEDD</b> [mm]	51,9	47-59	52	3,7	49,9	35-62	49	5,7	52,5	42-59	53	4,2
<b>LVESD</b> [mm]	32,1	21-38	33	4,8	32,0	21-39	32	4,3	33,5	27-41	33	4,3
<b>IVS</b> [mm]	9,0	6-11	9	1,6	8,4	6-11	8	1,4	8,2	6-11	8	1,7
<b>LVPW</b> [mm]	8,9	6-11	9	1,4	8,2	5-11	8	1,6	8,2	6-11	8	1,3
<b>AoW</b> [mm]	28,3	22-38	28	3,9	27,2	18-35	27	3,9	28,5	19-35	28	4,5
<b>LA</b> [mm]	36,2	32-40	36	2,8	34,2	25-49	34	4,5	36,2	31-46	36	3,8
<b>HV<sub>abs</sub></b> [ml]	792	626-949	772	112	738	346-1250	719	189	779	443-1176	818	177
<b>HV<sub>rel</sub></b> [ml/kg]	13,2	11,6-16,5	12,9	1,7	11,5	8,5-14,4	11,8	1,7	12,4	9,7-15,8	12,8	1,8

AoW, Aortenwurzel; Diff., Differenz; HV<sub>abs</sub>, absolutes Herzvolumen; HV<sub>rel</sub>, relatives Herzvolumen; IVS, Interventrikularseptum; LA, linkes Atrium; LVEDD, linksventrikuläres enddiastolisches Volumen; LVESD, linksventrikuläres endsystolisches Volumen; LVPW, linksventrikuläre Hinterwand; Med, Median; MW, Mittelwert; SD, Standardabweichung

Mit Ausnahme des Interventrikularseptums wiesen die Kraft/Technik-Sportler bei allen Variablen die niedrigsten Mittelwerte auf oder befanden sich gemeinsam mit den Spilsportlern an zweiter Stelle (bei LVPW), während die Ausdauer- oder Spilsportler, je nach Variable, die höchsten oder zweithöchsten Mittelwerte aufwiesen.

Tabelle 12 zeigt die p-Werte und Differenzen der Mittelwerte beim Vergleich der Variablen zwischen jeweils zwei Sportart-Gruppen.

Tabelle 12: Vergleich echokardiographischer Variablen zw. Sportart-Gruppen von Athleten

	Vergleich der Gruppen Ausdauer-Kraft/Technik		Vergleich der Gruppen Spielsport-Kraft/Technik		Vergleich der Gruppen Ausdauer-Spielsport	
	Differenz der MW	p-Wert	Differenz der MW	p-Wert	Differenz der MW	p-Wert
<b>LVEDD [mm]</b>	2,0	0,5	2,7	0,2	-0,6	0,9
<b>LVESD [mm]</b>	0,1	0,9	1,6	0,4	-1,4	0,7
<b>IVS [mm]</b>	0,6	0,5	-0,2	0,9	0,8	0,3
<b>LVPW [mm]</b>	0,7	0,3	0,04	0,9	0,7	0,5
<b>AoW [mm]</b>	1,0	0,7	1,2	0,5	-0,2	0,9
<b>LA [mm]</b>	2,0	0,3	2,0	0,2	0	1,0
<b>HV<sub>abs</sub> [ml]</b>	54	0,7	41	0,7	13	0,9
<b>HV<sub>rel</sub> [ml/kg]</b>	1,7	0,02*	0,9	0,1	0,8	0,5

*AoW, Aortenwurzel; HV<sub>abs</sub>, absolutes Herzvolumen; HV<sub>rel</sub>, relatives Herzvolumen; IVS, Interventrikularseptum; LA, linkes Atrium; LVEDD, linksventrikuläres enddiastolisches Volumen; LVESD, linksventrikuläres endsystolisches Volumen; LVPW, linksventrikuläre Hinterwand; MW, Mittelwert*

Das relative Herzvolumen der Ausdauersportler war signifikant größer als das der Kraft/Technik-Sportler. Abgesehen davon lagen keine signifikanten Ergebnisse vor.

### 3.2.2.3 Zwischen den Sportart-Gruppen bei Athletinnen

Tabelle 13 zeigt Mittelwert, Range, Median und Standardabweichung der erhobenen echokardiographischen Variablen der jeweiligen Sportart-Gruppe bei Athletinnen.

Der Vergleich der einzelnen Variablen zwischen je zwei Sportart-Gruppen ist in Tabelle 14 aufgeführt.

Tabelle 13: Echokardiographische Variablen der Sportart-Gruppen bei der 1. Untersuchung von Athletinnen

	Ausdauer (n=7)				Kraft/Technik (n=65)				Spielsport (n=12)			
	MW	Range	Med	SD	MW	Range	Med	SD	MW	Range	Med	SD
<b>LVEDD</b> [mm]	47,6	41-52	49	3,6	45,5	34-56	46	4,9	45,3	39-50	45	3,2
<b>LVESD</b> [mm]	31,0	23-35	32,5	4,4	29,1	20-38	29,0	4,5	30,2	24-35	31,0	3,4
<b>IVS</b> [mm]	8,0	6-10	8,0	1,5	7,7	5-11	7,5	1,3	7,9	6-9	8,0	1,2
<b>LVPW</b> [mm]	8,3	6-10	8,5	1,4	7,5	4-9	8,0	1,2	8,2	7-9	8,0	0,8
<b>AoW</b> [mm]	25,1	21-28	26	2,3	24,5	18-36	25	3,3	24,6	19-31	25	3,6
<b>LA</b> [mm]	31,0	26-35	32	3,4	32,2	26-42	31	3,6	31,4	27-36	31	3,0
<b>HV<sub>abs</sub></b> [ml]	638	515-783	642	91	580	282-847	605	130	564	393-707	557	92
<b>HV<sub>rel</sub></b> [ml/kg]	11,9	9,7-16	11,3	2,3	11,3	8-15,8	11,2	1,9	12,7	9-17,8	11,9	3,0

AoW, Aortenwurzel; Diff., Differenz; HV<sub>abs</sub>, absolutes Herzvolumen; HV<sub>rel</sub>, relatives Herzvolumen; IVS, Interventrikularseptum; LA, linkes Atrium; LVEDD, linksventrikuläres enddiastolisches Volumen; LVESD, linksventrikuläres endsystolisches Volumen; LVPW, linksventrikuläre Hinterwand; Med, Median; MW, Mittelwert; SD, Standardabweichung

Die Ausdauersportlerinnen wiesen bei allen Variablen abgesehen von LA und HV<sub>rel</sub> die größten Mittelwerte auf. Insgesamt wiesen bei den meisten Variablen die Spielsportlerinnen die zweitgrößten Mittelwerte auf (bei LVESD, IVS, LVPW, AoW, LA) und die Kraft/Technik-Sportlerinnen die geringsten Mittelwerte auf (bei LVESD, IVS, LVPW, AoW, HV<sub>rel</sub>).

Tabelle 14: Vergleich echokardiographischer Variablen zw. Sportart-Gruppen bei Athletinnen

	Vergleich der Gruppen Ausdauer-Kraft/Technik		Vergleich der Gruppen Spielsport-Kraft/Technik		Vergleich der Gruppen Ausdauer-Spielsport	
	Differenz der MW	p-Wert	Differenz der MW	p-Wert	Differenz der MW	p-Wert
<b>LVEDD [mm]</b>	2,0	0,5	-0,3	0,9	2,3	0,6
<b>LVESD [mm]</b>	1,9	0,6	1,1	0,7	0,8	0,9
<b>IVS [mm]</b>	0,3	0,8	0,2	0,8	0,1	0,9
<b>LVPW [mm]</b>	0,9	0,2	0,7	0,2	0,2	0,9
<b>AoW [mm]</b>	0,6	0,9	0,1	0,9	0,6	0,9
<b>LA [mm]</b>	-1,2	0,7	-0,75	0,8	-0,4	0,9
<b>HV<sub>abs</sub> [ml]</b>	59	0,5	-16	0,9	74	0,4
<b>HV<sub>rel</sub> [ml/kg]</b>	0,7	0,7	1,4	0,1	-0,8	0,7

*AoW, Aortenwurzel; HV<sub>abs</sub>, absolutes Herzvolumen; HV<sub>rel</sub>, relatives Herzvolumen; IVS, Interventrikularseptum; LA, linkes Atrium; LVEDD, linksventrikuläres enddiastolisches Volumen; LVESD, linksventrikuläres endsystolisches Volumen; LVPW, linksventrikuläre Hinterwand; MW, Mittelwert*

Beim Vergleich der gemessenen Variablen zwischen den Sportart-Gruppen lag kein signifikanter Unterschied vor.

### 3.3 Veränderungen im zeitlichen Verlauf

#### 3.3.1 LVEDD

Bei den Athleten/innen mit zwei Untersuchungen wurde die Veränderung des LVEDD zwischen erster und zweiter Untersuchung dargestellt.

Bei jedem der 135 Athleten/innen mit zwei Untersuchungen wurde der LVEDD sowohl bei der ersten als auch bei der zweiten Untersuchung gemessen. Insgesamt stieg der LVEDD bei 82 Athleten/innen (entsprechend 61%) und fiel bei 53 Athleten/innen (entsprechend 39%).

In Abbildung 10 sind die bei der ersten und zweiten Untersuchung gemessenen Werte des LVEDD der einzelnen Athleten/innen durch Geraden verbunden.

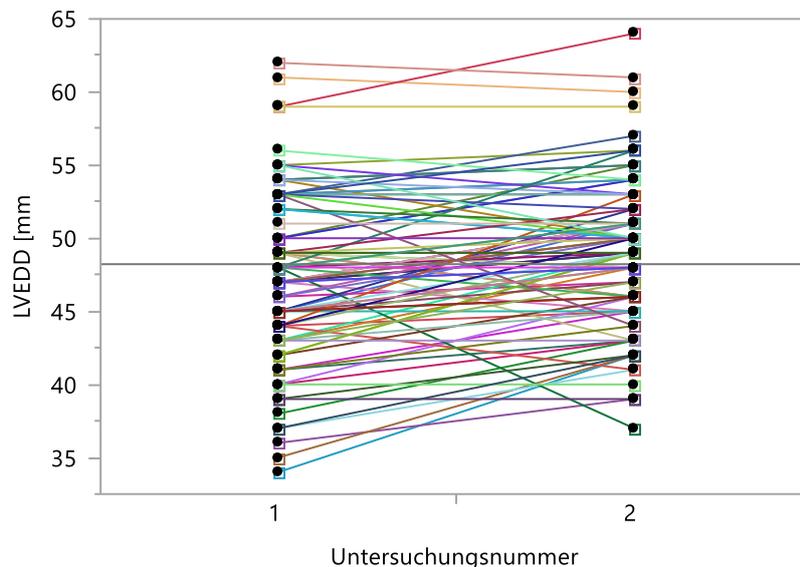


Abbildung 10: Veränderung des LVEDD bei Athleten/innen mit 2 Untersuchungen

LVEDD, linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser

Bei den Athleten/innen mit drei Untersuchungen wurde die Veränderung des LVEDD zwischen erster und zweiter und zwischen zweiter und dritter Untersuchung dargestellt.

Bei jedem der 40 Athleten/innen mit drei Untersuchungen wurde der LVEDD zu jedem Untersuchungszeitpunkt gemessen. Tabelle 15 zeigt, wie sich der LVEDD im zeitlichen Verlauf geändert hat.

Tabelle 15: Veränderung des LVEDD bei Athleten/innen mit 3 Untersuchungen

Änderung LVEDD	--	-+	+-	++
Anzahl Athleten/innen (Prozent)	6 (15%)	13 (32,5%)	15 (37,5%)	6 (15%)

LVEDD, linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser

--, LVEDD fiel von der 1. zur 2. Untersuchung und fiel von der 2. zur 3. Untersuchung

-+, LVEDD fiel von der 1. zur 2. Untersuchung und stieg von der 2. zur 3. Untersuchung

+-, LVEDD stieg von der 1. zur 2. Untersuchung und fiel von der 2. zur 3. Untersuchung

++, LVEDD stieg von der 1. zur 2. Untersuchung und stieg von der 2. zur 3. Untersuchung

In Abbildung 11 sind die bei der ersten, zweiten und dritten Untersuchung gemessenen Werte des LVEDD der einzelnen Athleten/innen durch Geraden verbunden.

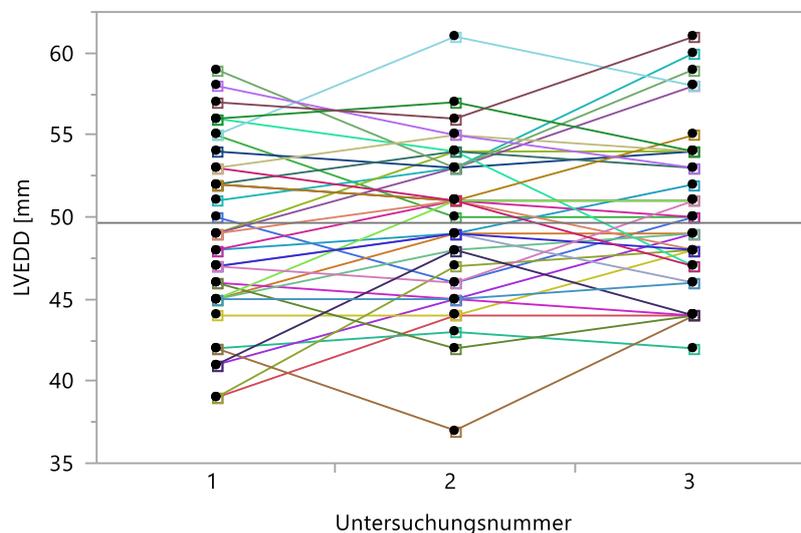


Abbildung 11: Veränderung des LVEDD bei Athleten/innen mit 3 Untersuchungen

LVEDD, linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser

Diese Untersuchungen ergaben keinen Hinweis auf einen Trend der Entwicklung des LVEDD im Sinne einer beständigen Zu- oder Abnahme.

### 3.3.2 Septumdicke

Bei den Athleten/innen mit zwei Untersuchungen wurde die Veränderung der Septumdicke zwischen erster und zweiter Untersuchung dargestellt.

Bei 134 Athleten/innen (von 135 Athleten/innen mit zwei Untersuchungen) wurde die Septumdicke sowohl bei der ersten als auch bei der zweiten Untersuchung gemessen. Insgesamt stieg die Septumdicke bei 62 Athleten/innen (entsprechend 46%) und fiel bei 72 Athleten/innen (entsprechend 54%).

In Abbildung 12 sind die bei der ersten und zweiten Untersuchung gemessenen Werte der Septumdicke der einzelnen Athleten/innen durch Geraden verbunden.

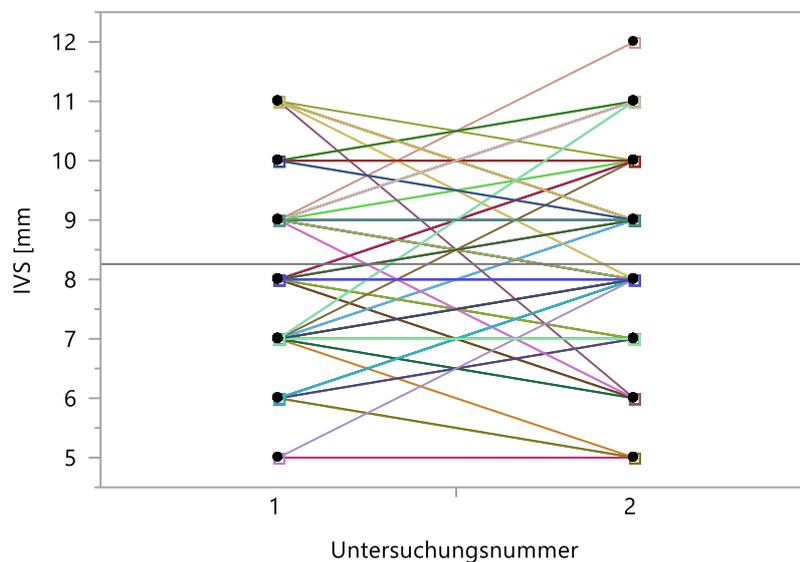


Abbildung 12: Veränderung des IVS bei Athleten/innen mit 2 Untersuchungen

IVS, Interventrikularseptum

Bei den Athleten/innen mit drei Untersuchungen wurde die Veränderung der Septumdicke zwischen erster und zweiter und zwischen zweiter und dritter Untersuchung dargestellt.

Bei jedem der 40 Athleten/innen mit drei Untersuchungen wurde die Septumdicke zu jedem Untersuchungszeitpunkt gemessen. Tabelle 16 zeigt, wie sich die Septumdicke im zeitlichen Verlauf verändert hat.

Tabelle 16: Veränderung des IVS bei Athleten/innen mit 3 Untersuchungen

IVS	--	--+	+-	++
Anzahl Athleten/innen (Prozent)	6 (15%)	14 (35%)	14 (35%)	6 (15%)

IVS, Interventrikularseptum

--, IVS fiel von der 1. zur 2. Untersuchung und fiel von der 2. zur 3. Untersuchung

--+, IVS fiel von der 1. zur 2. Untersuchung und stieg von der 2. zur 3. Untersuchung

+-, IVS stieg von der 1. zur 2. Untersuchung und fiel von der 2. zur 3. Untersuchung

++, IVS stieg von der 1. zur 2. Untersuchung und stieg von der 2. zur 3. Untersuchung

In Abbildung 13 sind die bei der ersten, zweiten und dritten Untersuchung gemessenen Werte der Septumdicke der einzelnen Athleten/innen durch Geraden verbunden.

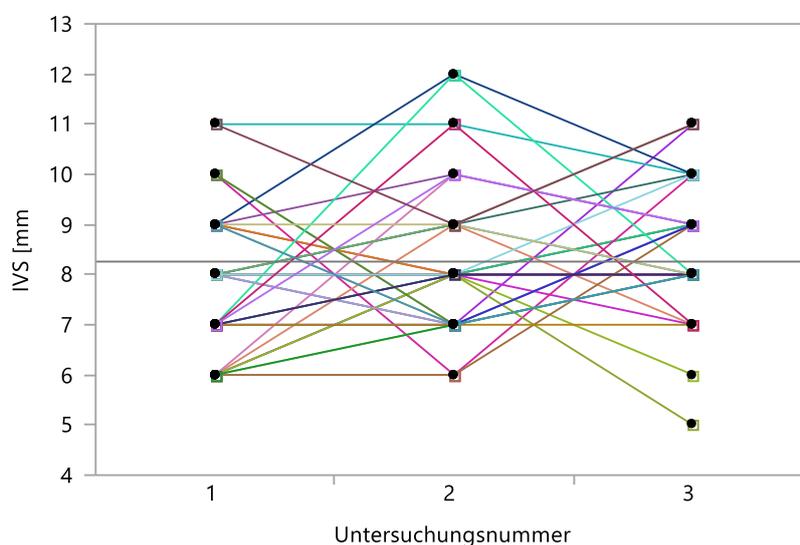


Abbildung 13: Veränderung des IVS bei Athleten/innen mit 3 Untersuchungen

IVS, Interventrikularseptum

Diese Untersuchungen ergaben keinen Hinweis auf einen Trend der Entwicklung der Septumdicke im Sinne einer beständigen Zu- oder Abnahme.

### 3.3.3 Linksventrikuläre Hinterwanddicke

Bei den Athleten/innen mit zwei Untersuchungen wurde die Veränderung der Dicke der LVPW zwischen erster und zweiter Untersuchung dargestellt.

Bei 133 Athleten/innen (von 135 Athleten/innen mit zwei Untersuchungen) wurde die Dicke der LVPW sowohl bei der ersten als auch bei der zweiten Untersuchung gemessen. Insgesamt stieg die Dicke der LVPW bei 52 Athleten/innen (entsprechend 39%) und fiel bei 81 Athleten/innen (entsprechend 61%).

In Abbildung 14 sind die bei der ersten und zweiten Untersuchung gemessenen Dicken der LVPW der einzelnen Athleten/innen durch Geraden verbunden.

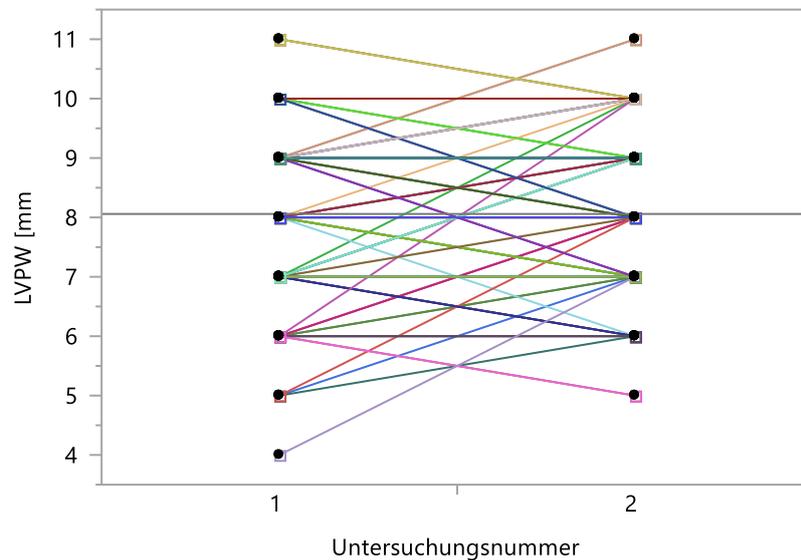


Abbildung 14: Veränderung der LVPW bei Athleten/innen mit 2 Untersuchungen

LVPW, linksventrikuläre Hinterwand

Bei den Athleten/innen mit drei Untersuchungen wurde die Veränderung der Dicke der LVPW zwischen erster und zweiter und zwischen zweiter und dritter Untersuchung dargestellt.

Bei jedem der 40 Athleten/innen mit drei Untersuchungen wurde die Dicke der LVPW zu jedem Untersuchungszeitpunkt gemessen. Tabelle 17 zeigt, wie sich die Dicke der LVPW im zeitlichen Verlauf geändert hat.

Tabelle 17: Veränderung der LVPW bei Athleten/innen mit 3 Untersuchungen

Änderung LVPW	--	--+	+-	++
Anzahl Athleten/innen (Prozent)	7 (17,5%)	11 (27,5%)	16 (40%)	6 (15%)

LVPW, linksventrikuläre Hinterwand

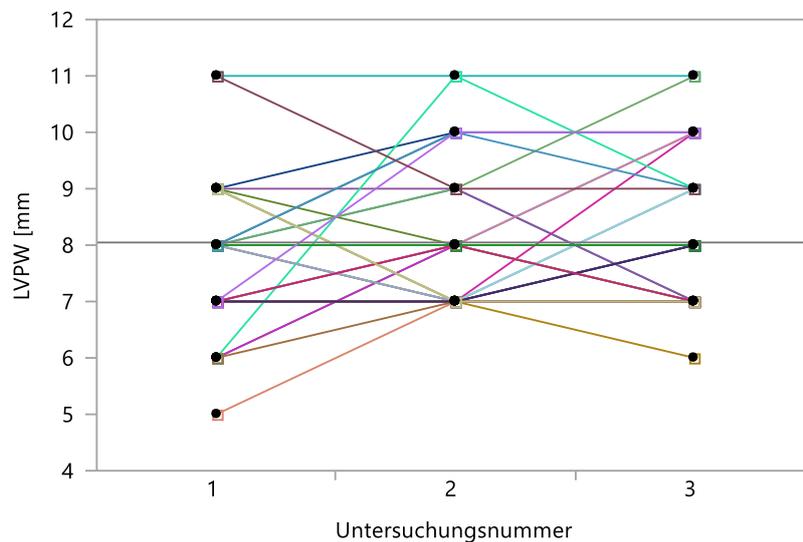
--, LVPW fiel von der 1. zur 2. Untersuchung und fiel von der 2. zur 3. Untersuchung

+-, LVPW fiel von der 1. zur 2. Untersuchung und stieg von der 2. zur 3. Untersuchung

+-, LVPW stieg von der 1. zur 2. Untersuchung und fiel von der 2. zur 3. Untersuchung

++, LVPW stieg von der 1. zur 2. Untersuchung und stieg von der 2. zur 3. Untersuchung

In Abbildung 15 sind die bei der ersten, zweiten und dritten Untersuchung gemessenen Dicken der LVPW der einzelnen Athleten/innen durch Geraden verbunden.



### 3.3.4 Durchmesser des linken Vorhofes

Bei den Athleten/innen mit zwei Untersuchungen wurde die Veränderung des Durchmessers des LA zwischen erster und zweiter Untersuchung dargestellt.

Bei 134 Athleten/innen (von 135 Athleten/innen mit zwei Untersuchungen) wurde der Durchmesser des LA sowohl bei der ersten als auch bei der zweiten Untersuchung gemessen. Insgesamt stieg der Durchmesser des LA bei 67 Athleten/innen (entsprechend 50%) und fiel bei 67 Athleten/innen (entsprechend 50%).

In Abbildung 16 sind die bei der ersten und zweiten Untersuchung gemessenen Werte des Durchmessers des LA der einzelnen Athleten/innen durch Geraden verbunden.

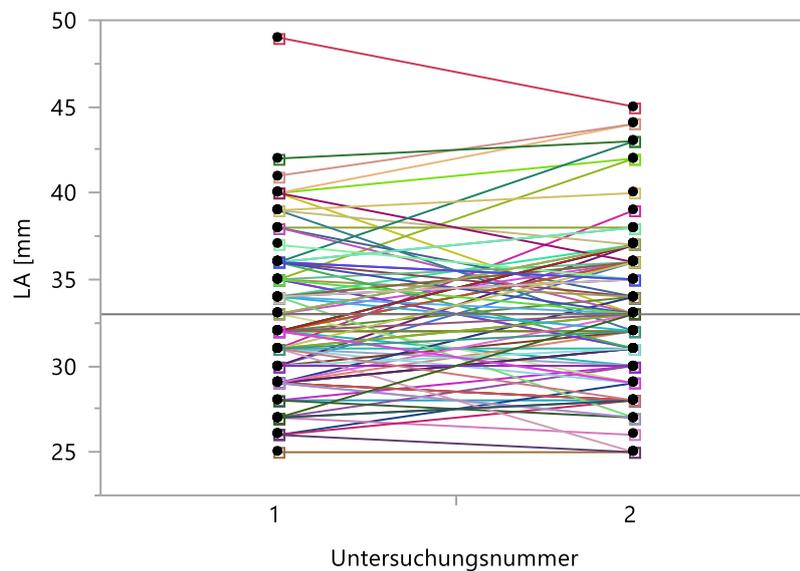


Abbildung 16: Veränderung des LA bei Athleten/innen mit 2 Untersuchungen

LA, linkes Atrium

Bei den Athleten/innen mit drei Untersuchungen wurde die Veränderung des Durchmessers des LA zwischen erster und zweiter und zwischen zweiter und dritter Untersuchung dargestellt.

Bei jedem der 40 Athleten/innen mit drei Untersuchungen wurde der Durchmesser des LA zu jedem Untersuchungszeitpunkt gemessen. Tabelle 18 zeigt, wie sich der Durchmesser des LA im zeitlichen Verlauf geändert hat.

Tabelle 18: Veränderung des LA bei Athleten/innen mit 3 Untersuchungen

Änderung LA	--	-+	+-	++
Anzahl Athleten/innen (Prozent)	6 (15%)	16 (40%)	9 (22,5%)	9 (22,5%)

LA, linkes Atrium

--, LA fiel von der 1. zur 2. Untersuchung und fiel von der 2. zur 3. Untersuchung

+-, LA fiel von der 1. zur 2. Untersuchung und stieg von der 2. zur 3. Untersuchung

+-, LA stieg von der 1. zur 2. Untersuchung und fiel von der 2. zur 3. Untersuchung

++, LA stieg von der 1. zur 2. Untersuchung und stieg von der 2. zur 3. Untersuchung

In Abbildung 17 sind die bei der ersten, zweiten und dritten Untersuchung gemessenen Durchmesser des LA der einzelnen Athleten/innen durch Geraden verbunden.

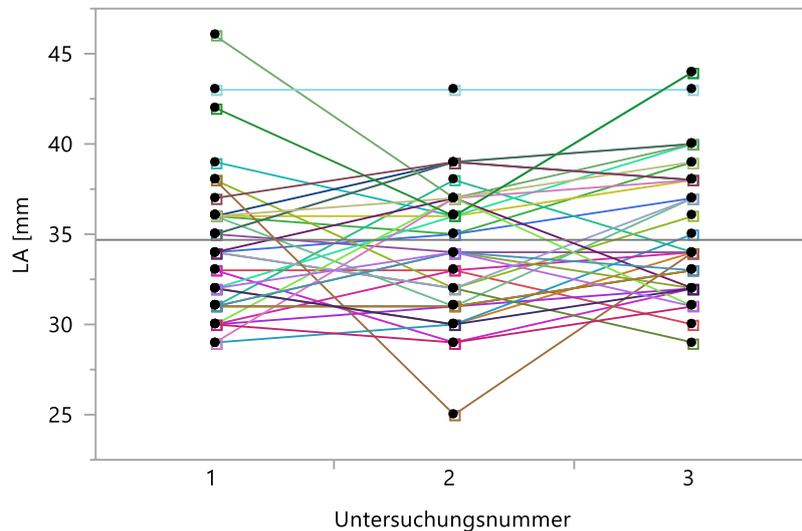


Abbildung 17: Veränderung des LA bei Athleten/innen mit 3 Untersuchungen

LA, linkes Atrium

Diese Untersuchungen ergaben keinen Hinweis auf einen Trend der Entwicklung des Durchmessers des LA im Sinne einer beständigen Zu- oder Abnahme.

### 3.3.5 Absolutes Herzvolumen

Bei den Athleten/innen mit zwei Untersuchungen wurde die Veränderung des  $HV_{abs}$  zwischen erster und zweiter Untersuchung dargestellt.

Bei 128 Athleten/innen (von 135 Athleten/innen mit zwei Untersuchungen) wurde das  $HV_{abs}$  sowohl bei der ersten als auch bei der zweiten Untersuchung gemessen. Insgesamt stieg das  $HV_{abs}$  bei 95 Athleten/innen (entsprechend 74%) und fiel bei 33 Athleten/innen (entsprechend 26%).

In Abbildung 18 sind die bei der ersten und zweiten Untersuchung gemessenen Werte des  $HV_{abs}$  der einzelnen Athleten/innen durch Geraden verbunden.

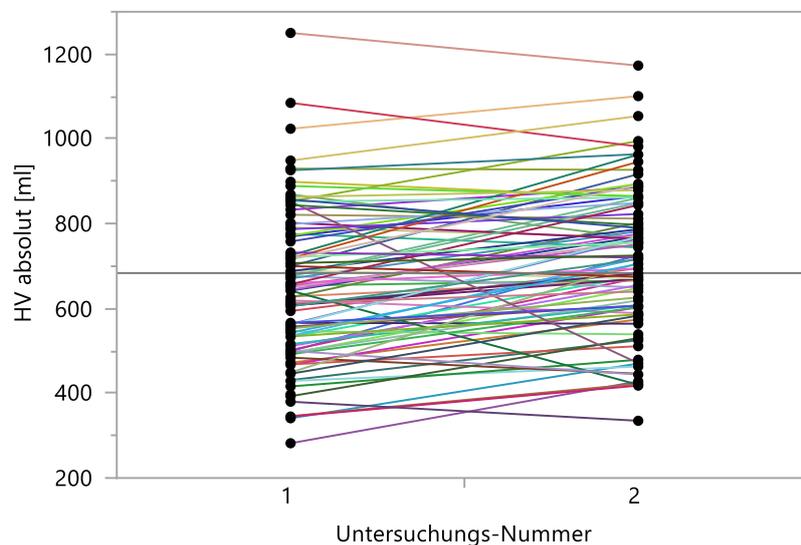


Abbildung 18: Veränderung des  $HV_{abs}$  bei Athleten/innen mit 2 Untersuchungen

$HV_{abs}$ , absolutes Herzvolumen

Bei den Athleten/innen mit drei Untersuchungen wurde die Veränderung des  $HV_{abs}$  zwischen erster und zweiter und zwischen zweiter und dritter Untersuchung dargestellt.

Bei 38 Athleten/innen (von 40 Athleten/innen mit drei Untersuchungen) wurde das  $HV_{abs}$  zu jedem Untersuchungszeitpunkt gemessen. Tabelle 19 zeigt, wie sich das  $HV_{abs}$  im zeitlichen Verlauf geändert hat.

Tabelle 19: Veränderung des  $HV_{abs}$  bei Athleten/innen mit 3 Untersuchungen

Änderung $HV_{abs}$	--	--+	+-	++
Anzahl Athleten/innen (Prozent)	2 (5%)	7 (18%)	17 (45%)	12 (32%)

$HV_{abs}$ , absolutes Herzvolumen

--,  $HV_{abs}$  fiel von der 1. zur 2. Untersuchung und fiel von der 2. zur 3. Untersuchung

--+,  $HV_{abs}$  fiel von der 1. zur 2. Untersuchung und stieg von der 2. zur 3. Untersuchung

+-,  $HV_{abs}$  stieg von der 1. zur 2. Untersuchung und fiel von der 2. zur 3. Untersuchung

++,  $HV_{abs}$  stieg von der 1. zur 2. Untersuchung und stieg von der 2. zur 3. Untersuchung

In Abbildung 19 sind die bei der ersten, zweiten und dritten Untersuchung gemessenen Werte des  $HV_{abs}$  der einzelnen Athleten/innen durch Geraden miteinander verbunden.

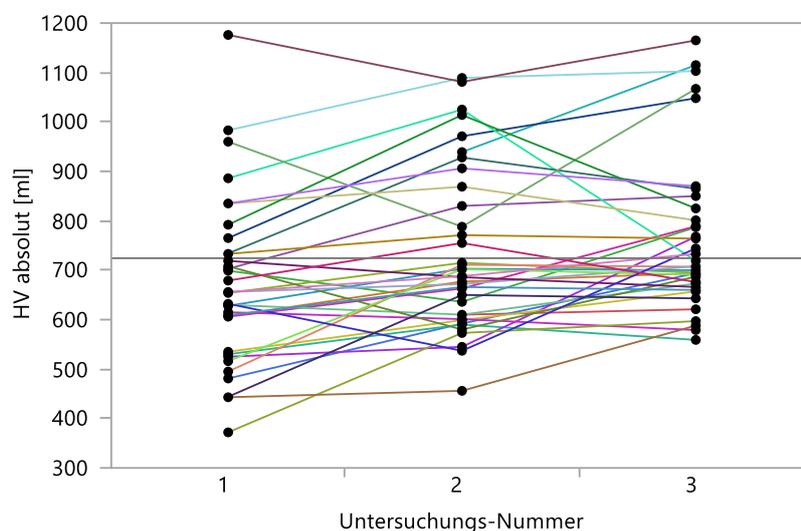


Abbildung 19: Veränderung des  $HV_{abs}$  bei Athleten/innen mit 3 Untersuchungen

$HV_{abs}$ , absolutes Herzvolumen

Zumindest im ersten Follow-up fand sich mehrheitlich eine Zunahme des  $HV_{abs}$ , mit von der ersten zur zweiten Untersuchung zunehmendem  $HV_{abs}$  bei 74% der Athleten/innen mit zwei Untersuchungen versus abnehmendem  $HV_{abs}$  bei 26% der Athleten/innen. Im zweiten Follow-up bestätigte sich diese Zunahme nicht: Tabelle 19 zeigt, dass sich die Athleten/innen mit von der ersten zur zweiten Untersuchung ansteigendem  $HV_{abs}$  aufteilen in 17 Athleten/innen (entsprechend 45% der Athleten/innen mit 3 Untersuchungen) mit von der zweiten zur dritten Untersuchung fallendem  $HV_{abs}$  und 12 Athleten/innen (entsprechend 32% der Athleten/innen mit 3 Untersuchungen) mit von der zweiten zur dritten Untersuchung fallendem  $HV_{abs}$ .

### 3.3.6 Relatives Herzvolumen

Bei den Athleten/innen mit zwei Untersuchungen wurde die Veränderung des  $HV_{rel}$  zwischen erster und zweiter Untersuchung dargestellt.

Bei 125 Athleten/innen (von 135 Athleten/innen mit zwei Untersuchungen) wurde das  $HV_{rel}$  sowohl bei der ersten als auch bei der zweiten Untersuchung gemessen. Insgesamt stieg das  $HV_{rel}$  bei 70 Athleten/innen (entsprechend 56%) und fiel bei 55 Athleten/innen (entsprechend 44%).

In Abbildung 20 sind die bei der ersten und zweiten Untersuchung gemessenen Werte des  $HV_{rel}$  der einzelnen Athleten/innen durch Geraden miteinander verbunden.

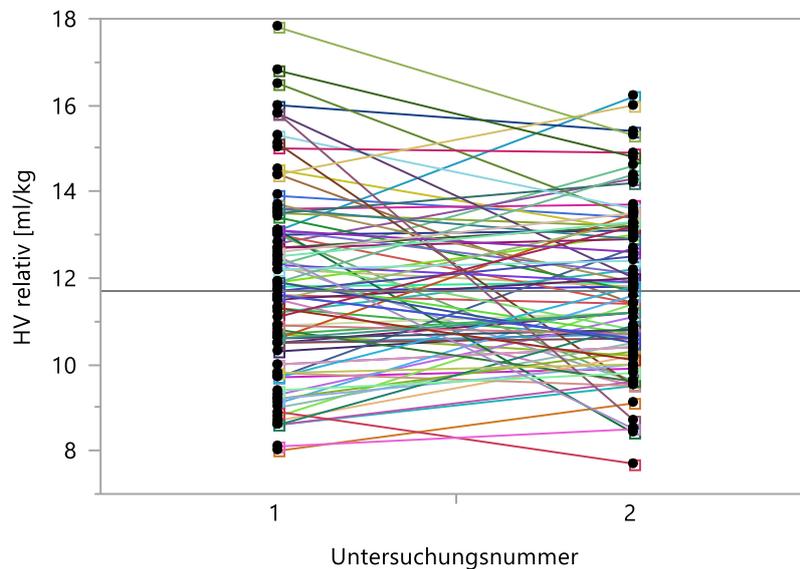


Abbildung 20: Veränderung des  $HV_{rel}$  bei Athleten/innen mit 2 Untersuchungen

$HV_{rel}$ , relatives Herzvolumen

Bei den Athleten/innen mit drei Untersuchungen wurde die Veränderung des  $HV_{rel}$  zwischen erster und zweiter und zwischen zweiter und dritter Untersuchung dargestellt.

Bei 36 Athleten/innen (von 40 Athleten/innen mit drei Untersuchungen) wurde das  $HV_{rel}$  zu jedem Untersuchungszeitpunkt gemessen. Tabelle 20 zeigt, wie sich das  $HV_{rel}$  im zeitlichen Verlauf geändert hat.

Tabelle 20: Veränderung des  $HV_{rel}$  bei Athleten/innen mit 3 Untersuchungen

Änderung $HV_{rel}$	--	+-	+-	++
Anzahl Athleten/innen (Prozent)	5 (14%)	11 (30%)	14 (39%)	6 (17%)

$HV_{rel}$ , relatives Herzvolumen

--,  $HV_{rel}$  fiel von der 1. zur 2. Untersuchung und fiel von der 2. zur 3. Untersuchung

+-,  $HV_{rel}$  fiel von der 1. zur 2. Untersuchung und stieg von der 2. zur 3. Untersuchung

+-,  $HV_{rel}$  stieg von der 1. zur 2. Untersuchung und fiel von der 2. zur 3. Untersuchung

++,  $HV_{rel}$  stieg von der 1. zur 2. Untersuchung und stieg von der 2. zur 3. Untersuchung

In Abbildung 21 sind die bei der ersten, zweiten und dritten Untersuchung gemessenen Werte des  $HV_{rel}$  der einzelnen Athleten/innen durch Geraden miteinander verbunden.

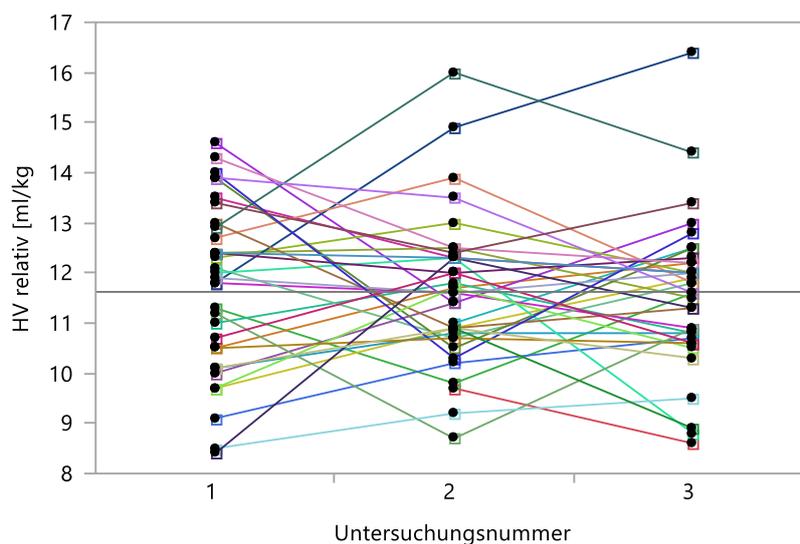


Abbildung 21: Veränderung des  $HV_{rel}$  bei Athleten/innen mit 3 Untersuchungen

$HV_{rel}$ , relatives Herzvolumen

Diese Untersuchungen ergaben keinen Hinweis auf einen Trend der Entwicklung des relativen Herzvolumens im Sinne einer beständigen Zu- oder Abnahme.

### 3.4 Gemeinsamkeiten von Athleten/innen mit steigendem bzw. fallendem HV<sub>rel</sub>

Für diese Fragestellung wurden die Daten von Athleten und Athletinnen getrennt voneinander ausgewertet, um die zwischen den Geschlechtern bestehenden physiologischen Unterschiede der anthropometrischen und dimensional-kardialen Werte zu berücksichtigen. Zunächst folgt die Auswertung der Athleten.

Tabelle 21 zeigt die Gegenüberstellung verschiedener, zum Zeitpunkt der zweiten Untersuchung gemessener Variablen von Athleten, bei denen das HV<sub>rel</sub> von der ersten zur zweiten echokardiographischen Untersuchung zu- bzw. abnahm. Die Differenz wurde aus Werten der (Athleten mit steigendem HV<sub>rel</sub>) - (Athleten mit fallendem HV<sub>rel</sub>) gebildet.

Tabelle 21: Vergleich von Athleten mit steigendem und fallendem HV<sub>rel</sub>

	Athleten mit steigendem HV <sub>rel</sub> (n=28)				Athleten mit fallendem HV <sub>rel</sub> (n=30)				Diff	p-Wert
	MW	Med	Range	SD	MW	Med	Range	SD		
Größe [cm]	182	178	162-207	10,4	176	176	138-207	14,3	6	0,0994
Gewicht [kg]	73	70,5	51-119	16,9	71	67	35-130	20,8	2	0,7029
BMI [ $\frac{kg}{m^2}$ ]	21,9	21	17-32	3,4	22,5	21	17-35	4,4	-0,6	0,5252
Alter [Jahre]	18	18	12-24	3,1	17	16,5	11-28	3,8	1	0,3130
Trainingseinheiten/Woche	5	5	3-9	1,7	6	5	4-16	2,3	-1	0,2266
Trainingsstunden/Woche	12	10	6-21	4,5	12	10	6-19	3,5	0	0,9638
Trainingsjahre	8	7,5	4-14	2,9	8	7	4-13	2,8	0	0,9558
HV <sub>rel</sub> [ml/kg]	12,3	12,3	9,2-16	1,8	11,1	10,8	7,7-13,5	1,6	1,2	0,0158*
LVEDD [mm]	53	53	42-61	3,9	51	51	37-64	5,4	2	0,3197
IVS [mm]	9	9	7-12	1,5	9	9	5-12	1,7	0	0,1262
HF [Schläge/min]	54	54	39-79	9,7	57	57	43-85	9	-3	0,2685
Anzahl typ EKG-V	4	4	2-5	1	4	4	2-5	0,8	0	0,0783
Anzahl atyp EKG-V	0	0	0-2	0,4	0,3	0	0-2	0,6	0	0,1776

atyp, atypisch; BMI, Body-Mass-Index; Diff, Differenz; EKG-V, Elektrokardiogramm-Veränderungen; HF, Herzfrequenz; HV<sub>rel</sub>, relatives Herzvolumen; IVS, Interventrikularseptum; LVEDD, linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser; Med, Median; MW, Mittelwert; SD, Standardabweichung; typ, typisch

In Tabelle 22 ist die Verteilung dieser Athleten auf die Sportart-Gruppen dargestellt.

Tabelle 22: Sportart-Gruppen der Athleten mit steigendem und fallendem  $HV_{rel}$

	Athleten mit steigendem $HV_{rel}$ (n=28)			Athleten mit fallendem $HV_{rel}$ (n=30)		
Sportart Gruppe	Ausdauer	K/T	Spielsport	Ausdauer	K/T	Spielsport
Anzahl Athleten	5	17	6	4	18	8

$HV_{rel}$ , relatives Herzvolumen; K/T, Kraft/Technik

Anhand Tabelle 21 erkennt man, dass die Athleten mit steigendem  $HV_{rel}$  ein signifikant größeres  $HV_{rel}$  aufwiesen als die mit fallendem  $HV_{rel}$ . Bei den anderen Variablen ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

Betrachtet man die Athleten mit drei Untersuchungen, so nahm  $HV_{rel}$  bei zwei Athleten von der ersten zur zweiten und von der zweiten zur dritten echokardiographischen Untersuchung beständig zu und bei drei Athleten beständig ab. Diese Fallzahlen waren zu gering, um eine Wertung vornehmen zu können.

Nun folgt die Auswertung der Athletinnen. Tabelle 23 zeigt die Gegenüberstellung verschiedener, zum Zeitpunkt der zweiten Untersuchung gemessener Variablen von Athletinnen, bei denen das  $HV_{rel}$  von der ersten zur zweiten echokardiographischen Untersuchung zu- bzw. abnahm. Die Differenz wurde aus Werten der (Athletinnen mit steigendem  $HV_{rel}$ ) - (Athletinnen mit fallendem  $HV_{rel}$ ) gebildet. In Tabelle 24 ist die Verteilung dieser Athletinnen auf die Sportart-Gruppen dargestellt.

Tabelle 23: Vergleich von Athletinnen mit steigendem und fallendem  $HV_{rel}$

	Athletinnen mit steigendem $HV_{rel}$ (n=42)				Athletinnen mit fallendem $HV_{rel}$ (n=25)				Diff	p-Wert
	MW	Med	Range	SD	MW	Med	Range	SD		
Größe [cm]	167	167,5	137-186	8,5	162	163	134-182	10,2	5	0,0476*
Gewicht [kg]	59	59	30-99	12,7	51	52	28-72	11,2	8	0,0083*
BMI [ $\frac{kg}{m^2}$ ]	21,2	21	14-35	3,5	19,4	19	14-25	2,9	1,8	0,0242*
Alter [Jahre]	18	17	9-29	4,4	15	15	8-22	3	3	0,0023*
Trainingseinheiten/Woche	5	5	2-14	2,2	5	5	3-8	1,3	0	0,6742
Trainingsstunden/Woche	13	12	4-23	4,9	13	12	5-24	5	0	0,7335
Trainingsjahre	9	9	4-14	2,8	7	7	3-12	2,6	2	0,0779
$HV_{rel}$ [ml/kg]	11,5	11,3	8,5-16,2	1,6	11,6	11,6	8,4-15,4	2	-0,1	0,8558
LVEDD [mm]	48	48,5	39-56	3,8	45	45	37-51	3,8	3	0,0015*
IVS [mm]	8	8	5-11	1,2	8	8	5-10	1,2	0	0,2777
HF [Schläge/min]	61	60	37-96	10,6	58	58	45-79	8,4	3	0,2928
Anzahl typ EKG-V	2	2	0-4	1	3	3	0-5	1,1	-1	0,0994
Anzahl atyp EKG-V	0	0	0-1	0,4	0	0	0-1	0,2	0	0,1337

atyp, atypisch; BMI, Body-Mass-Index; Diff, Differenz; EKG-V, Elektrokardiogramm-Veränderungen; HF, Herzfrequenz;  $HV_{rel}$ , relatives Herzvolumen; IVS, Interventrikularseptum; LVEDD, linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser; Med, Median; MW, Mittelwert; SD, Standardabweichung; typ, typisch

Tabelle 24: Sportart-Gruppen der Athletinnen mit steigendem und fallendem  $HV_{rel}$

	Athletinnen mit steigendem $HV_{rel}$ (n=42)			Athletinnen mit fallendem $HV_{rel}$ (n=25)		
Sportart Gruppe	Ausdauer	K/T	Spielsport	Ausdauer	K/T	Spielsport
Anzahl Athleten	2	34	6	2	19	4

$HV_{rel}$ , relatives Herzvolumen; K/T, Kraft/Technik

Tabelle 23 zeigt, dass die Athletinnen mit steigendem  $HV_{rel}$  signifikant höhere Werte der Körpergröße, des Körpergewichts, des BMIs, des Alters und des LVEDDs aufwiesen als die Athletinnen mit fallendem  $HV_{rel}$ .

Betrachtet man die Athletinnen mit drei Untersuchungen, so nahm das  $HV_{rel}$  bei vier Athletinnen von der ersten zur zweiten und von der zweiten zur dritten echokardiographischen Untersuchung beständig zu und bei zwei Athletinnen beständig ab. Diese Fallzahlen waren zu gering, um eine Wertung vornehmen zu können.

### 3.5 Korrelation zwischen $HV_{rel}$ und Ruhe-Herzfrequenz

In Tabelle 25 wird für jeden der drei Untersuchungszeitpunkte die Korrelation zwischen dem relativen Herzvolumen und der Ruhe-Herzfrequenz anhand des Korrelationskoeffizienten  $r$ , der oberen und unteren Grenze des 95%-Konfidenzintervalles und des  $p$ -Wertes charakterisiert. Außerdem wird die Anzahl der Athleten/innen angegeben, von denen gemessene Werte vorhanden sind. Tabelle 26 zeigt die Mittelwerte von Alter, Trainingsjahren, Herzfrequenz,  $HV_{abs}$ ,  $HV_{rel}$  und Körpergewicht zu den drei Untersuchungszeitpunkten.

Tabelle 25: Korrelation zwischen  $HV_{rel}$  und Ruhe-HF

U-Nr	r	Untere Grenze KI	Obere Grenze KI	p-Wert	Anzahl Athleten/innen mit vorhandenen Messwerten
1	0,05	-0,11	0,22	0,5315	144
2	-0,23	-0,39	-0,07	0,0068*	133
3	-0,3	-0,56	0,02	0,0646	39

HF, Herzfrequenz;  $HV_{rel}$ , relatives Herzvolumen; KI, Konfidenzintervall; U-Nr, Untersuchungsnummer

Tabelle 26: Mittelwerte von Alter, Trainingsjahren, HF,  $HV_{abs}$ ,  $HV_{rel}$  und KG

U-Nr	MW Alter [Jahre]	MW Trainingsjahre [Jahre]	MW HF [Schläge/Min]	MW $HV_{abs}$ [ml]	MW $HV_{rel}$ [ml/kg]	MW KG [kg]
1	15,5	6,6	60	662	11,7	59
2	17,2	8,2	58	726	11,6	64
3	19,3	10,4	58	772	11,4	69

HF, Herzfrequenz;  $HV_{abs}$ , absolutes Herzvolumen;  $HV_{rel}$ , relatives Herzvolumen; KG, Körpergewicht; MW, Mittelwert; U-Nr, Untersuchungsnummer

Anhand der Korrelationskoeffizienten in Tabelle 25 erkennt man, dass zum ersten Untersuchungszeitpunkt keine Korrelation vorlag, wohingegen zum zweiten und dritten Untersuchungszeitpunkt negative Korrelationen vorlagen. Die Stärke der Korrelation nahm mit steigender Untersuchungsnummer zu. Zum zweiten Untersuchungszeitpunkt lag eine statistisch signifikante Korrelation vor.

Es folgen Streudiagramm Matrices mit Dichteellipsen, welche die Korrelationen zwischen dem relativen Herzvolumen und der Ruhe-Herzfrequenz zu jeder der drei Untersuchungen veranschaulichen.

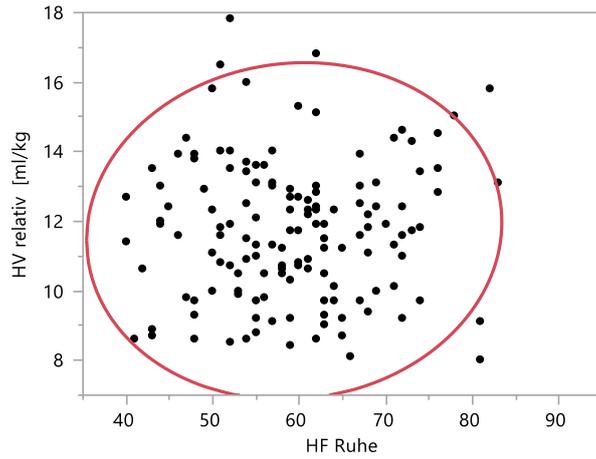


Abbildung 22: Korrelation zw.  $HV_{rel}$  und Ruhe-HF zur 1. Untersuchung

HF, Herzfrequenz;  $HV_{rel}$ , relatives Herzvolumen

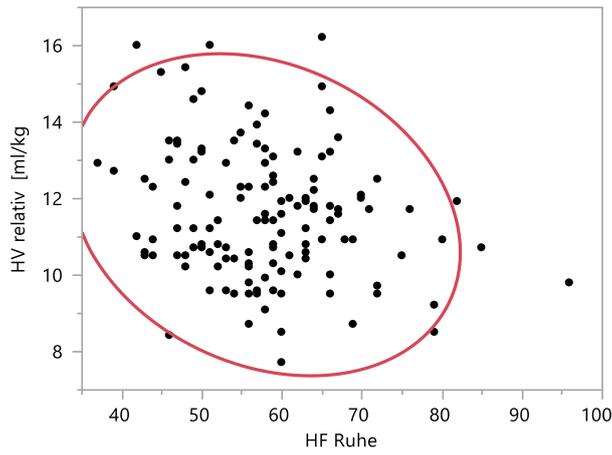


Abbildung 23: Korrelation zw.  $HV_{rel}$  und Ruhe-HF zur 2. Untersuchung

HF, Herzfrequenz;  $HV_{rel}$ , relatives Herzvolumen

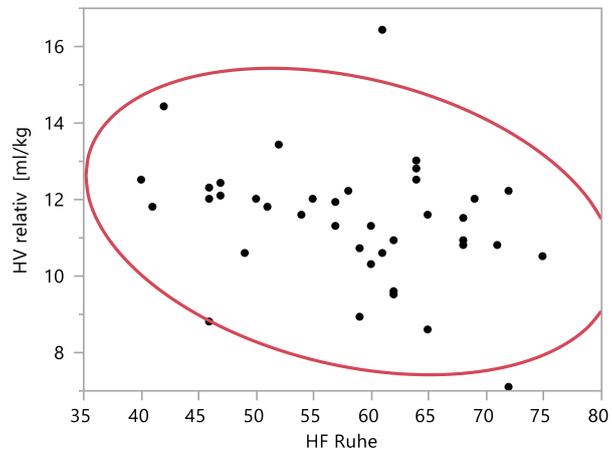


Abbildung 24: Korrelation zw.  $HV_{rel}$  und Ruhe-HF zur 3. Untersuchung

HF, Herzfrequenz;  $HV_{rel}$ , relatives Herzvolumen

### 3.6 Zusammenhang zwischen Septumdicke und EKG-Veränderungen

Für diese Fragestellung wurde jede Untersuchung der Athleten und Athletinnen einzeln ausgewertet, da sich die Septumdicken im zeitlichen Verlauf ändern können. Deshalb kamen hohe Stichprobengrößen von  $n = 149$  bei Athleten und  $n = 180$  bei Athletinnen zu Stande.

Außerdem wurden die Werte von Athleten und Athletinnen getrennt voneinander ausgewertet, weil für die einzelnen Geschlechter unterschiedliche Grenzwerte für die Hypertrophie des Septums festgelegt wurden.

#### 3.6.1 EKG-Veränderungen bei den Athleten/innen mit jeweiliger Septumdicke

Es wurde untersucht, ob die Athleten und Athletinnen mit Septumdicken oberhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie überdurchschnittlich viele typische und atypische EKG-Veränderungen aufwiesen.

Zunächst folgen Werte von Athleten. Das Histogramm in Abbildung 25 zeigt die Anzahl der Athleten mit einer jeweiligen Septumdicke. Ausgehend davon wurde ein Grenzwert für Hypertrophie von 11 mm festgelegt. Die Athleten mit Septumdicken oberhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie wurden den Athleten mit Septumdicken unterhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie gegenübergestellt und beide Gruppen wurden hinsichtlich der Anzahl typischer und atypischer EKG-Veränderungen untersucht. Tabelle 27 zeigt diese Gegenüberstellung.

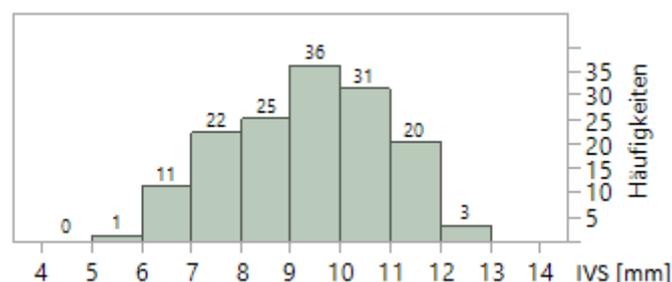


Abbildung 25: Anzahl Athleten mit jeweiliger Septumdicke

IVS, Interventrikularseptum

Tabelle 27: Häufigkeit von EKG-Veränderungen bei Athleten mit Septumdicke oberhalb bzw. unterhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie

	Athleten mit IVS < 11mm (n=126)	Athleten mit IVS ≥ 11mm (n=23)	p-Wert
<b>Anzahl Athleten mit &gt;2 typ EKG-V</b>	106	22	0,1443
<b>%</b>	84,1%	95,7%	
<b>Anzahl Athleten mit ≥1 atyp EKG-V</b>	24	3	0,4902
<b>%</b>	19,1%	13%	

atyp, atypisch; EKG-V, Elektrokardiogramm-Veränderung; IVS, Interventrikularseptum; typ, typisch

Die Athleten mit Septumdicken oberhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie wiesen prozentual gesehen mehr typische und weniger atypische EKG-Veränderungen auf als diejenigen mit Septumdicken unterhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie. Die Unterschiede waren statistisch nicht signifikant.

Die Anzahl der Athleten pro Art an typischer bzw. atypischer EKG-Veränderung folgt in den Tabellen 28 und 29. Ein AV-Block 2° Typ Wenckebach kam bei keinem Athleten vor.

Tabelle 28: Anzahl Athleten mit jeweiliger Art der typischen EKG-Veränderung

Anzahl Athleten mit...	Athleten mit IVS < 11mm (n=126)		Athleten mit IVS ≥ 11mm (n=23)		p-Wert
<b>Sinusbradykardie (&gt;30/min)</b>	74	58,7%	20	87%	0,0099*
<b>Sinusarrhythmie</b>	107	84,9%	19	82,6%	0,7795
<b>Ektopem Vorhofrhythmus</b>	1	0,8%	0	0%	0,6672
<b>Junktionalem Ersatzrhythmus</b>	2	1,6%	1	4,3%	0,3843
<b>AV-Block 1°</b>	7	5,6%	1	4,3%	0,8103
<b>Inkomplettem RSB</b>	101	80,2%	21	91,3%	0,2005
<b>Isolierten Zeichen der LVH</b>	47	37,3%	7	30,4%	0,5287
<b>Frühe Repolarisation</b>	103	81,7%	20	87%	0,5417

AV, atrioventrikular; IVS, Interventrikularseptum; LVH, Linksventrikuläre Hypertrophie; RSB, Rechtsschenkelblock

An atypischen EKG-Veränderungen kamen die T-Inversion, die ST-Senkung, das pathologische Q, Zeichen der RV-Hypertrophie und die QTc-Verlängerung vor.

*Tabelle 29: Anzahl Athleten mit jeweiliger Art der atypischen EKG-Veränderung*

<b>Anzahl Athleten mit...</b>	<b>Athleten mit IVS &lt; 11mm (n=126)</b>		<b>Athleten mit IVS ≥ 11mm (n=23)</b>		<b>p-Wert</b>
<b>T-Inversion</b>	6	8,7%	0	0%	0,2846
<b>ST-Senkung</b>	13	10,3%	3	13,4%	0,6965
<b>Pathologisches Q</b>	9	7,1%	0	0%	0,1868
<b>RV-Hypertrophie</b>	3	2,3%	0	0%	0,4533
<b>QTc-Verlängerung</b>	1	0,8%	0	0%	0,6672

*IVS, Interventrikularseptum, RV, Rechtsventrikular*

Betrachtet man die Arten der EKG-Veränderungen, so lag bei der Sinusbradykardie, welche häufiger bei den Athleten mit Septumdicken oberhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie vorkam, der einzige statistisch signifikante Unterschied zwischen beiden Gruppen vor.

Nun folgen Werte der Athletinnen. Das Histogramm in Abbildung 26 zeigt die Anzahl der Athletinnen mit einer jeweiligen Septumdicke. Ausgehend davon wurde ein Grenzwert für Hypertrophie von 10 mm festgelegt. Die Athletinnen mit Septumdicken oberhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie wurden den Athletinnen mit Septumdicken unterhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie gegenübergestellt und beide Gruppen wurden hinsichtlich der Anzahl typischer und atypischer EKG-Veränderungen untersucht.

Tabelle 30 zeigt diese Gegenüberstellung.

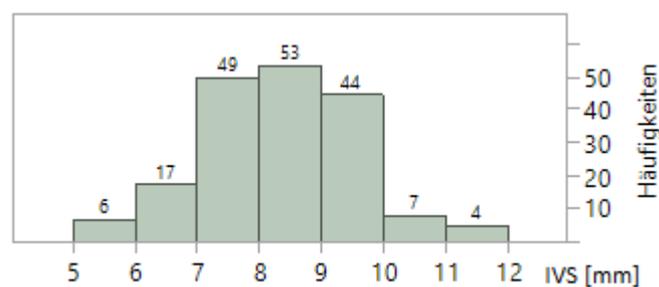


Abbildung 26: Anzahl Athletinnen mit jeweiliger Septumdicke

IVS, Interventrikularseptum

Tabelle 30: Häufigkeit von EKG-Veränderungen bei Athletinnen mit starker/schwacher Septumdicke

	Athletinnen mit IVS < 10mm (n=169)	Athletinnen mit IVS ≥ 10mm (n=11)	p-Wert
<b>Anzahl Athletinnen mit &gt;2 typ EKG-V</b>	80	6	0,6455
<b>%</b>	47,3%	54,5%	
<b>Anzahl Athletinnen mit ≥1 atyp EKG-V</b>	17	1	0,9203
<b>%</b>	10%	9,1%	

Atyp, atypisch; EKG-V, Elektrokardiogramm-Veränderung; IVS, Interventrikularseptum; typ, typisch

Die Athletinnen mit Septumdicken oberhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie wiesen prozentual gesehen mehr typische und weniger atypische EKG-Veränderungen auf als diejenigen mit Septumdicken unterhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie. Es lag kein statistisch signifikanter Unterschied vor.

Die Anzahl der Athletinnen pro Art an typischer bzw. atypischer EKG-Veränderung folgt in den Tabellen 31 und 32. Ein AV-Block 2° Typ Wenckebach kam bei keiner Athletin vor.

Tabelle 31: Anzahl Athletinnen mit jeweiliger Art der typischen EKG-Veränderung

Anzahl Athletinnen mit...	%	Athletinnen mit IVS<10mm (n=169)	Athletinnen mit IVS≥10mm (n=11)	p-Wert
Sinusbradykardie (>30/min)		82 48,5%	4 36,4%	0,4354
Sinusarrhythmie		140 83%	10 90,9%	0,4839
Ektopem Vorhofrhythmus		6 3,6%	1 9,1%	0,3576
Junktionalen Ersatzrhythmus		2 1,2%	0 0%	0,7188
AV-Block 1°		2 1,2%	0 0%	0,7188
Inkomplettem RSB		101 60%	5 45,5%	0,3524
Isolierten Zeichen der LVH		14 8,3%	1 9,1%	0,9282
Früher Repolarisation		64 37,9%	6 54,5%	0,2713

AV, atrioventrikular; IVS, Interventrikularseptum; LVH, Linksventrikuläre Hypertrophie; RSB, Rechtsschenkelblock

An atypischen EKG-Veränderungen kamen die T-Inversion, die ST-Senkung und das pathologische Q vor.

Tabelle 32: Anzahl Athletinnen mit jeweiliger Art der atypischen EKG-Veränderung

Anzahl Athletinnen mit...	%	Athletinnen mit IVS<10mm (n=169)	Athletinnen mit IVS≥10mm (n=11)	p-Wert
T-Inversion		7 4,1%	1 9,1%	0,4413
ST-Senkung		6 3,5%	0 0%	0,5222
Pathologisches Q		4 2,4%	0 0%	0,6031

IVS, Interventrikularseptum

Betrachtet man die Arten der EKG-Veränderungen, so lagen keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen vor.

### 3.6.2 Septumdicke bei den Athleten/innen mit jeweiligen EKG-Veränderungen

Die Athleten/innen wurden anhand der Anzahl ihrer typischen und atypischen EKG-Veränderungen in drei Gruppen unterteilt, und es wurde untersucht, ob sich diese Gruppen hinsichtlich der Septumdicke unterscheiden.

Ausgehend von den vorliegenden Daten schien folgende Einteilung in Gruppen am sinnvollsten:

1. Athleten/innen mit höchstens einer typischen und keiner atypischen EKG-Veränderung.
2. Athleten/innen mit mindestens zwei typischen und keinen atypischen EKG-Veränderungen.
3. Athleten/innen mit mindestens einer atypischen EKG-Veränderung.

Tabelle 33 zeigt die Anzahl der Athleten/innen sowie Mittelwert, Median, Range und Standardabweichung der Septumdicke pro jeweilige Gruppe.

Tabelle 33: Septumdicken der Athleten/innen mit unterschiedlicher Anzahl an EKG-Veränderungen

Geschlecht (n)	EKG-Veränderungen	Athleten/innen		IVS			
		Anzahl n	Anzahl %	MW	Med	Range	SD
Männlich (149)	≤ 1 typ V und 0 atyp V	2	1,3	8,5	8,5	8-9	0,7
	≥ 2 typ V und 0 atyp V	120	80,5	8,9	9	6-12	1,5
	≥ 1 atyp V	27	18,1	8,5	9	5-12	1,8
Weiblich (181)	≤ 1 typ V und 0 atyp V	30	16,6	8	8	5-10	1,3
	≥ 2 typ V und 0 atyp V	133	73,5	7,7	8	5-11	1,2
	≥ 1 atyp V	18	9,9	8,3	9	6-11	1,3

*Atyp V, atypische Veränderung; IVS, Interventrikularseptum; Med, Median; MW, Mittelwert; SD, Standardabweichung; typ V, typische Veränderung*

Anhand Tabelle 33 erkennt man, dass sich Mittelwerte und Mediane der Septumdicken zwischen den Gruppen nur unwesentlich unterscheiden.

### 3.7 Korrelation der linksseitigen Sokolov-Indices mit $HV_{rel}$ und BMI

In Tabelle 34 wird für jeden der drei Untersuchungszeitpunkte die Korrelation zwischen dem relativen Herzvolumen und den linksseitigen Sokolov-Indices anhand des Korrelationskoeffizienten  $r$ , der oberen und unteren Grenze des 95%-Konfidenzintervalles und des p-Wertes charakterisiert. Außerdem wird die Anzahl der Athleten/innen angegeben, von denen gemessene Werte vorhanden sind.

Tabelle 34: Korrelation zw.  $HV_{rel}$  und linksseitigen Sokolov-Indices

U-Nr	r	Untere Grenze KI	Obere Grenze KI	p-Wert	Anzahl Athleten/innen mit vorhandenen Messwerten
1	0,2452	0,08	0,39	0,0034*	144
2	0,3158	0,16	0,46	0,0002*	133
3	0,5601	0,3	0,75	0,0002*	39

$HV_{rel}$ ; relatives Herzvolumen; KI, Konfidenzintervall; U-Nr, Untersuchungsnummer

Analog wird in Tabelle 35 die Korrelation zwischen dem BMI und den linksseitigen Sokolov-Indices charakterisiert.

Tabelle 35: Korrelation zw. BMI und linksseitigen Sokolov-Indices

U-Nr	r	Untere Grenze KI	Obere Grenze KI	p-Wert	Anzahl Athleten/innen mit vorhandenen Messwerten
1	-0,0869	-0,24	0,07	0,2832	154
2	-0,0999	-0,26	0,07	0,2490	135
3	-0,1061	-0,41	0,22	0,5159	39

BMI, Body-Mass-Index; KI, Konfidenzintervall; U-Nr, Untersuchungsnummer

Die Korrelation zwischen den linksseitigen Sokolov-Indices und dem  $HV_{rel}$  war zu jedem Untersuchungszeitpunkt stärker als diejenige zwischen den linksseitigen Sokolov-Indices und dem BMI. Außerdem handelte es sich bei der Korrelation zwischen den linksseitigen Sokolov-Indices und dem  $HV_{rel}$  um eine statistisch signifikante Korrelation, wohingegen die Korrelation zwischen den linksseitigen Sokolov-Indices und dem BMI statistisch nicht signifikant war. Die Anzahl der Athleten/innen, von denen jeweils gemessene Werte vorhanden sind, unterschied sich nur geringfügig.

Es folgen Streudiagramm Matrices mit Dichteellipsen, die die Korrelationen für jeden der drei Untersuchungszeitpunkte veranschaulichen.

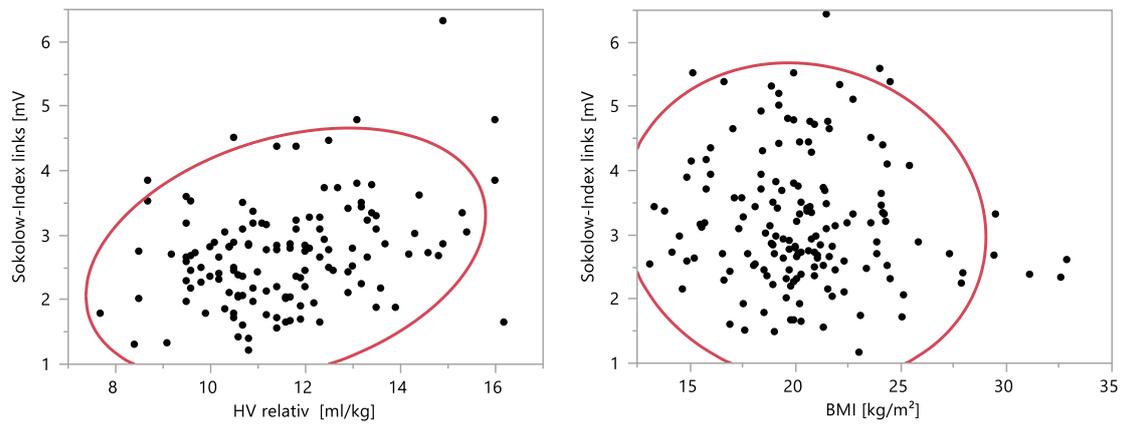


Abbildung 27: Korrelation von Sokolov-Indices links mit  $HV_{rel}$  bzw. BMI zur 1. Untersuchung

BMI, Body-Mass-Index;  $HV_{rel}$ , relatives Herzvolumen

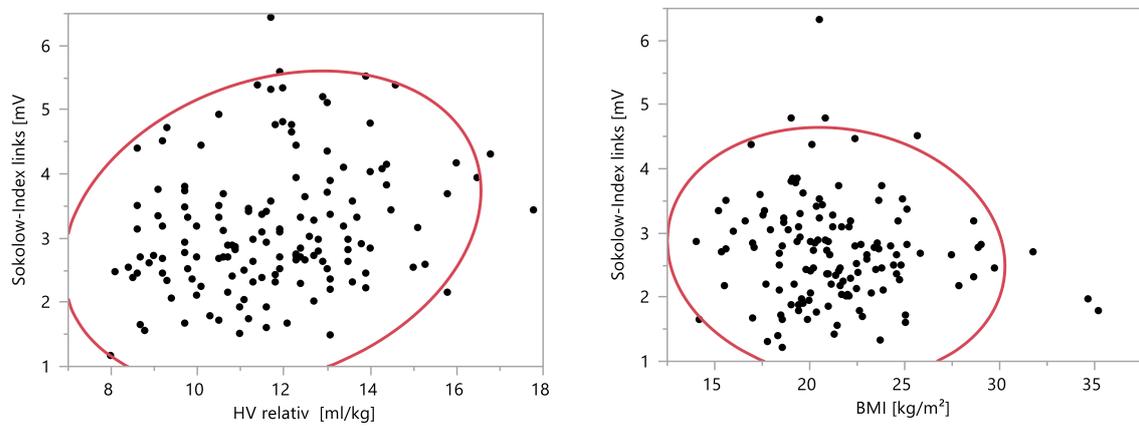


Abbildung 28: Korrelation von Sokolov-Indices links mit  $HV_{rel}$  bzw. BMI zur 2. Untersuchung

BMI, Body-Mass-Index;  $HV_{rel}$ , relatives Herzvolumen

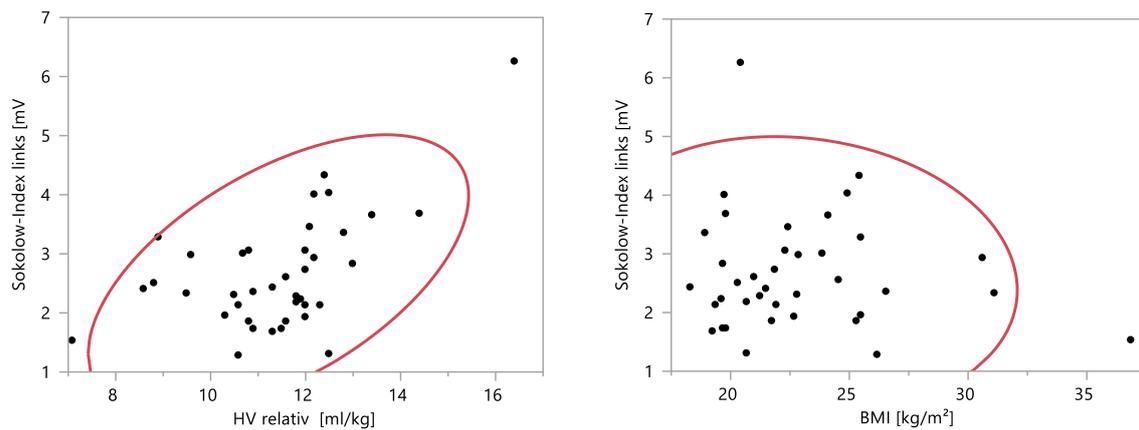


Abbildung 29: Korrelation von Sokolov-Indices links mit  $HV_{rel}$  bzw. BMI zur 3. Untersuchung

BMI, Body-Mass-Index;  $HV_{rel}$ , relatives Herzvolumen

### 3.8 Zusammenfassung der Ergebnisse

Die wichtigsten Ergebnisse der vorliegenden Studie lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

- 1) Athleten wiesen im Vergleich zu Athletinnen signifikant höhere Mittelwerte von LVEDD, LVESD, IVS, LVPW, AoW, LA und  $HV_{abs}$  auf. Beim  $HV_{rel}$  lag kein statistisch signifikanter Unterschied vor.

Beim Vergleich der genannten Variablen zwischen den Sportart-Gruppen ohne Unterscheidung nach Geschlechtern wiesen Ausdauersportler/innen die höchsten Mittelwerte auf (Ausnahme LVESD). Spielsportler/innen befanden sich an zweiter und Kraft/Technik-Sportler/innen an dritter Stelle. Statistisch signifikante Unterschiede lagen vor bei LVPW beim Vergleich Ausdauer-Kraft/Technik und  $HV_{rel}$  bei den Vergleichen Ausdauer-Kraft/Technik und Spielsport-Kraft/Technik.

Beim Vergleich der genannten Variablen zwischen den Sportart-Gruppen mit Unterscheidung nach Geschlechtern wiesen die Kraft/Technik-Sportler mit Ausnahme des IVS bei allen Variablen die niedrigsten Mittelwerte auf, während die Ausdauer- oder Spielsportler, je nach Variable, die höchsten oder zweithöchsten Mittelwerte aufwiesen. Das  $HV_{rel}$  der Ausdauersportler war signifikant größer als das der Kraft/Technik-Sportler.

Die Ausdauersportlerinnen wiesen bei allen Variablen abgesehen von LA und  $HV_{rel}$  die größten Mittelwerte auf. Insgesamt wiesen bei den meisten Variablen die Spielsportlerinnen die zweitgrößten Mittelwerte und die Kraft/Technik-Sportlerinnen die geringsten Mittelwerte auf.

- 2) Bei der Untersuchung echokardiographischer Variablen im zeitlichen Verlauf fand sich im ersten Follow-up mehrheitlich eine Zunahme des  $HV_{abs}$ , welche sich im zweiten Follow-up nicht bestätigte. Bei den übrigen Variablen ließen sich keine Veränderungen im Sinne einer beständigen Zu- oder Abnahme feststellen.
- 3) Athleten mit steigendem  $HV_{rel}$  wiesen ein signifikant höheres  $HV_{rel}$  auf als Athleten mit fallendem  $HV_{rel}$ . Athletinnen mit steigendem  $HV_{rel}$  wiesen signifikant höhere Werte der Körpergröße, des Körpergewichts, des BMIs, des Alters und des LVEDDs auf als Athletinnen mit fallendem  $HV_{rel}$ .

- 4) Es zeigte sich im Laufe der Trainingsjahre eine zunehmende negative Korrelation zwischen  $HV_{rel}$  und der Ruhe-Herzfrequenz.
- 5) Die Sinusbradykardie kam signifikant häufiger bei Athleten mit Septumdicken oberhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie als bei Athleten mit Septumdicken unterhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie vor. Abgesehen davon ergaben sich keine eindeutigen Zusammenhänge zwischen Septumdicken und EKG-Veränderungen.
- 6) Die linksseitigen Sokolov-Indices korrelierten stärker mit  $HV_{rel}$  als mit dem BMI. Es lag eine signifikant positive Korrelation zwischen den linksseitigen Sokolov-Indices und  $HV_{rel}$  vor.

## **4 Diskussion**

### **4.1 Echokardiographie des Sportherzens**

#### **4.1.1 Referenzwerte echokardiographischer Variablen**

Beim Vergleich kardialer Messwerte zwischen Sportlern sollte man die verschiedenen Einflussfaktoren auf die kardiale Hypertrophie beachten.

Das Ausmaß der kardialen Hypertrophie wird am stärksten von den Körperdimensionen beeinflusst [7, 8]. So weisen gemäß verschiedener Autoren Kraftausdauerathleten mit großen Körperoberflächen wie Ruderer oder Rugbyspieler die größten relativen Herzvolumina sowie LVEDDs auf [1, 2, 7, 55]. In Relation zum Körpergewicht betrachtet sind ihre Herzen jedoch nur mäßig vergrößert [1, 2]. Weitere Einflussfaktoren auf das kardiale Remodeling bei Athleten sind die Art der körperlichen Belastung sowie deren Umfang und Intensität [2-4] (siehe 4.1.3), das Geschlecht [8] (siehe 4.1.2) und das Alter [56, 57] (siehe 4.2). Auch die Ethnizität wirkt sich auf das kardiale Remodeling aus: dunkelhäutige Athleten weisen im Vergleich zu Kaukasiern eine stärker ausgeprägte linksventrikuläre Hypertrophie auf [8]. Außerdem gibt es Hinweise, dass verschiedene Genotypen des Renin-Angiotensin-Systems im Zusammenhang mit kardialem Remodeling stehen [7, 58, 59]. Folglich korrelieren bei Ausdauersportlern die kardialen Dimensionen nur lose mit der Wettkampfleistung [1]. Bei manchen Athleten bildet sich ein Sportherz schon bei einem wöchentlichem Lauftraining von 60 bis 70 km, bei anderen zeigen sich trotz Trainingsumfang von über 100 km keine Veränderungen [2].

Tabelle 36: Normwerte herzspezifischer Variablen und Maximalwerte von Athleten/innen

Variable	Normwert untrainierter Mann	Normwert un- trainierte Frau	Grenzwert Athlet	Grenzwert Athletin
Herzgewicht [g/kg KG]	4 - 4,5 [60]	4 - 4,5 [60]	7,5 [1]	7 [1]
HV <sub>rel</sub> [ml/kg KG]	10 - 12 [2]	9 - 11 [2]	20 [1, 2]	19 [1, 2]
LVEDD [mm]	46,2 [61]	43,0 [61]	63 (- 67*) [1]	60 (- 63*) [1]
IVS [mm]	9,2 [61]	8,2 [61]	13 (- 16*) [5]	12 [1, 2]
LVPW [mm]	9,3 [61]	8,5 [61]	13 (- 16*) [5]	12 [1, 2]
LA [mm]	35,1 [61]	32,4 [61]	45 (- 48*) [1]	43 (- 45*) [1]

HV<sub>rel</sub>, relatives Herzvolumen; IVS, Interventrikularseptum; KG, Körpergewicht; LA, Linkes Atrium; LVEDD, linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser; LVPW, linksventrikuläre Posteriorwand  
 (\*) bei großen Körperdimensionen

Tabelle 36 zeigt Normwerte von herzspezifischen Variablen sowie Grenzwerte, die von Athleten und Athletinnen erreicht werden können. In Einzelfällen werden diese Grenzwerte von Kraftausdauersportlern wie Ruderern oder Kanuten mit großen Körperdimensionen überschritten [2]. Ihre maximal erreichten Werte sind in Klammer mit Sternchen vermerkt.

Das Herz eines gesunden, normalgewichtigen Mannes wiegt im Mittel 300 g (4-4,5 g/kg KG) und besitzt ein durchschnittliches Volumen von 785 ml (10-12 ml/kg KG) [60]. Bei Sportlern lassen sich durch Hypertrophie ein Herzgewicht von bis zu 7,5 g/kg KG und ein relatives Volumen von bis zu 20 ml/kg KG erreichen, welche als obere Grenzwerte nicht überschritten werden [1, 2, 10], da jenseits dieses „kritischen Herzgewichts“ die Versorgung der Herzmuskulatur mit Sauerstoff nicht mehr ausreichend gewährleistet ist [5]. Die in früheren Theorien festgelegten Grenzwerte für das absolute kritische Herzgewicht gelten als obsolet, da sie bei großem Körpergewicht überschritten werden können [40].

Laut Pelliccia et al. gilt ein LVEDD von 55 mm als klinischer Grenzwert für kardi-ale Dilatation [58, 62, 63]. Dieser wird von männlichen Spitzensportlern mit großen Körperdimensionen häufig (je nach Studie von 38-55% der Sportler) überschritten [55, 62, 64]. Gemäß verschiedener Autoren weisen 15% der Eliteathleten einen merklich erhöhten LVEDD  $\geq$  60 mm auf [2, 58, 65]. Im Vergleich zu Athleten kommt ein LVEDD  $\geq$  55 mm bei Athletinnen seltener (bei 17% der Athletinnen) vor [55] und ein LVEDD  $\geq$  60 mm sollte weiter abgeklärt werden, da

Pathologien zu Grunde liegen könnten [66]. Bei der Untersuchung 900 jugendlicher Elite-Athleten/innen stellt Makan et al. fest, dass bei Jugendlichen ein LVEDD von 60 mm (Athleten) und 55 mm (Athletinnen) nicht überschritten wird [67].

Eine kleine, aber nicht zu vernachlässigende Gruppe männlicher Sportler fällt mit Kammerwanddicken von 13-15 mm in eine Grauzone der Differentialdiagnostik zwischen physiologischer kardialer Hypertrophie und der HCM [7, 10, 19, 62, 65, 68, 69]. Bei diesen Athleten handelt es sich in der Regel um Ruderer, Kanuisten oder Radfahrer, welche durch kombiniert isotonische und isometrische Belastung einen erhöhten kardialen Auswurf erzeugen. Bei ihnen sollten Wanddicken  $\geq 16$  mm und bei Athleten anderer Sportarten Wanddicken  $\geq 13$  mm zum Ausschluss von Pathologien weiter abgeklärt werden [19, 62]. Die Kammerwanddicken kaukasischer Athletinnen hingegen erreichen physiologisch maximal 12mm und fallen somit nicht in die Überlappungszone mit der HCM [10, 19, 64]. Dunkelhäutige Athleten und Athletinnen können Wanddicken von 16 mm bzw. 13 mm erreichen [8, 68, 69].

In der vorliegenden Studie wiesen Athleten bei 18% der Untersuchungen einen LVEDD von 55-59 mm und bei 5% der Untersuchungen einen LVEDD  $\geq 60$  mm auf. Die Athleten mit einem LVEDD  $\geq 60$  mm waren alle volljährig. Athletinnen wiesen bei 4% der Untersuchungen einen LVEDD  $\geq 55$  mm auf.

Die Maximalwerte gemessener Wanddicken betragen 12 mm bei Athleten und 11 mm bei Athletinnen.

#### **4.1.2 Vergleich zwischen Athleten und Athletinnen**

In der vorliegenden Studie wiesen Athleten im Vergleich zu Athletinnen signifikant höhere Mittelwerte von LVEDD, LVESD, IVS, LVPW, AoW, LA und  $HV_{abs}$  auf. Diese Ergebnisse stimmen mit ähnlichen Studien von Pela et al., Sharma et al. und Finocchiaro et al. überein, in denen Athleten im Vergleich zu Athletinnen signifikant höhere Mittelwerte von LVEDD, IVS, LVPW [56, 64, 70], LA [70] und LVESD [56] aufweisen.

Beim relativen Herzvolumen, dem einzigen in Bezug zum Körpergewicht gesetzten Messwert der vorliegenden Studie, lag im Gegensatz zum absoluten

Herzvolumen und den weiteren absoluten Messwerten kein signifikanter Unterschied zwischen Athleten und Athletinnen vor. Die signifikanten Unterschiede beim Vergleich der Absolutwerte können dadurch erklärt werden, dass Athletinnen im Vergleich zu Athleten wegen den anthropometrischen Unterschieden 10-20% geringere Absolutwerte kardialer Dimensionen aufweisen [7]. Dahingegen liegen in Relation zum Körpergewicht nur geringfügige Unterschiede zwischen den Geschlechtern vor: laut Kindermann et al. beträgt das maximal erreichte relative Herzvolumen bei Athletinnen 19 ml/kg KG, im Vergleich zu 20 ml/kg KG bei Athleten [2]. Verschiedene Studien empfehlen, kardiale Messwerte in Relation zur Anthropometrie zu setzen, anstatt Absolutwerte von Athleten mit unterschiedlicher Körpergröße und -komposition zu vergleichen [55, 59, 71-73]. Dabei sollte der größere Körperfettanteil von Frauen berücksichtigt werden [72]. Die fettfreie Körpermasse (FFM) ist die geeignetste Variable, um kardiale Dimensionen in Relation zu setzen [41, 72-74] (siehe 4.6). Die FFM wurde in der Abteilung für Sportmedizin des Universitätsklinikum Tübingen nicht erhoben, wäre jedoch eine sehr interessante Bezugsgröße gewesen. Doch auch beim Vergleich kardialer Variablen (LVM und LVEDD) in Relation zur FFM zwischen Athleten und Athletinnen stellt Rowland et al. signifikant geringere Werte beim weiblichen Geschlecht fest [72]. Ursächlich hierfür sind das im Vergleich zum Athleten niedrigere Herzzeitvolumen der Athletin [7], der unter Belastung niedrigere systolische Blutdruck [7, 64] und der geringere Testosteronspiegel [44, 64].

#### **4.1.3 Vergleich zwischen den Sportartgruppen**

1975 beschrieb Morganroth erstmalig unterschiedliche Auswirkungen von Kraft- und Ausdauersport auf das Herz [37, 75, 76]. Seine Untersuchung von Athleten verschiedener Sportarten ergibt, dass die isotonische (dynamische) Belastung bei Ausdauersportlern in einer exzentrischen Hypertrophie mit Anstieg des LVEDD bei gleichbleibender Wanddicke resultiert, wohingegen die isometrische (statische) Belastung bei Kraftsportlern zu einer konzentrischen Hypertrophie mit verdickten Kammerwänden bei unverändertem LVEDD führt [76]. Verschiedene aktuelle Studien belegen, dass diese dichotome Klassifikation nicht mehr pauschal anwendbar ist und sich die Geometrie des Sportherzens als deutlich

komplexer erweist [8, 64, 75]. Die meisten Sportarten haben eine isotonische und isometrische Komponente [8] und beeinflussen sowohl den LVEDD als auch die Kammerwanddicken [77]. Heutzutage wird angenommen, dass die bei Kraftsportlern beschriebene konzentrische Hypertrophie nicht durch Sport bedingt, sondern auf Anabolikakonsum zurückzuführen ist [78].

Laut Pelliccia et al. weisen Sportler, welche Ausdauerdisziplinen wie Radfahren, Schwimmen oder Rudern mit hohem Ausmaß statischer sowie dynamischer Anteile praktizieren, die größten Messwerte von Kavum und Wanddicken auf [8, 58, 77]. Spielsportarten mit alternierenden Phasen der Anstrengung (dynamisch oder statisch) und Erholung wirken sich überwiegend auf das Kavum und nur in moderatem Ausmaß auf die Wanddicken aus [8]. Kraftsport wirkt sich stärker auf die Wanddicken als auf das Kavum aus, wobei kardiale Dimensionen meist im Normbereich bleiben [58, 77]. Technische Sportdisziplinen fordern vor allem körperliche Geschicklichkeit und beeinflussen das kardiovaskuläre System unwesentlich [8]. Diese Ergebnisse stimmen mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie überein: hier wiesen, beim Vergleich echokardiographischer Variablen zwischen den Sportart-Gruppen ohne Unterscheidung nach Geschlechtern, sowohl Ausdauer-, als auch Spielsportler/innen signifikant größere relative Herzvolumina auf als Kraft/Technik-Sportler/innen. Bei der Unterscheidung nach Geschlechtern wiesen Ausdauersportler signifikant größere relative Herzvolumina auf als Kraft/Technik-Sportler. Der Mechanismus des kardialen Remodeling bei Ausdauersportlern und Spielsportlern mit hohem Ausdaueranteil kann folgendermaßen erklärt werden: Der während Ausdauertrainings über einen längeren Zeitraum erhöhte venöse Rückstrom führt zur Volumenbelastung und Dilatation des linksventrikulären Kavums mit konsekutiv erhöhter Vorlast. Wegen der resultierenden Dehnung der Kammerwände verdicken sich diese [44]. Gleichzeitig ist die Nachlast erhöht, beispielsweise wegen des erhöhten systemischen Blutdrucks bei Ruderern oder der isometrischen Anspannung des gesamten Körpers bei Radfahrern. Wegen des über eine längere Zeit bestehenden Anstieges von Vor- und Nachlast beim Ausdauer- oder Spielsport finden sich hier die größten Messwerte von Wanddicken und dem LVEDD [44] und folglich auch die größten relativen Herzvolumina [2]. Beim Kraftsport wirken kurze Druckbelastungen auf das Herz,

sodass die linksventrikulären Wanddicken minimal ansteigen können, jedoch kaum die Normwerte untrainierter Personen überschreiten [8]. Wegen der geringen Gesamtdauer der Belastung [8] und dem geringem Ausdaueranteil [1] bleibt bei Kraftsportlern die Größe des Kavums unverändert.

Außerdem wiesen in der vorliegenden Studie beim Vergleich echokardiographischer Variablen zwischen den Sportart-Gruppen ohne Unterscheidung nach Geschlechtern Ausdauersportler/innen signifikant dickere linksventrikuläre Hinterwände auf als Kraft/Technik-Sportler/innen. Auch dieses Ergebnis stimmt mit den Ergebnissen von Pelliccia et al. überein, wo die Wanddicken bei Kraftsportlern allenfalls mäßig vergrößert sind [8] und die größten Kammerwanddicken bei Ausdauersportlern gemessen werden [62].

Betrachtet man die Gesamtheit der gemessenen Variablen, so wiesen in der vorliegenden Studie beim Vergleich echokardiographischer Variablen zwischen den Sportart-Gruppen ohne Berücksichtigung der Geschlechter Ausdauersportler/innen die höchsten Mittelwerte echokardiographischer Variablen auf (Ausnahme LVESD). Spilsportler/innen standen an zweiter und Kraft/Technik-Sportler/innen an dritter Stelle. Auch bei der Unterscheidung nach Geschlechtern zeigte sich die Tendenz, dass Ausdauersportler die höchsten, Spilsportler die zweithöchsten und Kraft/Technik-Sportler die niedrigsten Mittelwerte echokardiographischer Variablen aufwiesen: Bei den Athleten wiesen die Kraft/Technik-Sportler mit Ausnahme des IVS bei allen Variablen die niedrigsten Mittelwerte auf, während die Ausdauer- oder Spilsportler, je nach Variable, die höchsten oder zweithöchsten Mittelwerte aufwiesen. Bei den Athletinnen wiesen die Ausdauersportlerinnen bei allen Variablen abgesehen des LA und  $HV_{rel}$  die größten Mittelwerte auf. Insgesamt wiesen bei den meisten Variablen die Spilsportlerinnen die zweitgrößten Mittelwerte auf (bei LVESD, IVS, LVPW, AoW, LA) und die Kraft/Technik-Sportlerinnen die geringsten Mittelwerte auf (bei LVESD, IVS, LVPW, AoW,  $HV_{rel}$ ).

Auch Pelliccia et al. beschreibt Ausdauersport als stärksten Einflussfaktor auf das kardiale Remodeling, gefolgt von Spilsport und an letzter Stelle Kraft/Technik-Disziplinen [8]. Ähnliche Ergebnisse liefert eine Studie von Whyte et al. mit 837 Athleten/innen, in der Ausdauer und Spilsportler die höchsten Mittelwerte von

IVS, LVEDD, LVESD, LVPW und LVM aufwiesen und sich die Mittelwerte der Kraftsportler ausnahmslos an dritter Stelle befanden [44].

Die weniger eindeutigen Ergebnisse bei der Unterteilung nach Geschlechtern im Vergleich zur Untersuchung des Gesamtkollektivs bei dieser Fragestellung sind vermutlich auf die geringere Gruppengrößen zurückzuführen.

#### **4.2 Veränderungen im zeitlichen Verlauf**

Das Ausmaß kardialer Adaptationen bei Sportlern wird von Art, Intensität und Dauer der körperlichen Belastung beeinflusst [2, 8, 40], wobei eine Dosis-Wirkungs-Beziehung vorliegt [8].

Außerdem sind kardiale Dimensionen bei pädiatrischen und jugendlichen Athleten vom Alter abhängig: McClean et al. stellt bei einem Vergleich von Athleten/innen zwischen 6-13 Jahren mit Athleten/innen zwischen 14-18 Jahren das Alter als positiven Prädiktor für LVEDD, LVPW, IVS, die rechtsventrikuläre Wanddicke und die linksventrikuläre Muskelmasse fest [57]. Auch Pela et al. stellt bei der Untersuchung jugendlicher Athleten/innen das Alter als Einflussfaktor für Kammergröße, Wanddicke und LVM fest, welche von Geburt an bis zur Jugend unabhängig von der sportlichen Aktivität ansteigen [56]. Cavarretta et al. unterteilt Athleten zwischen 8-18 Jahren in sechs Altersklassen und stellt eine signifikant positive Korrelation zwischen dem Alter und LVEDD, LVESD, LVPW, AoW, LA und der linksventrikulären Muskelmasse fest [79].

In der vorliegenden Studie wurde untersucht, wie sich bei den einzelnen Athleten/innen eines Gesamtkollektivs jeweils LVEDD, STD, LVPW, LA, absolutes HV und relatives HV im Laufe der Trainingsjahre bzw. mit zunehmendem Alter verändern. In Analogie zu bestehenden Studien sollte angenommen werden, dass die kardialen Dimensionen parallel zu Trainingsjahren und Alter ansteigen. In der vorliegenden Studie fand sich nur beim absoluten Herzvolumen im ersten Follow-up eine mehrheitliche Zunahme, mit von der ersten zur zweiten Untersuchung zunehmendem  $HV_{abs}$  bei 74% der Athleten/innen versus abnehmendem  $HV_{abs}$  bei 26% der Athleten/innen. Diese Zunahme bestätigte sich im zweiten Follow-up nicht. Möglicherweise stieg das  $HV_{abs}$  von der 1. zur 2. echokardiographischen Untersuchung mehrheitlich an, weil die Athleten/innen gerade mit dem

Training begonnen hatten, und nach dem 2. Untersuchungszeitpunkt war ein Limit erreicht, ab dem das  $HV_{abs}$  nicht mehr ausgeprägt anstieg.

Bei den weiteren Variablen (LVEDD, STD, LVPW, LA und  $HV_{rel}$ ) konnten keine Trends im Sinne einer Zunahme der kardialen Dimensionen festgestellt werden. Dies kann einerseits damit erklärt werden, dass ein Anteil der Probanden der vorliegenden Studie erst seit wenigen Jahren trainierte. Laut Pavlik et al. führen wenige Trainingsjahre bei Jugendlichen zu keinen größeren kardialen Veränderungen [80]. Außerdem schwankt bei der Untersuchung eines Athletenkollektives über einen Zeitraum von mehreren Jahren der Trainingszustand der einzelnen Athleten. Es kann angenommen werden, dass die echokardiographischen Untersuchungen der vorliegenden Studie zu Zeitpunkten unterschiedlichen Trainingszustandes durchgeführt wurden. Pelliccia et al. beschreibt beispielsweise bei hochtrainierten Athleten in spitzem Trainingszustand eine Reduktion der linksventrikulären Wanddicken um 2-5 mm nach einer dreimonatigen Trainingspause [7]. Des Weiteren könnten die uneinheitlichen Ergebnisse dieser Studie auf Inter- und Intraobservervariabilität der untersuchenden Ärzte beruhen. Auch kann nicht ausgeschlossen werden, dass die untersuchende Person sich an den Vorbefunden orientiert hat und somit ein Bias im Hinblick auf die Messung der Daten bestand. Dies ist jedoch ein übliches Vorgehen im Rahmen der klinischen Routine, so dass dies bei der Auswertung der Daten als Limitation zu akzeptieren ist.

#### **4.3 Gemeinsamkeiten von Athleten/innen mit steigendem bzw. fallendem**

##### **$HV_{rel}$**

In der vorliegenden Studie wiesen Athleten mit steigendem  $HV_{rel}$  im Vergleich zu Athleten mit fallendem  $HV_{rel}$  ein signifikant größeres  $HV_{rel}$  und nicht signifikant größere Mittelwerte der Körpergröße, des Körpergewichts, des Alters und des LVEDDs auf. Die Mittelwerte der wöchentlichen Trainingsstunden, der Trainingsjahre, der Septumdicke und der Anzahl typischer EKG-Veränderungen unterschieden sich nicht. Die Mittelwerte des BMI, der wöchentlichen Trainingseinheiten, der Herzfrequenz und der Anzahl atypischer EKG-Veränderungen waren bei Athleten mit fallendem  $HV_{rel}$  größer.

Athletinnen mit steigendem  $HV_{rel}$  wiesen im Vergleich zu Athletinnen mit fallendem  $HV_{rel}$  signifikant größere Mittelwerte der Körpergröße, des Körpergewichts, des BMIs, des Alters und des LVEDDs und nicht signifikant größere Mittelwerte der Trainingsjahre und der Herzfrequenz auf. Die Mittelwerte der wöchentlichen Trainingseinheiten und -stunden, der Septumdicke und der Anzahl atypischer EKG-Veränderungen unterschieden sich nicht. Die Mittelwerte des  $HV_{rel}$  und der Anzahl typischer EKG-Veränderungen waren bei Athletinnen mit fallendem  $HV_{rel}$  größer.

Die Diskussion dieser Ergebnisse gestaltet sich schwierig, da wenig vergleichbare Literatur vorhanden ist, in der das relative Herzvolumen untersucht wird.

Das signifikant größere  $HV_{rel}$  bei Athleten mit steigendem  $HV_{rel}$  im Vergleich zu Athleten mit fallendem  $HV_{rel}$  war angesichts der statistischen Fragestellung zu erwarten. Das wider Erwarten niedrigere  $HV_{rel}$  bei Athletinnen mit steigendem  $HV_{rel}$  lässt sich mit möglichen Messungenauigkeiten aufgrund der weiblichen Brustanatomie [81] und des kleineren Herzens erklären. Die Sporthertzbildung ist bei Frauen bekanntermaßen geringer ausgeprägt als bei Männern [7, 8, 10]. Je kleiner die auszumessenden Strukturen sind, umso fehleranfälliger ist die Messung.

Der signifikant größere Mittelwert des LVEDDs bei Athletinnen mit steigendem  $HV_{rel}$  gegenüber Athletinnen mit fallendem  $HV_{rel}$  sowie der nicht signifikant größere Mittelwert des LVEDDs bei Athleten mit steigendem  $HV_{rel}$  gegenüber Athleten mit fallendem  $HV_{rel}$  waren zu erwarten. Da der LVEDD in die Berechnung des  $HV_{rel}$  einfließt (siehe Abbildung 8), weisen Athleten/innen mit steigendem  $HV_{rel}$  größere Werte für den LVEDD auf als Athleten/innen mit fallendem  $HV_{rel}$ .

Die signifikant größeren Mittelwerte von Körpergröße, Körpergewicht und BMI bei Athletinnen mit steigendem  $HV_{rel}$  im Vergleich zu Athletinnen mit fallendem  $HV_{rel}$  und die nicht signifikant größeren Mittelwerte von Körpergröße und Körpergewicht bei Athleten mit steigendem  $HV_{rel}$  im Vergleich zu Athleten mit fallendem  $HV_{rel}$  sind ambivalent zu betrachten. Laut Hollmann et al. korrelierte bei pädiatrischen Athleten/innen das relative Herzvolumen negativ mit dem Körpergewicht und der Körperoberfläche [5]. Angesichts der Formel

*Relatives Herzvolumen*  $\frac{[ml]}{[kg]} = \frac{\text{Absolutes Herzvolumen } [ml]}{\text{Körpergewicht } [kg]}$  scheint dies plausibel:

bei zunehmendem Körpergewicht wird der Quotient kleiner. Jedoch könnte man argumentieren, dass die Körperdimensionen den wichtigsten Einflussfaktor auf die kardiale Hypertrophie darstellen [7, 8] (siehe 4.1.1) und auf diese Weise die Ergebnisse der vorliegenden Studie begründen.

Der signifikant größere Mittelwert des Alters bei Athletinnen mit steigendem  $HV_{rel}$  im Vergleich zu Athletinnen mit fallendem  $HV_{rel}$  sowie der nicht signifikant größere Mittelwert des Alters bei Athleten mit steigendem  $HV_{rel}$  im Vergleich zu Athleten mit fallendem  $HV_{rel}$  sind widersprüchlich zu bekannten Ergebnissen: verschiedene Autoren belegen eine Konstanz des relativen Herzvolumens im Laufe der kindlichen und adoleszenten Wachstumsperiode [5, 82, 83], sowie einen trainingsbedingten Anstieg [2, 10, 83] (siehe 4.4). In der vorliegenden Studie schien der Trainingsumfang jedoch nicht in Zusammenhang mit Veränderungen des  $HV_{rel}$  zu stehen. Möglicherweise hat sich jedoch die Trainingsintensität bei gleichbleibendem Umfang erhöht. Dies bleibt jedoch spekulativ, zumal keine genauen Daten aus der Trainingsanamnese vorhanden waren, die über den zeitlichen Umfang hinaus gingen.

Bei der Herzfrequenz fanden sich keine einheitlichen Ergebnisse zwischen Athleten und Athletinnen. Gemäß physiologischen Grundlagen wäre eine niedrigere Herzfrequenz bei Athleten/innen mit steigendem  $HV_{rel}$  im Vergleich zu Athleten/innen mit fallendem  $HV_{rel}$  zu erwarten gewesen [1, 5] (siehe 4.4).

Der Mittelwert der Septumdicke unterschied sich nicht zwischen Athleten/innen mit steigendem und fallendem  $HV_{rel}$ . Da bei der Sportherzbildung die Innenvolumina parallel zur Wanddicke zunehmen [3], wäre eine stärkere Septumdicke bei Athleten/innen mit steigendem  $HV_{rel}$  zu erwarten gewesen. Allerdings sind Unterschiede im  $HV_{rel}$  leichter messbar als eine Wanddickenzunahme, die sich teilweise auch im Submillimeterbereich abspielen kann.

In der vorliegenden Studie schien weder bei Athleten noch bei Athletinnen ein Zusammenhang zwischen steigendem  $HV_{rel}$  und der Anzahl typischer und atypischer EKG-Veränderungen vorzuliegen. Weil sporttypische EKG-Veränderungen unter anderem die Vergrößerung der Herzkammern widerspiegeln [36, 48], könnte man vermuten, dass die Athleten/innen mit steigendem  $HV_{rel}$  mehr typische EKG-Veränderungen aufweisen sollten. Der fehlende Zusammenhang

zwischen EKG-Veränderungen und einem Anstieg des  $HV_{rel}$  in der vorliegenden Studie kann damit erklärt werden, dass EKG-Veränderungen bei Sportlern von deutlich mehr Faktoren als nur den kardialen Dimensionen abhängen (siehe 4.5) und auch ein Zusammenhang mit dem Alter der Athleten besteht.

Allgemein können die nicht den Erwartungen entsprechenden Messwerte dieser Fragestellung mit Messungenauigkeiten aufgrund der Abhängigkeit von Untersucher und Brustanatomie der echokardiographischen Untersuchung begründet werden und der bereits oben erwähnten Tatsache, dass es sich um die Auswertung von Daten aus der klinischen Routine gehandelt hat.

#### **4.4 Korrelation zwischen $HV_{rel}$ und Ruhe-Herzfrequenz**

In der vorliegenden Studie lagen zum ersten; zweiten; dritten Untersuchungszeitpunkt Korrelationen von  $r = 0,05$ ;  $r = -0,23$ ;  $r = -0,3$  zwischen dem relativen Herzvolumen und der Ruhe-Herzfrequenz vor und die Athleten waren im Mittel 15,5; 17,2; 19,3 Jahre alt.

Das Herzzeitvolumen errechnet sich als Produkt aus Schlagvolumen und Herzfrequenz [1]. Die trainingsbedingte Zunahme von linksventrikulärem Innendurchmesser führt zu einer Vergrößerung des Schlagvolumens. Gleichzeitig trägt ein trainingsbedingter Anstieg des Plasmavolumens über eine Erhöhung der Vorlast zur Vergrößerung des Schlagvolumens bei. Wegen des vergrößerten Schlagvolumens ist für ein unverändertes Herzzeitvolumen eine niedrigere Herzfrequenz nötig [5]. Diese physiologischen Grundlagen erklären die in der vorliegenden Studie gemessene negative Korrelation zwischen dem relativen Herzvolumen und der Ruhe-Herzfrequenz zum zweiten und dritten Untersuchungszeitpunkt. Dieser Zusammenhang konnte zum ersten Untersuchungszeitpunkt nicht nachgewiesen werden. Möglicherweise ist dies dadurch bedingt, dass die Athleten zum ersten Untersuchungszeitpunkt am jüngsten waren und in Relation zum Alter die größte Spannweite bestand.

In der vorliegenden Studie betrug der Mittelwert der Herzfrequenz zum ersten; zweiten; dritten Untersuchungszeitpunkt 60; 58; 58 Schläge pro Minute. Die Abnahme der Herzfrequenz ist einerseits durch physiologische Anpassungsvorgänge aufgrund des Trainings, andererseits durch zunehmendes Alter zu

begründen. Die Ruhe-Herzfrequenz sinkt im Laufe der pädiatrischen Entwicklung [84, 85] bis ungefähr zum 15. Lebensjahr bei Mädchen und zum 17./18. Lebensjahr bei Jungen [5].

Der Mittelwert des relativen Herzvolumens betrug zum ersten; zweiten; dritten Untersuchungszeitpunkt 11,7; 11,6; 11,4 ml/kg KG. Gemäß verschiedener Studien bezüglich der pädiatrischen Entwicklung bleibt der Quotient aus Herzvolumen und Körpergewicht während der Wachstumsperiode annähernd konstant [5, 82, 83] und steigt trainingsbedingt an [2, 10, 83]. Die sportbedingte physiologische Hypertrophie erfolgt beim Kind in Analogie zum Erwachsenen. Ausdauertrainierte Kinder weisen größere relative Herzvolumina auf als nicht-trainierte Kinder [83]. Aus diesem Grund wäre ein Anstieg des relativen Herzvolumens mit steigenden Trainingsjahren zu erwarten gewesen. Der Abfall der relativen Herzvolumina mit steigenden Trainingsjahren in der vorliegenden Studie kann dadurch erklärt werden, dass beim Quotienten  $\text{Relatives Herzvolumen} = \frac{\text{Absolutes Herzvolumen [ml]}}{\text{Körpergewicht [kg]}}$  die Erhöhung des Körpergewichts durch das trainingsbedingte Wachstum der Skelettmuskulatur im Vergleich zur Erhöhung des absoluten Herzvolumens überwiegt. Tabelle 26 zeigt, dass die Mittelwerte des absoluten Herzvolumens und des Körpergewichts mit späterem Untersuchungszeitpunkt zunahm, der Mittelwert des relativen Herzvolumens dahingegen abnahm.

#### **4.5 Zusammenhang zwischen Septumdicke und EKG-Veränderungen**

In der Literatur gilt eine linksventrikuläre Wanddicke > 12 mm als klinische Grenze für linksventrikuläre Hypertrophie [19, 55, 77]. Dieser Messwert konnte in der vorliegenden Studie nicht als Grenzwert für Hypertrophie verwendet werden, weil hier die Maximalwerte gemessener Septumdicken 12 mm (Athleten) und 11 mm (Athletinnen) betragen. Ausgehend von den Häufigkeiten gemessener Septumdicken (siehe Abbildung 25 und Abbildung 26) schien es sinnvoll, hier als Grenzwert für Hypertrophie  $\geq 11$  mm (Athleten) und  $\geq 10$  mm (Athletinnen) festzulegen.

In der vorliegenden Studie wiesen sowohl die Athleten als auch die Athletinnen mit Septumdicken oberhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie im

Vergleich zu denjenigen mit Septumdicken unterhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie prozentual gesehen geringfügig mehr typische (95,7% versus 84,1% bei Athleten; 54,5% versus 47,3% bei Athletinnen) und weniger atypische EKG-Veränderungen (13% versus 19,1% bei Athleten; 9,1% versus 10% bei Athletinnen) auf.

Bei der Unterteilung der Athleten/innen in Gruppen mit jeweiliger Anzahl an EKG-Veränderungen (Athleten/innen mit höchstens einer typischen und keinen atypischen EKG-Veränderungen; Athleten/innen mit mindestens zwei typischen und keinen atypischen EKG-Veränderungen; Athleten/innen mit mindestens einer atypischen EKG-Veränderung) ergab sich kein Zusammenhang zwischen Häufigkeiten von EKG-Veränderungen und der Septumdicke.

Im Gegensatz dazu stellt Pelliccia et al. in einer ähnlichen Studie über 1005 Athleten/innen eine Assoziation zwischen abnormalen EKGs und linksventrikulären Kammerwanddicken fest: Athleten/innen mit deutlich abnormalen EKGs weisen die stärksten Wanddicken auf, gefolgt von Athleten/innen mit mäßig abnormalem EKG, während Athleten/innen mit minimalen EKG-Veränderungen die geringsten Wanddicken aufweisen. Außerdem beobachtet Pelliccia et al. eine Assoziation zwischen abnormalen EKG-Veränderungen und dem männlichen Geschlecht, Alter unter 20 Jahren und Ausdauersport [86]. Weitere Autoren bestätigen die höhere Prävalenz von EKG-Veränderungen bei Ausdauersportlern [1, 31, 87, 88] und dem männlichen Geschlecht [1, 68, 88, 89]. Des Weiteren hängt die Ausprägung von EKG-Veränderungen bei Sportlern von der Ethnizität ab [8, 36, 48, 88, 90]. Dunkelhäutige zeigen eine höhere Prävalenz verschiedener EKG-Veränderungen [32, 57, 88], sowie eine höhere Prävalenz und andere Morphologie von Repolarisationsmustern als kaukasische Athleten [36, 48]. Auch die T-Inversion, die bei Athleten unter 16 Jahren physiologisch in den anterioren präkordialen Ableitungen  $V_{1-3}$  auftreten kann, kommt bei dunkelhäutigen Athleten häufiger vor und ist bis zur Ableitung  $V_4$  nicht abklärungsbedürftig [37]. Außerdem wirken sich das Wettkampflevel [48, 91] und der Trainingsumfang auf die Manifestation von EKG-Veränderungen aus: laut Drezner et al. sind mindestens vier Stunden [48], laut Bessem et al. mindestens drei Stunden [92] wöchentliches Training für die Ausprägung von EKG-Veränderungen nötig.

EKG-Veränderungen bei Athleten hängen also von deutlich mehr Faktoren als nur den kardialen Dimensionen ab. Pelliccia et al. stellt beispielsweise in seiner Studie fest, dass 5% der Athleten/innen abnormale EKG-Veränderungen aufweisen, ohne dass eine kardiale Vergrößerung vorliegt [86]. Die vorliegende Studie stimmt beim Vergleich der Häufigkeiten von EKG-Veränderungen zwischen Athleten und Athletinnen mit anderen Studien überein. Athleten wiesen prozentual gesehen mehr typische und atypische EKG-Veränderungen auf als Athletinnen. Abgesehen davon manifestierten sich in der vorliegenden Studie keine relevanten Zusammenhänge zwischen Septumdicken und Prävalenz von EKG-Veränderungen. Dies kann damit erklärt werden, dass der geringe Stichprobenumfang nicht erlaubte, Alter, Sportart und Trainingslevel der Athleten zu berücksichtigen. Außerdem können eventuelle Messungenauigkeiten aufgrund der Inter- und Intraobserver-Variabilität der echokardiographischen Untersuchung sowie der heterogenen Brustanatomie der elektrokardiographischen Untersuchung entstanden sein. Zudem können elektrokardiographische Veränderungen den strukturellen Veränderungen vorausgehen.

Diese Limitationen der vorliegenden Studie erklären auch, weshalb sich beim Vergleich von Prävalenzen einzelner typischer und atypischer EKG-Veränderungen zwischen Athleten/innen mit Septumdicken oberhalb versus unterhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie keine einheitlichen Trends zeigen, mit der Ausnahme eines einzigen signifikanten Ergebnisses:

In der vorliegenden Studie kam die Sinusbradykardie signifikant häufiger bei Athleten mit Septumdicken oberhalb als bei Athleten mit Septumdicken unterhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie vor (87% versus 58,7%) vor. Sie ist generell die häufigste EKG-Veränderung bei Sportlern [1, 50, 58, 65, 93] und kommt bei bis zu 80% der Ausdauerathleten vor [37, 48, 50, 58, 88], wobei die Ruhe-Herzfrequenz invers mit dem Fitnesslevel korreliert [50, 94]. Die physiologischen Zusammenhänge zwischen kardialer Morphologie und der Ruhe-Herzfrequenz wurden bereits in Kapitel 4.4 diskutiert. Die Sinusbradykardie ist Resultat der physiologischen Anpassung des autonomen Nervensystems und spiegelt den in Ruhe erhöhten Vagotonus bei Athleten wider [48, 94-96]. Dies konnte in Studien mit sympathomimetischen und vagolytischen Pharmaka nachgewiesen

werden. Zusätzlich scheinen intrinsische Eigenschaften des Sinusknoten für die Bradykardie bei Athleten verantwortlich zu sein [96, 97]. Laut Bessem et al. gehört die Sinusbradykardie, ebenso wie Spannungskriterien für LVH und der inkomplette Rechtsschenkelblock, zu den frühen EKG-Manifestationen des Sportlerherzens, wohingegen sich der AV-Block ersten Grades erst bei höchstem Trainingslevel manifestiert [92]. Möglicherweise fand sich in der vorliegenden Studie der einzige signifikante Unterschied beim Vergleich der Prävalenz von typischen EKG-Veränderungen bei der Sinusbradykardie bei Athleten, weil diese die häufigste sporttypische EKG-Veränderung ist und sich schon früh bei Trainingsbeginn manifestiert. Wider Erwarten kam die Sinusbradykardie seltener bei Athletinnen mit Septumdicken oberhalb als bei Athletinnen mit Septumdicken unterhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie vor (36,4% versus 48,5%). Dies kann unter anderem daran liegen, dass die Herzfrequenz im Rahmen einer EKG-Ableitung anlässlich eines Arztbesuches nervositätsbedingt variiert, was vor allem bei der ersten Untersuchung vorgelegen haben könnte, wenn die Athleten/innen noch nicht mit dem Untersuchungsablauf vertraut sind.

Neben der Sinusbradykardie kommen gemäß den 2013 veröffentlichten Seattle Kriterien als physiologische, auf erhöhten Vagotonus zurückzuführende EKG-Veränderungen bei Sportlern häufig die Sinusarrhythmie und frühe Repolarisation und seltener ein AV-Block 1°, AV-Block 2° Typ Wenckebach, ektopter Vorhofrhythmus oder junctionaler Ersatzrhythmus vor [48]. Beim Vergleich der Häufigkeiten dieser auf erhöhten Vagotonus zurückzuführenden EKG-Veränderungen zwischen Athleten/innen mit Septumdicken oberhalb versus unterhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie waren in der vorliegenden Studie keine einheitlichen Trends erkennbar.

Gemäß den Seattle-Kriterien manifestiert sich die Kammervergrößerung im Sportler-EKG häufig in Spannungskriterien für LVH und einem inkompletten Rechtsschenkelblock [48]. Insbesondere bei diesen beiden EKG-Veränderungen wäre zu erwarten gewesen, dass sie häufiger bei Athleten/innen mit Septumdicken oberhalb als bei Athleten/innen mit Septumdicken unterhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie vorkommen, doch auch hier zeigen sich keine einheitlichen Trends:

In der vorliegenden Studie kommen Spannungskriterien für LVH seltener bei Athleten mit Septumdicken oberhalb als bei Athleten mit Septumdicken unterhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie vor (30,4% versus 37,3%) und häufiger bei Athletinnen mit Septumdicken oberhalb als bei Athletinnen mit Septumdicken unterhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie (9,1% versus 8,3%). Die insgesamt häufigere Prävalenz von Spannungskriterien für LVH bei Athleten als bei Athletinnen stimmt mit Drezner et al. überein: aufgrund der Brustanatomie werden bei Frauen niedrigere QRS-Komplexe gemessen (siehe 4.6) [48]. Eine mögliche Erklärung für die wider Erwarten häufigere Prävalenz von Spannungskriterien für LVH bei Athleten mit Septumdicken unterhalb als bei Athleten mit Septumdicken oberhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie ist die Tatsache, dass die EKG-gemessene QRS-Spannung kein zuverlässiger Prädiktor für die LVH ist [28, 37, 48, 98, 99] (siehe 4.6). Eine weitere Erklärung für die unerwarteten Ergebnisse könnte in den unterschiedlichen Programmen, mit welchen die EKGs der Probanden der vorliegenden Studie abgeleitet wurden, Schiller SDS-104 und Custo (siehe 2.3.2.), liegen. Bei den mit Schiller SDS-104 abgeleiteten EKGs fielen höhere Amplituden der QRS-Komplexe im Vergleich zu den mit Custo abgeleiteten EKGs auf, woraus höhere Sokolov-Indices resultierten. Es ließ sich keine plausible Begründung für die Unterschiede der Amplituden zwischen den beiden Programmen finden.

Der inkomplette Rechtsschenkelblock kommt laut Drezner et al. bei bis zu 40% trainierter Athleten vor, und zwar insbesondere bei Sportlern, welche Ausdauer- und Mixed-Sportarten praktizieren. Er spiegelt den Anstieg der rechtsventrikulären Größe wider [48]. In der vorliegenden Studie kam er häufiger bei Athleten mit Septumdicken oberhalb als bei Athleten mit Septumdicken unterhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie vor (91,3% versus 80,2%) und wider Erwarten seltener bei Athletinnen mit Septumdicken oberhalb als bei Athletinnen mit Septumdicken unterhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie vor (45,5% versus 60%).

In der vorliegenden Studie kamen an atypischen EKG-Veränderungen die T-Inversion, Zeichen der rechtsventrikulären Hypertrophie, die QTc-Verlängerung und das pathologische Q nur bei Athleten mit Septumdicken unterhalb des

festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie vor. Die ST-Senkung kam häufiger bei Athleten mit Septumdicken oberhalb als bei Athleten mit Septumdicken unterhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie vor (13,4% versus 10,3%). Die ST-Senkung und das pathologische Q kamen nur bei Athletinnen mit Septumdicken unterhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie vor. Die T-Inversion kam häufiger bei Athletinnen mit Septumdicken oberhalb als bei Athletinnen mit Septumdicken unterhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie vor (9,1% versus 4,1%).

Laut verschiedener Autoren ist das Vorkommen abnormaler EKG-Veränderungen bei Sportlern nicht ungewöhnlich und muss nicht zwangsläufig auf kardialen Pathologien beruhen, sondern kann an der falsch-positiv Rate der Seattle Kriterien liegen [37, 87]. In Abhängigkeit von Ethnizität, Alter, Geschlecht und Sportart können atypische EKG-Veränderungen bei gesunden Athleten auftreten [88], so dass die Definitionen für sporttypische EKG-Veränderungen fortlaufend revidiert werden, um die Spezifität zu verbessern [37]. Die höhere Prävalenz atypischer EKG-Veränderungen bei Athleten/innen mit Septumdicken unterhalb als bei Athleten/innen mit Septumdicken oberhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie in der vorliegenden Studie ist ungewöhnlich.

#### **4.6 Korrelation der linksseitigen Sokolov-Indices mit $HV_{rel}$ und BMI**

In der vorliegenden Studie korrelierten die linksseitigen Sokolov-Indices signifikant positiv mit dem relativen Herzvolumen, wobei die Stärke der Korrelation mit steigender Untersuchungsnummer zunahm. Die positive Korrelation kann dadurch erklärt werden, dass ein steigendes relatives Herzvolumen bei Sportlern mit einer Vergrößerung der Herzkammern und Verdickung der Kammerwände einhergeht, was sich im EKG durch eine Zunahme der Amplituden von R- und S-Zacken mit konsekutiv erhöhtem Sokolov-Lyon-Index äußert [30, 48, 94]. Allerdings ist die Sensitivität des EKGs bezüglich der LVH Diagnostik gering [28, 98-101]. So wird die Sensitivität des Sokolov-Index bezüglich der LVH Diagnostik je nach Studie mit 21-24,4% angegeben [101-103]. Die EKG-gemessene QRS-Spannung ist kein verlässlicher Prädiktor für die LVH [28, 37, 48, 98, 99], weil sie nicht nur von der myokardialen Masse beeinflusst wird, sondern von allem, was

sich zwischen den Elektroden und dem Myokard befindet [48]. So korreliert laut da Costa et al. der Sokolov-Index positiv mit der LVM, wobei die Sensitivität bei adipösen Patienten signifikant sinkt, da thorakales Fett die Impedanz erhöht und die Spannung des QRS-Komplex mindert [28]. Auch Czosek et al. beschreibt eine geringe Korrelation zwischen präkordialer EKG-Spannung und echokardiographisch gemessener LVM, welche sich beim Indizieren der EKG-Spannung auf den BMI verbessert [100]. Wolf et al. beschreibt beim Vergleich von echokardiographisch und elektrokardiographisch gemessener LVM einen signifikant niedrigeren Korrelationskoeffizienten bei Frauen als bei Männern, was er mit der größeren Variabilität der Brustanatomie bei Frauen und damit einhergehend häufigeren Fehlern beim Platzieren der Elektroden begründet [81]. Dahingegen gehen das männliche Geschlecht, dunkelhäutige Ethnizität und ein junges Alter eher mit dünnen Brustwänden und konsekutiv hohen QRS-Spannungen einher [37, 48, 88]. Weil der Abstand vom Zentrum der LVM zur Brustwand die Amplitude der präkordialen Spannung beeinflusst, erstellte Horton et al. eine Korrekturformel, um die Korrelation von echokardiographisch gemessener LVM und präkordialer EKG-Spannung zu verbessern. Dennoch verbleiben gewisse Faktoren, welche die Korrelation verschlechterten, wie die heterogene Brustanatomie, die unterschiedliche Distanz der Elektroden zum linksventrikulären Zentrum und die Variation des elektrischen Zentrums des LV und seines Abstandes zum Zentrum der LVM im zeitlichen Verlauf [104]. Auch Rijnbeek et al. beschreibt das Alter als Einflussfaktor auf das EKG: EKGs gesunder Kinder verändern sich erheblich zwischen Geburt und Jugend und der linksseitige Sokolov-Index steigt mit dem Alter [85]. Die trainings- [48] und altersbedingte [85] Zunahme des linksseitigen Sokolov-Index sowie der trainingsbedingte Anstieg des relativen Herzvolumens [2] erklären die Zunahme der Korrelation mit steigender Untersuchungsnummer.

In der vorliegenden Studie korrelierten die linksseitigen Sokolov-Indices nicht signifikant und schwach negativ mit dem BMI. Die negative Korrelation kann unter der Annahme erklärt werden, dass ein hoher BMI mit erhöhtem Körperfettanteil einher geht und thorakales Fett bei der EKG-Untersuchung die Impedanz erhöht und die Spannung des QRS-Komplex mindert [28]. Jedoch ist der BMI kein verlässlicher Prädiktor für den Körperfettanteil [74]. Möglicherweise könnte unter der

Annahme, dass ein hoher BMI eines trainierten Athleten auf die ausgeprägte Skelettmuskulatur und nicht auf Fettgewebe zurückzuführen ist, eine positive Korrelation zwischen dem Sokolov-Index und dem BMI erwartet werden.

Schließlich gilt die FFM gemäß verschiedener Autoren als stärkster Prädiktor für die LVM [41, 72, 74, 105] und ist für die Abschätzung der LVM besser geeignet als BMI, Körpergröße oder Gewicht, welche auch die Fettmasse beinhalten [41]. Die FFM ist der messbare Parameter, der das metabolisch aktive Muskelgewebe am besten widerspiegelt [72, 74] und steht in enger Relation zur Herzgröße, weil ihr Bedarf an Blutversorgung während körperlicher Aktivität steigt. Der Zusammenhang zwischen Fettmasse und Herzgröße ist umstritten [74].

Auch bei dieser Fragestellung könnte in den unterschiedlichen Programmen Schiller SDS-104 und Custo, mit denen die EKGs der Probanden der vorliegenden Studie abgeleitet wurden, eine mögliche Erklärung für unerwartete Ergebnisse liegen (siehe 2.3.2. und 4.5.).

#### **4.7 Limitationen**

Diese retrospektive Studie weist einige Limitationen auf.

An erster Stelle ist die Heterogenität innerhalb der Probandenstichprobe zu nennen. Zum einen unterschieden sich die Größen der Sportart-Gruppen (18 Ausdauersportler, 29 Spielsportler, 108 Kraft/Technik-Sportler) sowie die Anzahl der Athleten/innen zu den jeweiligen Untersuchungszeitpunkten (155; 135; 40 Athleten/innen). Des Weiteren herrschte eine Heterogenität hinsichtlich ausgeübter Sportarten, Trainingsumfang (Dauer, Häufigkeit, Intensität), Wettkampflevel, Alter und Anthropometrie der Sportler/innen. Eine weitere Unterteilung der Probanden hinsichtlich dieser Kriterien war aufgrund des geringen Stichprobenumfanges nicht sinnvoll.

Eine weitere Limitation dieser retrospektiven Studie sind die fehlenden Messwerte. Vor allem bei länger zurückliegenden Untersuchungen waren die Angaben zu Anthropometrie, Trainingsumfang und echokardiographischen Variablen teilweise unvollständig.

Außerdem wurden die echokardiographischen Untersuchungen in der Abteilung für Sportmedizin des Universitätsklinikum Tübingen von verschiedenen Ärzten durchgeführt. Sowohl die Inter- und Intraobserver-Variabilität, als auch die thorakale Anatomie und Fettverteilung des Patienten wirken sich auf echokardiographische Messwerte aus. Auch kann nicht ausgeschlossen werden, dass die untersuchende Person sich an den Vorbefunden orientiert hat und somit ein Bias im Hinblick auf die Messung der Daten bestand.

Auch das EKG wird von der thorakalen Anatomie und der Platzierung der Elektroden beeinflusst. Außerdem beeinflussten die unterschiedlichen EKG-Programme Schiller SDS-104 und Custo der Abteilung für Sportmedizin des Universitätsklinikum Tübingen die Amplituden der QRS-Komplexe.

Das Indizieren echokardiographischer Messwerte auf die FFM wäre sinnvoll gewesen, jedoch wurde die FFM bei der Untersuchung von Kaderathleten in der Abteilung für Sportmedizin des Universitätsklinikum Tübingen nicht gemessen.

Die vorliegende Studie umfasste nur Athleten kaukasischer West-Europäischer Ethnizität, sodass die Ergebnisse nicht auf andere Ethnizitäten extrapoliert werden sollten.

Beim Vergleich der vorliegenden Ergebnisse mit Ergebnissen anderer Studien sollte berücksichtigt werden, dass diese Studie keine Eliteathleten einschließt. Außerdem waren die meisten Probanden der vorliegenden Studie zumindest zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung noch Kinder oder Jugendliche, was beim Vergleich der vorliegenden Studie mit anderen Studien berücksichtigt werden sollte.

## 5 Zusammenfassung

Regelmäßiges intensives Training in sportlichen Disziplinen mit einem dynamischen Anteil bewirkt kardiale Adaptationen, welche sich echokardiographisch in der Zunahme der Kammerwanddicken, des LVEDDs und des Herzvolumens sowie elektrokardiographisch in für Sportler typischen EKG-Veränderungen äußern. Ziel dieser retrospektiven Studie war es, Veränderungen des Echokardiogramms im Laufe der Trainingsjahre sowie deren Korrelation zu Veränderungen des Ruhe-EKGs zu untersuchen. 155 Athleten/innen im Alter von 7-30 Jahren wurden eingeschlossen. Es zeigten sich folgende Ergebnisse:

Athletinnen wiesen im Vergleich zu Athleten signifikant niedrigere Absolutwerte echokardiographischer Variablen, sowie ein nicht signifikant niedrigeres relatives Herzvolumen auf. Dies könnte durch den größeren Körperfettanteil, das geringere Herzzeitvolumen, den unter Belastung niedrigeren systolischen Blutdruck und den geringeren Testosteronspiegel erklärt sein.

Sportler/innen, welche Ausdauerdisziplinen mit hohem Anteil statischer sowie dynamischer Komponenten praktizierten, wiesen die größten Mittelwerte echokardiographischer Variablen auf (Ausnahme LVEDD). Spilsportler/innen, welche alternierende Phasen der statischen oder dynamischen Anstrengung und Erholung ausübten, befanden sich an zweiter Stelle. Kraft/Technik-Sportler/innen, welche das kardiovaskuläre System unwesentlich beanspruchten, wiesen die niedrigsten Mittelwerte echokardiographischer Variablen auf. Diese Ergebnisse fanden sich bei der Untersuchung des Gesamtkollektives. Auch bei der Unterscheidung nach Geschlechtern zeigte sich die Tendenz, dass Ausdauersportler die höchsten, Spilsportler die zweithöchsten und Kraft/Technik-Sportler die niedrigsten Mittelwerte echokardiographischer Variablen aufwiesen.

Bei der Untersuchung des Gesamtkollektives wiesen Ausdauer- sowie Spilsportler/innen wegen der während des sportlichen Trainings erhöhten Vor- und Nachlast signifikant größere Werte von  $HV_{rel}$  auf als Kraft/Technik-Sportler/innen. Außerdem wiesen Ausdauersportler/innen signifikant dickere linksventrikuläre Hinterwände als Kraft/Technik-Sportler/innen auf. Bei der Unterscheidung nach Geschlechtern bestätigten sich die signifikant größeren relativen Herzvolumina der Ausdauersportler im Vergleich zu den Kraft/Technik-Sportlern bei Athleten.

Bei der Untersuchung echokardiographischer Variablen im zeitlichen Verlauf fand sich im ersten Follow-up mehrheitlich eine Zunahme des  $HV_{abs}$ , welche sich im zweiten Follow-up nicht bestätigte. Bei den übrigen Variablen ließen sich keine Veränderungen im Sinne einer beständigen Zu- oder Abnahme feststellen. Wenige Trainingsjahre bei Jugendlichen reichen vermutlich nicht für kardiale Veränderungen aus. Außerdem schwankt der Trainingszustand über einen Zeitraum von mehreren Jahren, was sich in unterschiedlichen echokardiographischen Messwerten äußern kann.

Athleten mit steigendem  $HV_{rel}$  wiesen im Vergleich zu Athleten mit fallendem  $HV_{rel}$  ein signifikant größeres  $HV_{rel}$  auf. Athletinnen mit steigendem  $HV_{rel}$  wiesen im Vergleich zu Athletinnen mit fallendem  $HV_{rel}$  signifikant größere Werte der Körpergröße, des Körpergewichts und des BMIs auf, sowie ein signifikant höheres Alter und ein signifikant größeres LVEDD. Die signifikant größeren Werte von Körpergröße, Körpergewicht und BMI sind ambivalent zu betrachten. Das signifikant höhere Alter steht im Widerspruch zur von verschiedenen Autoren belegten Konstanz des  $HV_{rel}$  im Laufe der kindlichen Entwicklungsperiode.

Es zeigte sich im Laufe der Trainingsjahre eine zunehmende negative Korrelation zwischen  $HV_{rel}$  und der Ruhe-Herzfrequenz, was sich durch physiologische Grundlagen erklären lässt.

Athleten/innen mit Septumdicken oberhalb wiesen im Vergleich zu denjenigen mit Septumdicken unterhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie geringfügig mehr typische und weniger atypische EKG-Veränderungen auf. Die Sinusbradykardie kam signifikant häufiger bei Athleten mit Septumdicken oberhalb als bei Athleten mit Septumdicken unterhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie vor. Abgesehen davon ergaben sich keine einheitlichen Zusammenhänge zwischen Septumdicke und EKG-Veränderungen, weil EKG-Veränderungen bei Sportlern von weiteren Faktoren als nur der Kammerwanddicke abhängen.

Das  $HV_{rel}$  korrelierte signifikant positiv mit den linksseitigen Sokolov-Indices, weil eine Herzkammervergrößerung und Kammerwandverdickung elektrokardiographisch mit einer Zunahme von R- und S-Zacken einhergehen. Die Sensitivität des EKGs bezüglich der LVH-Diagnostik ist gering und variiert mit der

Brustanatomie. Die Korrelation zwischen linksseitigen Sokolov-Indices und BMI war nicht signifikant und schwach negativ. Ein hoher BMI aufgrund hohem Körperfettanteil geht mit einer Impedanzerhöhung aufgrund thorakalen Fettes und konsekutiv niedrigerer QRS-Spannung einher. Ein hoher BMI aufgrund trainingsbedingter Muskelmasse sollte mit großen QRS-Amplituden einhergehen, weil die FFM der stärkste Prädiktor für die LVM ist.

## 6 Literaturverzeichnis

1. Kindermann W., D.H.-H., Niess A., Röcker K., Urhausen A, *Sport-Kardiologie*. 2007: Steinkopff Verlag Darmstadt.
2. Kindermann W., S.J., *Die physiologische Herzhypertrophie (Sportherz)*. *dtsh Z Sportmed* 65(2014), 2014.
3. Dickhuth H.-H., M.F., Röcker K., Berg A. , *Sportmedizin für Ärzte : Lehrbuch auf der Grundlage des Weiterbildungssystems der Deutschen Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention (DGSP)*; . 2007, Köln: Deutscher Ärzte Verlag.
4. Dickhuth H.-H., H.A., Niess A., Röcker K., Mayer F., Horstmann T., *Differentialdiagnostik der physiologischen Herzhypertrophie (Sportherz)*. *dtsh z Sportmed* 52 (2001), 2001.
5. Hollmann W., S.H.K., *Sportmedizin*. 2008: Schattauer.
6. Maron, B.J. and A. Pelliccia, *The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death*. *Circulation*, 2006. **114**(15): p. 1633-44.
7. Pelliccia, A., M.S. Maron, and B.J. Maron, *Assessment of left ventricular hypertrophy in a trained athlete: differential diagnosis of physiologic athlete's heart from pathologic hypertrophy*. *Prog Cardiovasc Dis*, 2012. **54**(5): p. 387-96.
8. Pelliccia, A., et al., *European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) joint position statement: recommendations for the indication and interpretation of cardiovascular imaging in the evaluation of the athlete's heart*. *Eur Heart J*, 2017.
9. Kindermann W., D.H.-H., Niess A., Röcker K., Urhausen A, *Plötzlicher Herztod beim Sport*. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 2005: p. 106-107.
10. Laszlo, R., et al., *[Sports cardiology : Overview of relevant clinical topics]*. *Herz*, 2018. **43**(1): p. 53-60.
11. Mont, L., et al., *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*. *Eur J Prev Cardiol*, 2017. **24**(1): p. 41-69.
12. Corrado, D., et al., *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*, 2005. **26**(5): p. 516-24.
13. Corrado, D., et al., *Risk of sports: do we need a pre-participation screening for competitive and leisure athletes?* *Eur Heart J*, 2011. **32**(8): p. 934-44.
14. Schramm, T.P., Hans-Georg, *Diagnostik bei Freizeit- und Leistungssportlern*. *Deutsches Ärzteblatt*, 2014.
15. Kerkhof, D.L., et al., *Is There a Role for Limited Echocardiography During the Preparticipation Physical Examination?* *Pm r*, 2016. **8**(3 Suppl): p. S36-44.
16. Corrado, D., et al., *Pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death*. *J Am Coll Cardiol*, 2008. **52**(24): p. 1981-9.
17. Schmeihil, C., D. Malhotra, and D.R. Patel, *Cardiac screening to prevent sudden death in young athletes*. *Transl Pediatr*, 2017. **6**(3): p. 199-206.
18. Corrado, D., et al., *Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program*. *Jama*, 2006. **296**(13): p. 1593-601.

19. Rawlins, J., A. Bhan, and S. Sharma, *Left ventricular hypertrophy in athletes*. Eur J Echocardiogr, 2009. **10**(3): p. 350-6.
20. Solberg, E.E., et al., *Sudden cardiac arrest in sports - need for uniform registration: A Position Paper from the Sport Cardiology Section of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*. Eur J Prev Cardiol, 2016. **23**(6): p. 657-67.
21. Maron, B.J., et al., *Incidence and causes of sudden death in U.S. college athletes*. J Am Coll Cardiol, 2014. **63**(16): p. 1636-43.
22. Herbert Löllgen, D.L., Jochen Hansel, *Sportärztliche Vorsorgeuntersuchung im Breiten- und Freizeitsport*. Deutsches Ärzteblatt, 2010. **Heft 42**.
23. Williams, E.A., et al., *Performance of the American Heart Association (AHA) 14-Point Evaluation Versus Electrocardiography for the Cardiovascular Screening of High School Athletes: A Prospective Study*. (2047-9980 (Electronic)).
24. Zorzi, A., M. ElMaghawry, and D. Corrado, *Evolving interpretation of the athlete's electrocardiogram: from European Society of Cardiology and Stanford criteria, to Seattle criteria and beyond*. J Electrocardiol, 2015. **48**(3): p. 283-91.
25. Urhausen, A., Kindermann W., *Echokardiographie in der Sportmedizin*. Dtsch Z Sportmed 52 (2001), 2001.
26. Yim, E.S., F. Basilio, and G. Corrado, *Early screening for cardiovascular abnormalities with preparticipation echocardiography: utility of focused physician-operated echocardiography in preparticipation screening of athletes*. J Ultrasound Med, 2014. **33**(2): p. 307-13.
27. Gleason, C.N., et al., *Early Screening for Cardiovascular Abnormalities With Preparticipation Echocardiography: Feasibility Study*. Clin J Sport Med, 2016.
28. da Costa, W., et al., *Correlation of electrocardiographic left ventricular hypertrophy criteria with left ventricular mass by echocardiogram in obese hypertensive patients*. J Electrocardiol, 2008. **41**(6): p. 724-9.
29. Renz-Polster H., K.K.e.a., *Basislehrbuch Innere Medizin*. 2008: Elsevier.
30. Trappe H-J., S.H.-P., *EKG-Kurs für Isabel*. 2013: Thieme Verlag.
31. Jürgen, S., *Das Sportler-EKG*. dtsch Z Sportmed 58(2007), 2007.
32. Asif, I.M. and J.M. Prutkin, *Modern standards of ECG interpretation in young athletes: Yield and effectiveness*. J Electrocardiol, 2015. **48**(3): p. 292-297.
33. Drezner, J.A., et al., *Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognising changes suggestive of cardiomyopathy*. Br J Sports Med, 2013. **47**(3): p. 137-52.
34. Drezner, J.A., et al., *Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognising changes suggestive of primary electrical disease*. Br J Sports Med, 2013. **47**(3): p. 153-67.
35. J.A., D., *ECG Interpretation in Athletes Distinguishing Normal from Abnormal*.
36. Sharma, S., et al., *International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes*. Eur Heart J, 2018. **39**(16): p. 1466-1480.
37. Drezner, J.A., et al., *International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement*. Br J Sports Med, 2017. **51**(9): p. 704-731.
38. Flachskampf, F.A., *Kursbuch Echokardiographie*. 2008: Georg Thieme Verlag.
39. Kunert M., U.L.J., *Praktische Echokardiographie*. 2010, Bottrop: Deutscher Ärzte-Verlag.
40. Dickhuth H.-H., R.K., Niess A., Hipp A., Heitkamp H.C., *The Echocardiographic Determination of Volume and Muscle Mass of the Heart*. Int. J. Sports Med. 17 (1996), 1996.
41. Whalley, G.A., et al., *Left ventricular mass correlates with fat-free mass but not fat mass in adults*. J Hypertens, 1999. **17**(4): p. 569-74.
42. al, H.M.e., *FKDS-Trainer*. 2013, Düsseldorf: Diamed.
43. Flachskampf, F.A., *Praxis der Echokardiographie*. 1. ed. 2002, Stuttgart: Thieme.

44. Whyte, G.P., et al., *Left ventricular morphology and function in female athletes: a meta-analysis*. Int J Sports Med, 2004. **25**(5): p. 380-3.
45. Herold, G., *Innere Medizin*. 2015.
46. Trappe, H.-J. and H.-P. Schuster, *EKG-Kurs für Isabel : [mit EKG-Lineal und Online-Lernprogramm mit 100 EKGs]* %U %U <https://dx.doi.org/10.1055/b-002-26639> %U <https://doi.org/10.1055/b-002-26639> %U <https://eref.thieme.de/ebooks/809899> %U <https://doi.org/10.1055/b-002-26639> %U <http://dx.doi.org/10.1055/b-002-26639> %7 6. überarb. und erw. Aufl. %9 Text (nur für elektronische Ressourcen) %@ 3-13-150826-4 %@ 978-3-13-150826-3 %@ 978-3-13-193106-1 %@ 978-3-13-127286-7 (Druck-Ausgabe) %@ 978-3-13-127286-7 (Sekundärausgabe) %[ 20140626 %= 20180518. 2013, Stuttgart [u.a.]: Thieme. IX, 325.
47. Christian Hamm, S.W., *Checkliste EKG*. 2014: Thieme.
48. Drezner, J.A., et al., *Normal electrocardiographic findings: recognising physiological adaptations in athletes*. Br J Sports Med, 2013. **47**(3): p. 125-36.
49. Drezner, J.A., et al., *Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle criteria'*. Br J Sports Med, 2013. **47**(3): p. 122-4.
50. Scharhag J., B.C., *Das Sportler-EKG: Aktuelle Interpretationen und Empfehlungen*. Dtsch Z Sportmed 64 (2013) 2013: p. 352-356.
51. K.E., V.O., *EKG-Information vom Anfänger zum Profi*. 2005, Hamburg: Steinkopff Verlag Darmstadt.
52. Schmidt R. F., L.F., Heckmann M., *Physiologie des Menschen*. 2010: Springer Verlag.
53. Dickhuth H.-H., U.A., Huonker M., Heitkamp H., Kindermann W., Simon G., Keul J. , *Die echokardiographische Herzgrößenbestimmung in der Sportmedizin*. Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin, 1990. **41** Nr. 1: p. 4-12.
54. Stangroom, J. <https://www.socscistatistics.com/>. Zugriff Dezember 2016, zuletzt aufgerufen im Februar 2019]; Available from: <https://www.socscistatistics.com/>.
55. Urhausen, A., T. Monz, and W. Kindermann, *Echocardiographic criteria of physiological left ventricular hypertrophy in combined strength- and endurance-trained athletes*. Int J Card Imaging, 1997. **13**(1): p. 43-52.
56. Pela, G., et al., *Sex-related differences in left ventricular structure in early adolescent non-professional athletes*. Eur J Prev Cardiol, 2016. **23**(7): p. 777-84.
57. McClean, G., et al., *Electrical and structural adaptations of the paediatric athlete's heart: a systematic review with meta-analysis*. Br J Sports Med, 2018. **52**(4): p. 230.
58. Pelliccia, A., F.M. Di Paolo, and B.J. Maron, *The athlete's heart: remodeling, electrocardiogram and preparticipation screening*. Cardiol Rev, 2002. **10**(2): p. 85-90.
59. Whyte, G.P., et al., *The upper limit of physiological cardiac hypertrophy in elite male and female athletes: the British experience*. Eur J Appl Physiol, 2004. **92**(4-5): p. 592-7.
60. Aumüller G., A.G., Doll A., Engele J., Kirsch J., Mense S., Reißig D., Salvetter J., Schmidt W., Schmitz F., Schulte E., Spanel-Borowski K., Wolff W., Wurzinger L.J., Zilch H.-G., *Duale Reihe Anatomie*. 2010: Georg Thieme Verlag.
61. Kou, S., et al., *Echocardiographic reference ranges for normal cardiac chamber size: results from the NORRE study*. European heart journal cardiovascular Imaging, 2014. **15**(6): p. 680-690.
62. Pelliccia, A., et al., *The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes*. N Engl J Med, 1991. **324**(5): p. 295-301.
63. Pelliccia, A., et al., *Athlete's heart in women. Echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes*. Jama, 1996. **276**(3): p. 211-5.
64. Finocchiaro, G., et al., *Effect of Sex and Sporting Discipline on LV Adaptation to Exercise*. JACC Cardiovasc Imaging, 2017. **10**(9): p. 965-972.

65. Scharhag, J., H. Lollgen, and W. Kindermann, *Competitive sports and the heart: benefit or risk?* Dtsch Arztebl Int, 2013. **110**(1-2): p. 14-23; quiz 24; e1-2.
66. Finocchiaro, G. and S. Sharma, *Do endurance sports affect female hearts differently to male hearts?* Future Cardiol, 2016. **12**(2): p. 105-8.
67. Makan, J., et al., *Physiological upper limits of ventricular cavity size in highly trained adolescent athletes.* Heart, 2005. **91**(4): p. 495-9.
68. Pelliccia, A. and P.E. Adami, *The Female Side of the Heart: Sex Differences in Athlete's Heart.* JACC Cardiovasc Imaging, 2017. **10**(9): p. 973-975.
69. Gati, S., S. Sharma, and D. Pennell, *The Role of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in the Assessment of Highly Trained Athletes.* JACC Cardiovasc Imaging, 2018. **11**(2 Pt 1): p. 247-259.
70. Sharma, S., et al., *Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy.* J Am Coll Cardiol, 2002. **40**(8): p. 1431-6.
71. Zdravkovic, M., et al., *Echocardiographic study of early left ventricular remodeling in highly trained preadolescent footballers.* J Sci Med Sport, 2010. **13**(6): p. 602-6.
72. Rowland, T. and M. Roti, *Influence of sex on the "Athlete's Heart" in trained cyclists.* J Sci Med Sport, 2010. **13**(5): p. 475-8.
73. Batterham, A.M., et al., *Scaling cardiac structural data by body dimensions: a review of theory, practice, and problems.* Int J Sports Med, 1999. **20**(8): p. 495-502.
74. Sheikhsaraf, B., N.H. Allah, and A.M. Ali, *Association of body surface area and body composition with heart structural characteristics of female swimmers.* International Journal of Exercise Science, 2010. **3**(3): p. 97-101.
75. Pluim, B.M., et al., *The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function.* Circulation, 2000. **101**(3): p. 336-44.
76. Morganroth, J., et al., *Comparative left ventricular dimensions in trained athletes.* Ann Intern Med, 1975. **82**(4): p. 521-4.
77. Spirito, P., et al., *Morphology of the "athlete's heart" assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports.* Am J Cardiol, 1994. **74**(8): p. 802-6.
78. Kindermann, W., *Sportkardiologie : körperliche Aktivität bei Herzerkrankungen; mit ... 20 Tabellen* %U %U <http://d-nb.info/982780540/04> %7 2., überarb. und erw. Aufl. %9 Aufsatzsammlung %@ 3-7985-1706-1 %@ 978-3-7985-1706-6 %@ 978-3-7985-1707-3 (Online-Ausgabe) %[ 20070223 %= 20180322 %1 Wilhelmstraße. 2007, Darmstadt: Steinkopff. X, 329.
79. Cavarretta, E., et al., *Reference values of left heart echocardiographic dimensions and mass in male peri-pubertal athletes.* Eur J Prev Cardiol, 2018: p. 2047487318776084.
80. Pavlik, G., et al., *Echocardiographic characteristics of male athletes of different age.* Br J Sports Med, 2001. **35**(2): p. 95-9.
81. Wolf, H.K., et al., *Prediction of left ventricular mass from the electrocardiogram.* J Electrocardiol, 1991. **24**(2): p. 121-7.
82. Bouchard, C., et al., *Submaximal working capacity, heart size and body size in boys 8-18 years.* Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1977. **36**(2): p. 115-26.
83. Kindermann, W., et al., *Anpassungserscheinungen durch Schul- und Leistungssport im Kindesalter.* German Journal of Exercise and Sport Research, 1978. **8**(2): p. 222-234.
84. Sitzmann, F.C., *Duale Reihe Pädiatrie.* 2006: Georg Thieme Verlag.
85. Rijnbeek, P.R., et al., *New normal limits for the paediatric electrocardiogram.* Eur Heart J, 2001. **22**(8): p. 702-11.
86. Pelliccia, A., et al., *Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes.* Circulation, 2000. **102**(3): p. 278-84.

87. Malhotra, V.K., et al., *The prevalence of abnormal ECG in trained sportsmen*. Med J Armed Forces India, 2015. **71**(4): p. 324-9.
88. Prakash, K. and S. Sharma, *Interpretation of the Electrocardiogram in Athletes*. Can J Cardiol, 2016. **32**(4): p. 438-51.
89. Bessem, B.B., M.M. de Bruijn, and W.W. Nieuwland, *Gender differences in the electrocardiogram screening of athletes*. J Sci Med Sport, 2017. **20**(2): p. 213-217.
90. Wilson, M.G., et al., *Prevalence of electrocardiographic abnormalities in West-Asian and African male athletes*. Br J Sports Med, 2012. **46**(5): p. 341-7.
91. Pelliccia, A. and F.M. Dipaolo, *Athletes with abnormal repolarization pattern and structurally normal heart can participate in competitive sport a lifelong experience*. J Am Coll Cardiol, 2011. **58**(8): p. 883-4.
92. Bessem, B., et al., *The electrocardiographic manifestations of athlete's heart and their association with exercise exposure*. Eur J Sport Sci, 2018. **18**(4): p. 587-593.
93. Dinis, P., et al., *Exercise-induced cardiac remodeling in athletes and in special forces soldiers*. Rev Port Cardiol, 2018. **37**(3): p. 249-256.
94. Corrado, D., et al., *Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete*. Eur Heart J, 2010. **31**(2): p. 243-59.
95. Huttin, O., et al., *Electrocardiographic patterns and long-term training-induced time changes in 2484 elite football players*. Arch Cardiovasc Dis, 2017.
96. Carter, J.B., E.W. Banister, and A.P. Blaber, *Effect of endurance exercise on autonomic control of heart rate*. Sports Med, 2003. **33**(1): p. 33-46.
97. Stein, R., et al., *Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes*. J Am Coll Cardiol, 2002. **39**(6): p. 1033-8.
98. Anderson, J.B., et al., *Usefulness of combined history, physical examination, electrocardiogram, and limited echocardiogram in screening adolescent athletes for risk for sudden cardiac death*. Am J Cardiol, 2014. **114**(11): p. 1763-7.
99. Killian, L., et al., *Electrocardiography is a poor screening test to detect left ventricular hypertrophy in children*. Arch Dis Child, 2010. **95**(10): p. 832-6.
100. Czosek, R.J., et al., *Relationship between echocardiographic LV mass and ECG based left ventricular voltages in an adolescent population: related or random?* Pacing Clin Electrophysiol, 2014. **37**(9): p. 1133-40.
101. Pewsner, D., et al., *Accuracy of electrocardiography in diagnosis of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension: systematic review*. Bmj, 2007. **335**(7622): p. 711.
102. Sklyar, E., et al., *Validity of electrocardiographic criteria for increased left ventricular mass in young patients in the general population*. World J Cardiol, 2017. **9**(3): p. 248-54.
103. Rijnbeek, P.R., et al., *Electrocardiographic Criteria for Left Ventricular Hypertrophy in Children*. Pediatric Cardiology, 2008. **29**(5): p. 923-928.
104. Horton, J.D., H.S. Sherber, and E.G. Lakatta, *Distance correction for precordial electrocardiographic voltage in estimating left ventricular mass: an echocardiographic study*. Circulation, 1977. **55**(3): p. 509-512.
105. Daniels, S.R., et al., *Effect of lean body mass, fat mass, blood pressure, and sexual maturation on left ventricular mass in children and adolescents. Statistical, biological, and clinical significance*. Circulation, 1995. **92**(11): p. 3249-54.

## 7 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Ausschnitt eines EKGs der Ableitung II .....	6
Abbildung 2: EKG der Ableitung II mit Bezeichnung der Teilelemente.....	14
Abbildung 3: Definitionen der Frühen Repolarisation, mit freundlicher Genehmigung von Drezner et al. [48].....	19
Abbildung 4: Manifestation des Brugada-Syndroms, mit freundlicher Genehmigung von Drezner et al. [34].....	21
Abbildung 5: Schallfenster der echokardiographischen Untersuchung .....	25
Abbildung 6: M-Mode der parasternalen Längsachse .....	26
Abbildung 7: Parasternaler Kurzachsenschnitt auf Höhe der Papillarmuskeln.....	29
Abbildung 8: Berechnung des $HV_{rel}$ mittels einer modifizierten Simpson-Regel, mit freundlicher Genehmigung von Dickhuth et al. [39] .....	29
Abbildung 9: Apikaler Vierkammerblick.....	30
Abbildung 10: Veränderung des LVEDD bei Athleten/innen mit 2 Untersuchungen .....	46
Abbildung 11: Veränderung des LVEDD bei Athleten/innen mit 3 Untersuchungen .....	47
Abbildung 12: Veränderung des IVS bei Athleten/innen mit 2 Untersuchungen .....	48
Abbildung 13: Veränderung des IVS bei Athleten/innen mit 3 Untersuchungen .....	49
Abbildung 14: Veränderung der LVPW bei Athleten/innen mit 2 Untersuchungen.....	50
Abbildung 15: Veränderung der LVPW bei Athleten/innen mit 3 Untersuchungen.....	51
Abbildung 16: Veränderung des LA bei Athleten/innen mit 2 Untersuchungen.....	52
Abbildung 17: Veränderung des LA bei Athleten/innen mit 3 Untersuchungen.....	53
Abbildung 18: Veränderung des $HV_{abs}$ bei Athleten/innen mit 2 Untersuchungen .....	54
Abbildung 19: Veränderung des $HV_{abs}$ bei Athleten/innen mit 3 Untersuchungen .....	55
Abbildung 20: Veränderung des $HV_{rel}$ bei Athleten/innen mit 2 Untersuchungen.....	56
Abbildung 21: Veränderung des $HV_{rel}$ bei Athleten/innen mit 3 Untersuchungen.....	57
Abbildung 22: Korrelation zw. $HV_{rel}$ und Ruhe-HF zur 1. Untersuchung.....	63
Abbildung 23: Korrelation zw. $HV_{rel}$ und Ruhe-HF zur 2. Untersuchung.....	63
Abbildung 24: Korrelation zw. $HV_{rel}$ und Ruhe-HF zur 3. Untersuchung.....	63
Abbildung 25: Anzahl Athleten mit jeweiliger Septumdicke .....	64
Abbildung 26: Anzahl Athletinnen mit jeweiliger Septumdicke .....	67
Abbildung 27: Korrelation von Sokolov-Indices links mit $HV_{rel}$ bzw. BMI zur 1. Untersuchung...	71
Abbildung 28: Korrelation von Sokolov-Indices links mit $HV_{rel}$ bzw. BMI zur 2. Untersuchung...	71
Abbildung 29: Korrelation von Sokolov-Indices links mit $HV_{rel}$ bzw. BMI zur 3. Untersuchung...	71

## 8 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: EKG-Normbefunde .....	15
Tabelle 2: Anzahl Athleten/innen zu den Untersuchungszeitpunkten .....	35
Tabelle 3: Zeiträume zwischen den Untersuchungen .....	35
Tabelle 4: Übersicht Athleten/innen zu den Untersuchungszeitpunkten.....	36
Tabelle 5: Überblick über die ausgeübten Sportarten .....	37
Tabelle 6: Überblick über die typischen und atypischen EKG-Veränderungen des Gesamtkollektivs .....	37
Tabelle 7: Anzahl gemessener Vitien zu den Untersuchungszeitpunkten .....	38
Tabelle 8: Echokardiographische Variablen von Athleten/innen bei der 1. Untersuchung .....	39
Tabelle 9: Echokardiographische Variablen der Sportart-Gruppen bei der 1. Untersuchung von Athleten/innen.....	40
Tabelle 10: Vergleich echokardiographischer Variablen zw. Sportart-Gruppen von Athleten/innen .....	41
Tabelle 11: Echokardiographische Variablen der Sportart-Gruppen bei der 1. Untersuchung von Athleten .....	42
Tabelle 12: Vergleich echokardiographischer Variablen zw. Sportart-Gruppen von Athleten ....	43
Tabelle 13: Echokardiographische Variablen der Sportart-Gruppen bei der 1. Untersuchung von Athletinnen.....	44
Tabelle 14: Vergleich echokardiographischer Variablen zw. Sportart-Gruppen bei Athletinnen	45
Tabelle 15: Veränderung des LVEDD bei Athleten/innen mit 3 Untersuchungen .....	47
Tabelle 16: Veränderung des IVS bei Athleten/innen mit 3 Untersuchungen.....	49
Tabelle 17: Veränderung der LVPW bei Athleten/innen mit 3 Untersuchungen .....	51
Tabelle 18: Veränderung des LA bei Athleten/innen mit 3 Untersuchungen .....	53
Tabelle 19: Veränderung des $HV_{abs}$ bei Athleten/innen mit 3 Untersuchungen.....	55
Tabelle 20: Veränderung des $HV_{rel}$ bei Athleten/innen mit 3 Untersuchungen .....	57
Tabelle 21: Vergleich von Athleten mit steigendem und fallendem $HV_{rel}$ .....	58
Tabelle 22: Sportart-Gruppen der Athleten mit steigendem und fallendem $HV_{rel}$ .....	59
Tabelle 23: Vergleich von Athletinnen mit steigendem und fallendem $HV_{rel}$ .....	60
Tabelle 24: Sportart-Gruppen der Athletinnen mit steigendem und fallendem $HV_{rel}$ .....	61
Tabelle 25: Korrelation zwischen $HV_{rel}$ und Ruhe-HF .....	62
Tabelle 26: Mittelwerte von Alter, Trainingsjahren, HF, $HV_{abs}$ , $HV_{rel}$ und KG .....	62
Tabelle 27: Häufigkeit von EKG-Veränderungen bei Athleten mit Septumdicke oberhalb bzw. unterhalb des festgelegten Grenzwertes für Hypertrophie .....	65
Tabelle 28: Anzahl Athleten mit jeweiliger Art der typischen EKG-Veränderung .....	65
Tabelle 29: Anzahl Athleten mit jeweiliger Art der atypischen EKG-Veränderung .....	66

Tabelle 30: Häufigkeit von EKG-Veränderungen bei Athletinnen mit starker/schwacher Septumdicke.....	67
Tabelle 31: Anzahl Athletinnen mit jeweiliger Art der typischen EKG-Veränderung.....	68
Tabelle 32: Anzahl Athletinnen mit jeweiliger Art der atypischen EKG-Veränderung.....	68
Tabelle 33: Septumdicken der Athleten/innen mit unterschiedlicher Anzahl an EKG-Veränderungen.....	69
Tabelle 34: Korrelation zw. $HV_{rel}$ und linksseitigen Sokolov-Indices .....	70
Tabelle 35: Korrelation zw. BMI und linksseitigen Sokolov-Indices .....	70
Tabelle 36: Normwerte herzspezifischer Variablen und Maximalwerte von Athleten/innen .....	75

## **9 Erklärung zum Eigenanteil**

Die vorliegende Studie wurde in der Abteilung Sportmedizin der Medizinischen Klinik des Universitätsklinikum Tübingen unter der Betreuung von Prof. Dr. C. Burgstahler durchgeführt.

Die Konzeption der Studie erfolgte durch Prof. Dr. C. Burgstahler.

Die Auswahl der Probanden anhand definierter Kriterien aus dem Patientenkollektiv der Sportmedizin sowie das Zusammentragen ihrer Untersuchungswerte erfolgte durch Katja Fischer und mich. Die Untersuchungen wurden von mitarbeitenden Ärzten der Sportmedizin durchgeführt.

Die statistische Auswertung erfolgte nach Beratung durch Dr. rer. nat. Detlef Axmann durch mich.

Die Abbildungen 1, 2, 6, 7 und 9 stammen aus dem Archiv der Abteilung für Sportmedizin des Universitätsklinikum Tübingen und wurden teilweise durch mich modifiziert. Die Abbildung 5 habe ich selbst gezeichnet. Für die Verwendung der Abbildungen 3, 4 und 8 habe ich mir die Genehmigungen erteilen lassen. Die Abbildungen 10-29 habe ich mittels JMP erstellt.

Ich versichere, das Manuskript selbständig verfasst zu haben, und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet zu haben.

## **10 Danksagung**

Ein herzlicher Dank gilt zunächst meinem Doktorvater Prof. Dr. C. Burgstahler für das außerordentlich freundschaftliche und kollegiale Betreuungsverhältnis und die zahlreichen bereichernden und motivierenden Gespräche. Prof. Dr. C. Burgstahler stand mir als Ansprechpartner jederzeit äußerst freundlich und hilfsbereit zur Seite.

Ferner danke ich Dr. rer. nat. Detlef Axmann recht herzlich für die überaus freundliche und engagierte Unterstützung bei der statistischen Auswertung im Rahmen zahlreicher Treffen, Telefonate und E-Mails.

Des Weiteren gilt ein besonderer Dank meinen Eltern für die uneingeschränkte Unterstützung während meines gesamten Studiums.