

Aus der Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik  
Tübingen  
Abteilung V, Sportmedizin

Prävalenz und Inzidenz von Ruhe-EKG-Veränderungen bei  
jugendlichen Kaderathleten

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades  
der Medizin

der Medizinischen Fakultät  
der Eberhard Karls Universität  
zu Tübingen

vorgelegt von  
Fischer, Katja

2019

Dekan: Professor Dr. I. B. Authenrieth

1. Berichterstatter: Professor Dr. C. Burgstahler

2. Berichterstatter: Professor Dr. P. Seizer

Tag der Disputation: 31.03.2017

# INHALTSVERZEICHNIS

INHALTSVERZEICHNIS .....	3
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS .....	7
1. EINLEITUNG .....	8
1.1 Kardiale Ereignisse im Sport .....	8
1.2 Sportmedizinische Gesundheitsuntersuchung im Leistungssport .....	10
1.3 EKG.....	11
1.3.1 Grundlagen .....	12
1.3.2 Kurvenverlauf .....	12
1.3.3 Rolle in der Sportmedizin .....	13
1.3.3.1 Die Entwicklung der Interpretation des Ruhe-EKGs von Sportlern	14
1.4 Fragestellung der Arbeit .....	17
2. PROBANDEN UND METHODEN .....	18
2.1 Aufbau der Studie.....	18
2.2 Athletenkollektiv .....	18
2.3 Sportmedizinische Kaderuntersuchung.....	19
2.3.1 Orthopädische Untersuchung.....	19
2.3.2 Internistische Untersuchung.....	20
2.3.2.1 Echokardiographie .....	20
2.3.2.2 Ruhe-EKG .....	22
2.3.3 Erhebung der anthropometrischen Daten .....	22
2.3.4 Ergometrie/Leistungsdiagnostik .....	22
2.3.5 Abschlussgespräch .....	23
2.4 EKG.....	23
2.4.1 Befundung.....	23
2.4.1.1 Übliche Kriterien.....	24

2.4.1.2 Seattle-Kriterien .....	27
2.4.1.2.1 Gewöhnliche EKG-Veränderungen bei Athleten.....	28
2.4.1.2.2 Ungewöhnliche EKG-Veränderungen bei Athleten.....	31
2.5 Statistik.....	38
3. ERGEBNISSE .....	40
3.1 Probandencharakteristika.....	40
3.1.1 Geschlechterverteilung .....	40
3.1.2 Untersuchungsanzahl .....	40
3.1.3 Sportarten .....	40
3.1.4 Sportartgruppen .....	43
3.1.5 Altersverteilung .....	44
3.1.6 Gesamtkollektiv im Gesamtzeitraum.....	45
3.2 Prävalenz von Ruhe-EKG-Veränderungen bei Kaderathleten.....	47
3.2.1 EKG-Veränderungen.....	47
3.2.2 Anzahl Veränderungen im aktuellen EKG.....	47
3.2.2.1 Anzahl gewöhnlicher Veränderungen im aktuellen EKG.....	48
3.2.2.2 Anzahl ungewöhnlicher Veränderungen im aktuellen EKG.....	49
3.2.3 Prävalenz einzelner EKG-Veränderungen .....	49
3.2.3.1 Prävalenz einzelner gewöhnlicher EKG-Veränderungen in Abhängigkeit des Geschlechts.....	50
3.2.3.2 Prävalenz einzelner ungewöhnlicher EKG-Veränderungen in Abhängigkeit des Geschlechts.....	51
3.2.3.3 Prävalenz einzelner gewöhnlicher EKG-Veränderungen in Abhängigkeit der Sportartgruppe .....	53
3.2.3.4 Prävalenz einzelner ungewöhnlicher EKG-Veränderungen in Abhängigkeit der Sportartgruppe .....	54
3.3 Spezifische EKG-Variablen im zeitlichen Verlauf .....	55
3.3.1 Grundkollektiv zum Untersuchungszeitpunkt 1 .....	56
3.3.2 Zeitlicher Abstand zwischen den Untersuchungen.....	59
3.3.3 Analyse des zeitlichen Verlaufs.....	59
3.3.4 Änderung Herzfrequenz im zeitlichen Verlauf .....	60
3.3.5 Änderung Sokolow-Index für RV-Hypertrophie im zeitlichen Verlauf ...	64
3.3.6 Änderung Sokolow-Index für LV-Hypertrophie im zeitlichen Verlauf ....	69

3.3.7 Änderung der PQ-Zeit im zeitlichen Verlauf .....	73
3.3.8 Änderung maximale P-Wellen-Höhe im zeitlichen Verlauf .....	77
3.3.9 Änderung Gradzahlen der QRS-Komplexe im zeitlichen Verlauf .....	81
3.4 Inzidenz von Ruhe-EKG-Veränderungen bei Kaderathleten .....	85
3.4.1 Veränderungen im Vergleich zum Vor-EKG .....	86
3.4.2 Anzahl Veränderungen im Vergleich zum Vor-EKG .....	87
4. DISKUSSION .....	89
4.1 Athletenkollektiv .....	89
4.2 Prävalenz von EKG-Veränderungen .....	90
4.2.1 Prävalenz physiologischer EKG-Veränderungen .....	91
4.2.2 Prävalenz pathologischer EKG-Veränderungen.....	94
4.2.3 Prävalenz EKG-Veränderungen in Abhängigkeit des Geschlechts .....	97
4.2.4 Prävalenz EKG-Veränderungen in Abhängigkeit der Sportartgruppe ..	97
4.3 Analyse sechs ausgewählter EKG-Variablen .....	99
4.3.1 Spezifische EKG-Variablen im Grundkollektiv .....	99
4.3.2 Zeitlicher Verlauf spezifischer EKG-Variablen .....	100
4.4 Inzidenz von EKG-Veränderungen.....	101
4.5 Die Rolle des EKGs in sportmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen .....	102
4.6 Limitationen der Studie.....	105
5. ZUSAMMENFASSUNG.....	107
6. LITERATURVERZEICHNIS .....	109
6.1 Literaturverzeichnis numerisch.....	109
6.2 Abbildungsverzeichnis.....	115
6.3 Tabellenverzeichnis.....	116
7. ERKLÄRUNGEN ZUM EIGENANTEIL.....	120

DANKSAGUNG..... 121

## ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

AHA	=	American Heart Association
ARVC	=	Arrhythmogene Kardiomyopathie
AV	=	atrioventrikulär
BMI	=	Body-Mass Index
BS	=	Behindertensport
DCM	=	Dilatative Kardiomyopathie
DOSB	=	Deutscher Olympischer Sportbund
EKG	=	Elektrokardiogramm
ESC	=	European Society of Cardiology
FEV1	=	forcierte expiratorische Vitalkapazität
HCM	=	Hypertrophe Kardiomyopathie
HF	=	Herzfrequenz
IAAS	=	individuelle anaerobe Schwelle
IAS	=	individuelle aerobe Schwelle
IVC	=	inspiratorische Vitalkapazität
KI	=	Konfidenzintervall
LA	=	Leichtathletik
LV	=	linksventrikulär
MW	=	Mittelwert
RV	=	rechtsventrikulär
SD	=	Standardabweichung (engl. 'standard deviation')
VES	=	ventrikuläre Extrasystole
WPW	=	Wolff-Parkinson-White

# 1. EINLEITUNG

## 1.1 Kardiale Ereignisse im Sport

Eine bewegungsarme Lebensweise geht mit der Zunahme kardiovaskulärer Risikofaktoren einher [1]. Nicht ohne Grund stehen die Herz-Kreislauf-Erkrankungen deutschlandweit mittlerweile auf Platz eins der Todesursachen, noch vor den in der Bevölkerung oftmals mehr gefürchteten malignen Neoplasien. Allein im Jahr 2013 verstarben in Deutschland 354 493 Menschen an den Folgen einer Herz-Kreislauf-Erkrankung; die häufigsten Krankheitsbilder sind dabei die chronisch ischämische Herzkrankheit, der akute Myokardinfarkt und die Herzinsuffizienz [2]. Dem gegenüber stehen junge Sportler, die ihre gesamte Freizeit oder gar ihren beruflichen Schwerpunkt der Ausübung ihrer Sportart, dem Erreichen ihrer sportlichen Ziele und dem dafür nötigen intensiven Training widmen. Man stellt sich an dieser Stelle fitte, gesunde und belastbare junge Athleten vor, weit entfernt von jeglichen Diskussionen einer bewegungsverarmenden Gesellschaft. Bilder vom plötzlich auf dem Spielfeld zusammenbrechenden Bundesligafußballer scheinen diese Ansicht zu trüben. Fälle vom plötzlichen Herztod bei hochtrainierten Athleten lassen aufhorchen. Obwohl regelmäßiges sportliches Training vorteilhafte kardiovaskuläre Effekte mit sich bringt, kann Sport dennoch Trigger für ein akutes kardiales Ereignis sein [3]. Auch wenn neue Studien zeigen, dass die Inzidenz eines Herzstillstands im Zusammenhang mit sportlicher Betätigung, gerade bei jungen Personen gering ist (0,3 auf 100 000 Lebensjahre bei Personen  $\leq 35$  Jahre) [3], so ist der plötzliche Herztod dennoch die häufigste Todesursache bei Athleten während des Sports [4], [5], [6]. Ebenso wird von einem erhöhten Risiko für andere kardiale Ereignisse, wie beispielsweise maligne Arrhythmien während extremer körperlicher Belastung ausgegangen [7], [8]. Es ist unumstritten, dass regelmäßiges und intensives sportliches Training verantwortlich für mannigfaltige kardiale Veränderungen ist; sowohl elektrischer, struktureller als auch funktioneller Art. Dieses kardiale „Remodeling“ - der Umbau des Herzens - spiegelt dessen physiologische Anpassung an die sportliche Belastung wider, allgemein unter dem Begriff



„Sportlerherz“ bekannt [9], [10]. Speziell bei Ausdauersportlern ein häufig anzutreffendes Phänomen. Die erste Beschreibung einer kardialen Vergrößerung bei Athleten fand in den 1890er Jahren mithilfe von Auskultation und Perkussion bei Skilangläufern und Langstreckenläufern statt [11], [12]. In den 1940er Jahren wurde eine erhöhte Prävalenz der Sinusbradykardie in Ruhe bei Läufern des Boston-Marathons dokumentiert [9], [13]. Bei Athleten kraftgeprägter Sportarten steht weniger der kardiale Umbau, sondern mehr ein erhöhter Blutdruck sowie ein erhöhter peripherer vaskulärer Widerstand im Vordergrund. Kombiniert mit emotionaler Belastung, gerade in der akuten Wettkampfsituation, kommt es zu einer starken Sympathikusaktivierung, gefolgt von erhöhten Katecholaminkonzentrationen, steigendem Blutdruck, Herzfrequenz (HF) und myokardialer Kontraktilität. Alles Ursachen für einen gesteigerten myokardialen Sauerstoffbedarf, welcher Arrhythmien oder Ischämien des Myokards zur Folge haben kann [9]. Sowohl jüngere (< 20 Jahre) [14], als auch männliche Athleten [15] gelten hierfür als besonders anfällig. Wird das Herz durch extreme sportliche Belastung maximal gefordert, bekommt jedoch im Anschluss die Möglichkeit einer adäquaten Erholung, so wird davon ausgegangen, dass die kardiale Funktion nicht leidet, sondern es zum eben erläuterten kardialen „Remodeling“ und dementsprechend zu einer Art Superkompensation kommt. Führen im Gegensatz dazu chronisch zu häufige, zu extreme und zu dicht aufeinanderfolgende Trainingsreize zu pathologischen strukturellen Veränderungen, sind eine reduzierte kardiale Funktion oder gar kardiale klinische Ereignisse die Konsequenz. Hier eine klare Trennung zwischen physiologischer Anpassung oder aber diversen Pathologien, von welchen im schlimmsten Fall der plötzliche Herztod die erste klinische Auffälligkeit ist, zu schaffen, ist eine Herausforderung für alle Beteiligten. Sowohl eine Pathologie, welche ein erhöhtes Risiko für ein lebensbedrohliches Ereignis zur Folge haben kann, zu übersehen als auch bei einem Athleten fälschlicherweise eine Pathologie zu diagnostizieren, deren Konsequenz ein unnötiges Sportverbot mit sich bringt, sind beides Situationen, die es zu vermeiden gilt [9] und welche die Notwendigkeit für intensive

Vorsorgeuntersuchungen inklusive eindeutiger und allgemein gültiger Richtlinien gerade bei jungen Leistungssportlern verdeutlichen.

## **1.2 Sportmedizinische Gesundheitsuntersuchung im Leistungssport**

Dass regelmäßige Vorsorgeuntersuchungen für junge Leistungssportler nicht nur gerechtfertigt, sondern vielmehr aus medizinischen Gründen zwingend verpflichtend sind, darüber sind sich führende kardiologische Vereinigungen weltweit einig [16]. Die Routineuntersuchungen helfen bis dato unbemerkte, lebensbedrohliche kardiovaskuläre Anomalien früh zu identifizieren und somit das Risiko für kardiale Vorfälle oder gar den plötzlichen Herztod bei Athleten zu senken [9]. Der optimale Rahmen solcher Vorsorgeuntersuchungen speziell im kardiovaskulären Bereich ist jedoch umstritten [17]. Sowohl die American Heart Association (AHA) als auch die European Society of Cardiology (ESC) beinhalten beide in ihren Richtlinien Anamnese sowie die körperliche Untersuchung. Die Empfehlungen der ESC beinhalten zusätzlich die Elektrokardiographie (EKG). Dies führt zwar zu einer verbesserten Sensitivität bezüglich des Auffindens ernster kardialer Erkrankungen, geht jedoch auch mit einer inakzeptabel hohen Rate an falsch positiven Befunden einher. Das liegt an der Tatsache, dass Kardiomyopathien und die elektrische Adaption des Herzens an sportliches Training im EKG ähnliche Veränderungen hervorrufen. Umso wichtiger ist daher, dass die Durchführung und Befundung von erfahrenen Ärzten mit Verständnis für die kardiovaskuläre Anpassung an intensives Training geschieht [18]. Die 2005 von der ESC verfassten Richtlinien inklusive EKG-Empfehlung basieren hauptsächlich auf der 26-jährigen Erfahrung Italiens (1979-2004) mit einer systematischen sportmedizinischen Grunduntersuchung von Leistungssportlern inklusive elektrokardiographischer Untersuchung [9], [16], [19]. Einige andere Länder haben ebenfalls standardisierte Protokolle zu Vorsorgeuntersuchungen eingeführt, jedoch einigte man sich auch hier auf keine einheitliche Vorgehensweise. Diese ist jedoch für die Zukunft nicht nur im Sinne der Athleten unabdingbar, um endgültige Aussagen über die Sensitivität und Spezifität treffen zu können, sondern auch um die Kosteneffektivität derartiger Vorsorgeuntersuchungen zu

maximieren [9]. Mit den Seattle-Kriterien wurde dies im Hinblick auf eine systematische standardisierte Beurteilung von EKG-Veränderungen bei Sportlern 2013 umgesetzt.

Deutschland beruft sich seit dem Jahr 1970 auf einen vom Deutschen Olympischen Sportbund (DOSB) veröffentlichten und fortlaufend weiterentwickelten sportmedizinischen Untersuchungsbogen. Spätestens mit Eintritt in den Bundeskader (A-, B-, C-Kader) hat der Athlet die Möglichkeit, sich einmal jährlich einer sportmedizinischen Gesundheitsuntersuchung zu unterziehen. Mit der Grunduntersuchung, die sowohl aus einem orthopädischen als auch einem internistischen Teil besteht, möchte der DOSB zum einen die Leistungsfähigkeit der Kaderathleten durch frühzeitige Diagnose und gegebenenfalls Behandlung von Funktionsstörungen, akuten Sportverletzungen und beginnenden Sportschäden auf orthopädischer Ebene sicherstellen und bleibende Sportschäden abwenden. Zum anderen sollen sowohl die Eignung für die jeweilige Sportart als auch eine Feststellung der Belastbarkeit aus internistischer Sicht erfolgen. Dies soll mit Hilfe einer unspezifischen Ergometrie inklusive Durchführung und Interpretation eines Ruhe-EKGs geschehen [20].

### **1.3 EKG**

Erste Aufzeichnungen der elektrischen Aktivität des menschlichen Herzens gelangen Alexander Muirhead 1870 mit einem sogenannten Heberschreiber sowie August Waller 1887 mit einem Lippmann-Elektrometer. Als eigentlicher Erfinder und Vater der Elektrokardiographie gilt allerdings der 1880 in Indonesien geborene Arzt, Mathematiker und Physiologe Willem Einthoven, nach welchem auch die Standard-Extremitätenableitungen benannt sind. Mangels technischer Fortschritte zog sich die Entwicklung und Etablierung des EKGs über Jahrzehnte. Nach einer ersten Phase der Erfindung und Entwicklung des 3-Kanal-EKGs zu Beginn des 20. Jahrhunderts folgte Mitte desselben Jahrhunderts die Entwicklung der Brustwandableitungen und der restlichen Ableitungen des 12-Kanal-EKGs. Erst in den frühen 1960ern Jahren war die kontinuierliche kardiale Überwachung allgemein verfügbar. Heute, 136 Jahre nach Einthovens Geburt, gilt das EKG nach wie vor als einer der

Grundpfeiler in der kardialen Überwachung und Diagnostik und ist aus der medizinischen Routine nicht mehr wegzudenken [21].

### **1.3.1 Grundlagen**

Die Elektrokardiographie bietet als nicht-invasive, schnell durchführbare Methode mit hoher Verfügbarkeit viele Vorteile und hat sich dadurch als wichtiges Standardverfahren in der Diagnostik etabliert. Myokardzellen unterschiedlicher Polarisierung bilden eine Potenzialdifferenz, die als Spannung gemessen werden kann. Sind jedoch alle Myozyten komplett erregt oder vollständig unerregt, entsteht weder eine Potenzialdifferenz noch eine messbare Spannung; die EKG-Kurve stellt sich dann als isoelektrisch dar. Aus der Summe der als Vektor darstellbaren Potenzialdifferenzen, der Richtung des sogenannten Summen- oder Integralvektors, lässt sich auf die Phase der Herzaktion schließen. Die EKG-Kurve spiegelt somit die elektrische Aktivität des Reizleitungssystems des Herzens, nicht aber dessen tatsächliche Auswurfleistung wider [22], [23].

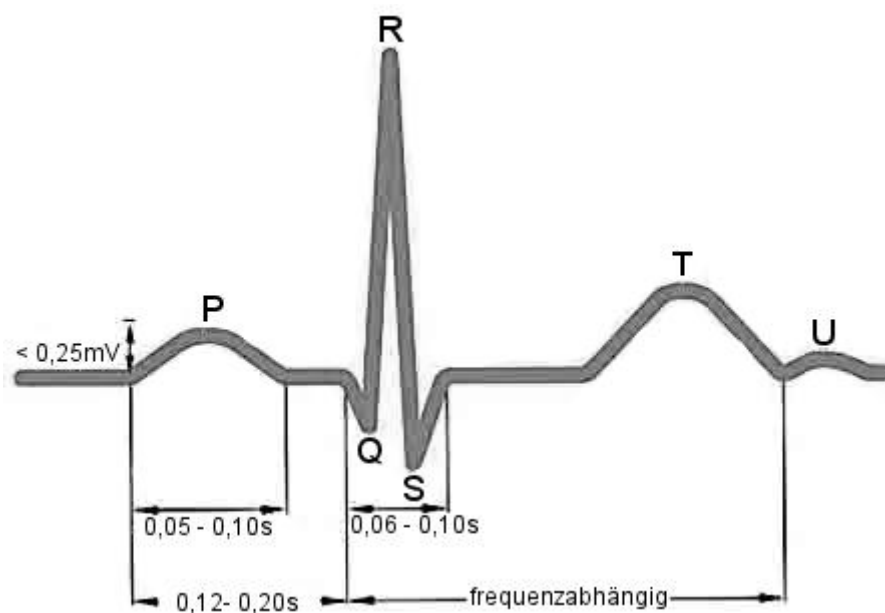
### **1.3.2 Kurvenverlauf**

Die typische EKG-Kurve besteht aus verschiedenen Zacken, Wellen und Strecken, die jeweils die Erregungsausbreitung (Depolarisation) und -rückbildung (Repolarisation) eines speziellen Herzabschnittes darstellen.

- P-Welle: Atriale Depolarisation. Zunächst rechter, dann linker Vorhof.
- PQ-Strecke: Ausbreitung der Erregung über den atrioventrikulären (AV-) Knoten. Ende P-Welle bis Beginn Q-Welle. Vorhöfe komplett erregt, Ventrikel vollständig unerregt, isoelektrische Gerade.
- PQ-Zeit: Zeitintervall von Beginn Vorhoferregung bis Beginn Ventrikelerregung.
- QRS-Komplex: Ventrikuläre Depolarisation. Verdeckt die gleichzeitig stattfindende Repolarisation der Vorhöfe.
- Q-Zacke: Depolarisation kurz in Richtung Ventrikulärbasis.
- R-Zacke: Depolarisation von Ventrikulärbasis zur Herzspitze.
- S-Zacke: Depolarisation kleiner Abschnitt laterale Ventrikulärbasis.

- ST-Strecke: Vorhöfe vollständig unerregt, Ventrikel komplett erregt, isoelektrische Gerade.
- T-Welle: Repolarisation der Ventrikel von Herzspitze zur Herzbasis.
- QT-Zeit: Zeitintervall von Beginn Ventrikelerregung bis Ende Erregungsrückbildung der Ventrikel.
- U-Welle: Gelegentliche Welle nach der T-Welle mit noch unklarer Bedeutung [23].

Abbildung 1: Schema einer elektrischen Herzaktion



Modifiziert nach: [24]

### 1.3.3 Rolle in der Sportmedizin

Bei den oben angesprochenen sportmedizinischen Untersuchungen von Leistungssportlern ist das primäre Ziel, potenziell lebensbedrohliche Erkrankungen aufzuspüren [16], [25]. Da der plötzliche Herztod die häufigste Todesursache junger Athleten beim Sport darstellt, hat das kardiovaskuläre Screening bei diesen Untersuchungen eine wichtige Bedeutung und somit auch das EKG [4], [5], [6]. Nicht nur weil es sich hierbei um ein nicht-invasives, jederzeit wiederholbares und fast überall durchführbares Verfahren mit hoher

Verfügbarkeit handelt, welches weder Strahlung noch Kontrastmittel bedarf und darüber hinaus völlig schmerzlos ist, sondern es sowohl bei sportmedizinischen Notfällen, als auch in der sportmedizinischen Routine unabdingbar ist. Dennoch ist es nach wie vor umstritten, ob die Ableitung und Interpretation eines Ruhe-EKGs eine sinnvolle und notwendige Bereicherung zu der überall obligat durchgeführten Anamnese und körperlichen Untersuchung ist [17], [26]. Auf das Pro und Contra der Verwendung des Ruhe-EKGs in der Vorsorgeuntersuchung von jungen Wettkampfsportlern wird in der Diskussion ausführlich eingegangen.

### **1.3.3.1 Die Entwicklung der Interpretation des Ruhe-EKGs von Sportlern**

Die Ableitung und Interpretation des Ruhe-EKGs steigert die Sensitivität der sportmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen bei Sportlern, denn sie ermöglicht die frühzeitige Diagnose von kardialen Erkrankungen wie der hypertrophen Kardiomyopathie (HCM) und der arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie (ARVC). Sie gelten als die beiden Hauptursachen für den plötzlichen Herztod bei jungen Athleten und gehen bei 90 % der Betroffenen mit EKG-Veränderungen einher [27], [28]. Aus diesem Grund hat die Sektion Sportkardiologie der ESC 2005 in ihrem Vorschlag für europaweit einheitliche Grunduntersuchungen der Sportler das Ruhe-EKG zusätzlich zur Anamnese und der körperlichen Untersuchung mit aufgeführt. Was dabei fehlte, waren standardisierte Richtlinien zur Interpretation des EKGs [16]. Dadurch war die Spezifität gering, die Anzahl falsch positiver Ergebnisse hoch und die Kosteneffizienz gering [29]. So kam es in den darauffolgenden Jahren zu Bemühungen, standardisierte Beurteilungskriterien zu schaffen, um dadurch bei erhaltener Sensitivität die Spezifität zu erhöhen und die Rate an falsch Positiven zu senken, mit dem Ziel nicht nur Geld einzusparen, sondern primär Athletenleben zu retten [30], [31]. 2010 kam es durch die Sektion Sportkardiologie der ESC zu einer ersten Veröffentlichung derartiger Richtlinien speziell für Sportler. In Abhängigkeit von Prävalenz, Bezug zum Training, Assoziation mit erhöhtem Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen und der Notwendigkeit für weiterführende Diagnostik wurden zwei Gruppen gebildet. Gruppe 1 entsprach dabei gewöhnlichen, trainingsbedingten EKG-

Veränderungen; Gruppe 2 ungewöhnlichen, nicht auf Training zurückführbaren Veränderungen des Ruhe-EKGs. Diese neue Herangehensweise der EKG-Befundung bei Sportlern wurde in diversen Studien evaluiert [32]. Ein erster Test bei 1005 Ruhe-EKGs hochtrainierter Athleten ergab eine auf 70 % gesteigerte Spezifität und eine Reduktion der falsch positiven Befunde von 40 % auf 11 % [32], [14]. Eine in den USA durchgeführte Untersuchung reevaluierte 63 abnormale EKGs aus einem Pool von 658 Athleten mit den neuen ESC-Kriterien und erhielt eine gesteigerte Spezifität von 95 % [33]. Weiner et al. verglich bei 508 Universitätssportlern die 2010 von der ESC vorgeschlagenen Kriterien mit jenen von 2005 und erhielt neben einer gesteigerten Spezifität, eine Reduktion der falsch Positiven von 16,3 % auf 9,6 % bei gleichzeitig erhaltener Sensitivität [34]. Price et al. kam bei der Untersuchung 2017 High School Athleten sogar auf eine Sensitivität von 100 % und eine Rate an falsch Positiven von 2,8 % [35]. Dennoch lieferten diverse andere Studien speziell für Ausdauerathleten und Sportler schwarzer Hautfarbe nach wie vor eine zu hohe Anzahl fälschlicherweise als positiv (also pathologisch) diagnostizierter EKG-Befunde [36]. Eine erste Überarbeitung erschien 2011 mit den Stanford-Kriterien. Sie beinhalteten klarere Definitionen sowie striktere Cut-off Werte unter anderem bezüglich QT-Verlängerung und -Verkürzung sowie der unspezifischen intraventrikulären Reizleitungsverzögerung [37]. Eine erneute Überarbeitung gelang einer internationalen Expertengruppe aus Sportkardiologen und Sportmedizinern, die im Februar 2012 in Seattle, Washington tagte. Die 2013 publizierten Seattle-Kriterien haben zum Ziel, zeitgemäße Kriterien für die EKG-Beurteilung bei Athleten, anhand der beiden ESC-Gruppen zu definieren [38]. Eine erste Studie mit 1417 gesunden US-Athleten konnte eine Senkung der falsch Positiven von den ESC-Kriterien (26 %), über die Stanford-Kriterien (8 %) bis hin zu den Seattle-Kriterien (6 %) zeigen. Als ursächlich für die verbesserte Spezifität werden strengere Cut-off Werte für QT-Verlängerung und -Verkürzung sowie die unspezifischen intraventrikulären Reizleitungsverzögerung angenommen [39]. Brosnan et al. bestätigte dieses Ergebnis mit einer Studie unter 1197 australischen Leistungssportlern, bei welchen sich durch

Anwendung der Seattle-Kriterien die Anzahl fälschlicherweise als positiv diagnostizierter EKG-Befunde von 17,3 % mit den ESC-Kriterien auf 4,5 % senken ließ. Vor allem die Reduktion in der Untergruppe der Ausdauerathleten von 29,9 % auf 11,2 % ist dabei bemerkenswert [40]. Berge et al. zeigte anschließend durch eine Untersuchung von 595 männlichen norwegischen Profi-Fußballern mithilfe des EKGs und des Echos, dass sich auch die Anzahl der falsch negativen Ergebnisse nicht steigerte, die Sensitivität der EKG-Untersuchung also ebenfalls erhalten blieb [41]. Dank der Seattle-Kriterien kam es dementsprechend zu einer gesteigerten Spezifität bei erhaltener Sensitivität. Seit den 2013 veröffentlichten Seattle-Kriterien gab es auch in den vergangenen zwei Jahren weitere Studien zur Prävalenz von EKG-Veränderungen bei jungen Athleten und der damit notwendigen Abgrenzung von physiologischem Sportlerherz und kardialen Pathologien. Aktuellste Publikationen schlagen weitere Modifikationen der beiden bisherigen Gruppen vor. Zur Gruppe 1 mit gewöhnlichen trainingsbedingten EKG-Veränderungen sollen in Zukunft alle Veränderungen gezählt werden, die häufiger physiologischerweise beim Athleten mit Sportlerherz als pathologisch beim Patienten mit Kardiomyopathie zu finden sind wie beispielsweise die isolierten Zeichen nicht nur wie bisher der Linksventrikulären (LV-), sondern dann auch der Rechtsventrikulären (RV-)Hypertrophie. Gruppe 2 mit ungewöhnlichen nicht-trainingsbedingten EKG-Veränderungen soll zusätzlich in zwei weitere Gruppen unterteilt werden: „Major“ beinhaltet alle Veränderungen die häufiger pathologisch bei Patienten mit Kardiomyopathie als physiologisch in Athleten zu finden sind. „Minor“ vertritt die Gruppe der in beiden Populationen selten anzutreffenden Veränderungen, wie beispielsweise isolierte atriale Vergrößerung oder Achsenabweichung. Nach wie vor muss bei allen Untersuchungen im Hinterkopf behalten werden, dass die Studien überwiegend an männlichen jungen Leistungssportlern durchgeführt wurden und somit die Übertragbarkeit beispielsweise auf das weibliche Geschlecht, welches bei der dieser Arbeit zugrundeliegenden Studie sogar leicht in der Überzahl ist, erst bewiesen werden muss [42].



## **1.4 Fragestellung der Arbeit**

Bislang sind relativ wenige aussagekräftige Studien zu Ruhe-EKG-Veränderungen bei Sportlern speziell im Verlauf zu finden. Ziel dieser Arbeit ist es deshalb, bei 155 jungen Kaderathleten das Auftreten etwaiger Ruhe-EKG-Veränderungen sowie dann explizit deren Veränderungen im zeitlichen Verlauf zu untersuchen. Die Ruhe-EKG-Veränderungen werden anhand der Seattle-Kriterien definiert und hierbei in gewöhnliche, trainingsbedingte und ungewöhnliche, pathologische Veränderungen unterteilt. Die Analyse erfolgt sowohl in Abhängigkeit des Geschlechts der Athleten als auch anhand der von ihnen ausgeübten Sportart, eingeteilt in die drei Gruppen Ausdauer, Kraft/Technik und Spielsport.

## **2. PROBANDEN UND METHODEN**

### **2.1 Aufbau der Studie**

Bei dieser Studie handelt es sich um eine retrospektive Datenanalyse mit Daten aus der klinischen Routine der Abteilung für Sportmedizin am Universitätsklinikum Tübingen. Es wurden ausschließlich bereits vorhandene Daten aus der eigenen Abteilung verwendet. Die Anamnesedaten wurden mithilfe eines abteilungsinternen Verwaltungsprogrammes aus gespeicherten Arztbriefen recherchiert. Die Echovariablen und deren Beurteilung stammen ebenfalls aus diesem abteilungsinternen Verwaltungsprogramm für Patientendaten. Die Hauptaufgabe bestand in der Recherche, Beurteilung und Auswertung der Ruhe-EKG-Variablen, die zwischen dem 10.10.2011 und dem 12.05.2015 mit dem EKG-Gerät Custo Cardio 200 mit der Software Custo Diagnostic, Version 4 (Custo med GmbH, Ottobrunn, Deutschland) erhoben wurden. Ältere EKG-Daten zwischen dem 25.05.2010 und dem 15.12.2011 entstammen dem EKG-System AT104 mit der Software SDS-104 (Schiller AG, Baar, Schweiz). Die zeitliche Überschneidung der beiden Programme von etwa zwei Monaten ergab sich durch verschiedene Benutzer. Alle EKG-Daten wurden unabhängig von zwei Untersuchern parallel tabellarisch erfasst und anschließend verglichen. Bei Diskrepanzen wurde ein consensus reading durchgeführt; anschließend erfolgte die statistische Auswertung. Die Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Universität Tübingen erhob keine Bedenken gegen diese Studie.

### **2.2 Athletenkollektiv**

In unsere Studie flossen die Daten von 155 Athletinnen und Athleten mit ein, die im Rahmen derer von dem DOSB empfohlenen Routine-Kaderuntersuchung in der Tübinger Sportmedizin erhoben wurden. Die Daten dieser Längsschnittstudie beziehen sich auf den Zeitraum des 25.05.2010 bis zum 12.05.2015. Das durchschnittliche Alter der Athleten am jeweiligen Untersuchungstermin betrug 17 Jahre. Die Einschlusskriterien für die Studie waren erfüllt, konnten für den jeweiligen Athleten mindestens drei

Untersuchungen inklusive zugehörigem Ruhe-EKG im Abstand von mindestens neun Monaten gefunden werden. Zusätzlich hatte der Athlet zu mindestens einem der Untersuchungszeitpunkte Kaderstatus vorzuweisen, da somit, abgesehen von verletzungs- oder krankheitsbedingtem Ausfall von einer regelmäßigen Trainings- und Wettkampfteilnahme auszugehen ist. Nicht in unsere Studie mit aufgenommen wurden Ruhe-EKG-Daten der Athleten in kurz aufeinander folgendem Abstand, beispielsweise im Rahmen einer hier durchgeführten Studie, mit dem Hintergrund, dass signifikante Veränderungen des Sportherz betreffend erst über einen gewissen Zeitraum im EKG ersichtlich werden. Aus diesem Grund ergab sich auch die Bedingung der mindestens drei Untersuchungen für den Längsschnitt. Die 83 weiblichen und 72 männlichen Athleten wurden ihre Sportart betreffend in die drei oben genannten Gruppen eingeteilt.

## **2.3 Sportmedizinische Kaderuntersuchung**

Sowohl die hier verwendeten Anamnese-, als auch Echokardiographieparameter und Ruhe-EKG-Daten entstammen, wie bereits oben erwähnt, überwiegend den jährlichen sportmedizinischen Routineuntersuchungen im Rahmen der Kaderzugehörigkeit dieser Athleten. Nur in Ausnahmefällen erfolgte die internistische Vorstellung inklusive Ableitung eines Ruhe-EKGs aufgrund von Beschwerden seitens des Athleten oder aber im Rahmen einer klinischen Studie.

Deshalb soll im Folgenden nun der Ablauf einer solchen sportmedizinischen Kaderuntersuchung am Uniklinikum Tübingen dargestellt werden.

### **2.3.1 Orthopädische Untersuchung**

Anhand eines vorgefertigten Untersuchungsbogens wird systematisch eine vollständige orthopädische Untersuchung des Athleten mit Fokus auf eventuelle Beschwerden des jeweiligen Sportlers durchgeführt. Beginnend mit dem Rumpf und der Wirbelsäule über die obere und untere Extremität, inklusive der Gelenke und einer Muskelfunktionsdiagnostik. Ziel ist dabei die Erhebung eines kompletten orthopädischen Status unter Anwendung allgemeiner Techniken,

die dann je nach Bedarf als Basis für weitere spezielle Untersuchungsmethoden dienen können [43].

### **2.3.2 Internistische Untersuchung**

Die internistische Untersuchung setzt sich aus Anamnese, körperlicher Untersuchung und der apparativen Diagnostik zusammen. Im Anamnesegespräch wird sowohl die Familienanamnese als auch die eigene Vorgeschichte mit dem Athleten systematisch durchgegangen. Dazu füllt der Sportler gegebenenfalls gemeinsam mit den Eltern einen im Vorhinein zugeschickt bekommenen kurzen Fragebogen aus. Es werden Kinderkrankheiten, internistische Erkrankungen und Operationen, Allergien, neurologische und psychische Erkrankungen thematisiert und auch noch einmal auf eventuell bestehende Erkrankungen und Operationen des Haltungs- und Bewegungsapparates eingegangen. Anschließend wird der Athlet zu aktuellen Beschwerden, zu Zeitpunkt, Dauer und Grund des letzten Trainingsausfalles, zum letzten (fieberhaften) Infekt, zu Schwindel, möglichen stattgehabten Synkopen und pectangiösen Beschwerden befragt. Vor der organsystembezogenen körperlichen Untersuchung liegt der Fokus auf der Medikamenten- bzw. Nahrungsergänzungsmittelaufnahme, dem Impfstatus, der Lebensführung, der vegetativen sowie der Sportanamnese.

Nach der körperlichen Untersuchung inklusive Ruhe-Herzfrequenz und Ruhe-Blutdruck erfolgen die venöse Blutentnahme zur laborchemischen Untersuchung, der Urin- und ein Sehtest.

Bei einer Lungenfunktionsprüfung in Ruhe (Spirometrie) werden anschließend inspiratorische Vitalkapazität (IVC), forcierte expiratorische Vitalkapazität (FEV1) sowie FEV1/IVC ermittelt.

Die kardiologischen Untersuchungsmethoden Echokardiographie und Ruhe-EKG komplettieren den internistischen Status [44].

#### **2.3.2.1 Echokardiographie**

Da bei der Echokardiographie die Bilderzeugung mit Hilfe der Ultraschalltechnik erfolgt, kommt es zu keiner Strahlenexposition für den Patienten und bereits in Ruhe können durch die Darstellung des Herzens in Echtzeit anatomische

Auffälligkeiten und funktionelle Störungen detektiert werden [45], [46]. Die Richtlinien des DOSB schreiben bei der erstmaligen Kaderuntersuchung eines Athleten die echokardiographische Untersuchung verpflichtend vor [47]. Als nicht-invasives, unkompliziertes und schnell durchführbares bildgebendes Verfahren wird es am Universitätsklinikum Tübingen in der Abteilung für Sportmedizin routinemäßig sowohl bei der ersten, als auch im weiteren Verlauf bei jeder zweiten Kaderuntersuchung durchgeführt, bei Auffälligkeiten jährlich. Standardmäßig erhalten die Athleten eine transthorakale zweidimensionale Echokardiographie mit B-Mode, sowie Untersuchungen mit M-Mode und Farbdopplerverfahren. Die 2D-Echokardiographie mit dem B-Mode orientiert sich an Standardschnittebenen und -blicken wie beispielsweise dem Vierkammerblick in der apikalen Ebene, welcher eine erste Orientierung über Größe und Funktion der Ventrikel und Vorhöfe bietet. Der eindimensionale M-Mode ermöglicht die Darstellung eines Herzbereiches über einen bestimmten Zeitraum und eignet sich durch die gute zeitliche Auflösung besonders zur Darstellung der Herzklappen und zur Größenmessung der vier Herzhöhlen. Mit dem Farbdopplerverfahren lassen sich Blutflüsse im Herzen selbst und in den angrenzenden großen Gefäßen anschaulich darstellen und Herzklappenvitien detektieren und gegebenenfalls quantifizieren. Mittels quantitativer Echo-Analysen können Aussagen über systolische und diastolische Funktion sowie über Druckgradienten getroffen werden [48]. Auch strukturelle Herzerkrankungen wie zum Beispiel die HCM, Perikardergüsse sowie die globale und regionale Herzleistung können mit der Echokardiographie zuverlässig beurteilt werden [49]. Durch die Darstellung von Ventrikelvergrößerung, myokardialer Hypertrophie und atrialer Dilatation trug das Echo speziell in der Sportkardiologie zu einem besseren Verständnis von kardialer Anpassung an sportliches Training bei. Neue fortgeschrittene echokardiographische Techniken haben damit begonnen, signifikante funktionelle Adaptionen des Myokards darzustellen, welche mit den im Vorhinein dokumentierten morphologischen Eigenschaften des Sportherzens einhergehen [50].

### **2.3.2.2 Ruhe-EKG**

Vor jedem Belastungstest erhalten die Athleten eine elektrokardiographische Untersuchung in Ruhe, um eventuell vorhandene Störungen des Herzrhythmus, der Erregungsleitung, -ausbreitung und -rückbildung zu detektieren. Somit können Auffälligkeiten der elektrischen Herzaktivität schon vor einer durchgeführten Leistungsdiagnostik erkannt werden, um beim Belastungstest diese dann gezielt zu beobachten oder aber die Belastung aufgrund einer potenziellen Gefährdung des Sportlers erst gar nicht durchzuführen. Auf die Befundung und Interpretation des EKGs wird im Anschluss an die Skizzierung einer Kaderuntersuchung ausführlich eingegangen.

### **2.3.3 Erhebung der anthropometrischen Daten**

In der Vorbereitung auf die Belastung des Athleten werden zunächst Größe und Gewicht des Athleten bestimmt und der Bauchumfang sowie der prozentuale Körperfettgehalt mit der Caliper-Methode an drei Körperstellen gemessen (subscapular, oberhalb des Ellbogens am Trizeps, unterhalb des Bauchnabels).

### **2.3.4 Ergometrie/Leistungsdiagnostik**

Der Belastungstest der Athleten erfolgt je nach Sportart auf dem Fahrradergometer oder dem Laufband. In beiden Fällen wird ein standardisiertes Belastungsprotokoll durchlaufen. Auf dem Laufband beginnt der Athlet in Abhängigkeit der erwarteten Ausdauerleistung in der Regel bei 6 oder 8 km/h, und es erfolgt alle drei Minuten eine stufenweise Steigerung der Intensität um 2 km/h bis zur jeweiligen individuellen maximalen Ausbelastung und dem Abbruch der Belastung auf Wunsch des Athleten. Auf dem Fahrrad wird ebenfalls alle drei Minuten die Belastung gesteigert. Je nach Alter, Geschlecht, Sportart und erwarteter Leistungsfähigkeit stehen diverse Protokolle zur Verfügung, wie zum Beispiel 70 Watt (Start) – 30 Watt (Steigerung), 50 Watt – 50 Watt oder 50 Watt – 25 Watt. Gesteigert wird ebenfalls bis zur individuellen subjektiven Ausbelastung. Sowohl auf dem Laufband als auch auf dem Fahrrad wird auf jeder Belastungsstufe am Ohrläppchen des Sportlers kapilläres Blut zur Laktatbestimmung abgenommen und der arterielle Blutdruck gemessen. Während der gesamten Belastung wird

ein Belastungs-EKG zum Ausschluss von Durchblutungs- und Rhythmusstörungen aufgezeichnet. Es wird beobachtet wie sich der arterielle Blutdruck und das Herz unter Belastung, aber auch speziell nach Abbruch der Belastung verhalten. Jegliche kardiale Auffälligkeiten wie Luftnot, Schwindel oder pectangiöse Beschwerden, massive Blutdruckschwankungen, höhergradige ventrikuläre Arrhythmien oder ST-Strecken-Veränderungen führen zu einem vorzeitigen Belastungsabbruch. Bei spezieller Indikation wird die Belastung um eine Spiroergometrie ergänzt.

### **2.3.5 Abschlussgespräch**

Nach erfolgter Belastung und Erholung des Athleten erfolgt das Abschlussgespräch mit dem Internisten. Es werden sowohl das subjektive Befinden, mögliche Beschwerden und der Abbruchgrund (am häufigsten periphere Erschöpfung) gemeinsam erörtert. Anschließend wird die aktuelle Leistungskurve, welche sich aus den Variablen Leistung, Herzfrequenz und Laktat ergibt, erklärt. Sowohl die maximal erreichten Werte als auch die individuelle aerobe Schwelle (IAS) und die individuelle anaerobe Schwelle (IAAS) geben Aufschluss über den aktuellen Trainingsstand des Athleten, anhand dessen abschließend individuelle Trainingsempfehlungen ausgesprochen werden.

## **2.4 EKG**

Das 12-Kanal-Ruhe-EKG wird bei allen Athleten im Liegen und bei ruhiger Atmung mit einer Schreibgeschwindigkeit von 25 mm/s über einen Zeitraum von 10 Sekunden abgeleitet. Verwendet wird das EKG-Gerät Custo Cardio 200 mit der Software Custo Diagnostic, Version 4 (Custo med GmbH, Ottobrunn, Deutschland).

### **2.4.1 Befundung**

Die Befundung, sprich Beurteilung und Auswertung eines Ruhe-EKGs sollte stets nach einem festen Schema erfolgen. So minimiert man die Wahrscheinlichkeit, Auffälligkeiten zu übersehen. In der Routinediagnostik liegt dabei das Augenmerk primär auf Rhythmus, Lagetyp, Erregungsausbreitung

und Erregungsrückbildung und dabei möglicherweise auftretenden Störungen [22].

### 2.4.1.1 Übliche Kriterien

Für unsere Studie wurde jedes einzelne der insgesamt 542 Ruhe-EKGs der 155 Athleten zunächst auf die üblichen Kriterien hin beurteilt.

**Tabelle 1: Übliche Kriterien EKG-Befundung**

1. Herzfrequenz
2. Rhythmus
3. Lagetyp
4. Lagetyp QRS Grad
5. PQ-Zeit
6. QRS-Dauer
7. R/S-Umschlag

1. Herzfrequenz: Herzschläge pro Minute. Beim Erwachsenen gelten Werte  $\geq 60$  bis  $\leq 100$ /min als normofrequent,  $> 100$  als tachykard,  $< 60$  als bradykard. Die Herzfrequenz in Ruhe ist zum einen jedoch stark altersabhängig. Umso jünger das Kind ist, desto höher ist die Herzfrequenz. Bei Kindern bis fünf Jahren gelten noch Herzfrequenzen von bis zu 150/min als normofrequent, bei Kindern zwischen zehn und 15 Jahren noch bis zu 130/min [48]. Da das mittlere Alter unserer Athleten zum Zeitpunkt der Untersuchungen 17 Jahre beträgt, muss dies bei der Interpretation mit berücksichtigt werden. Das Alter des jüngsten Athleten unserer Studie betrug zum ersten Untersuchungspunkt sieben Jahre.

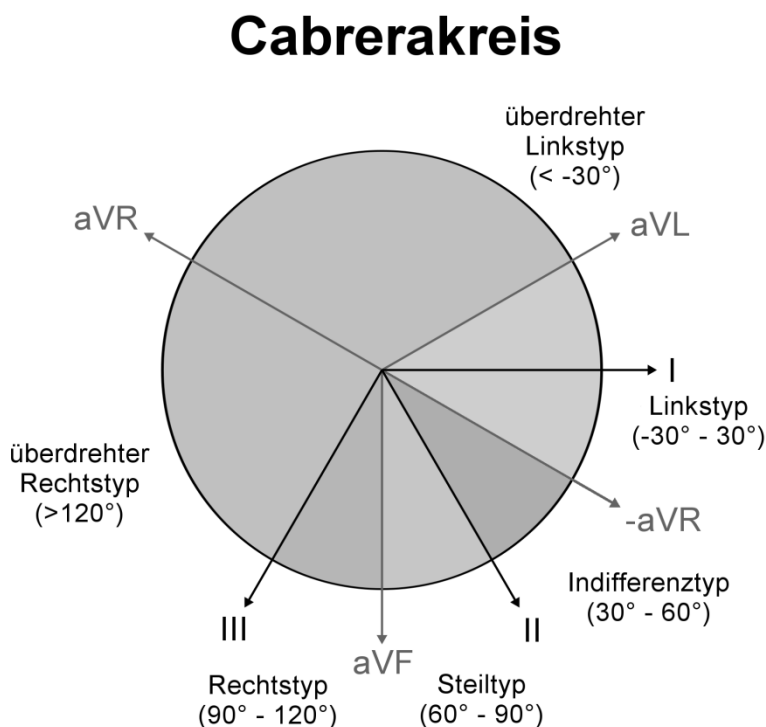
2. Rhythmus: Es wird unterschieden in Sinusrhythmus, ektopter Vorhofrhythmus und Ersatzrhythmus. Sinusrhythmus bezeichnet den regulären Grundrhythmus, bei dem auf jede P-Welle in regelmäßigem Abstand ein QRS-Komplex folgt. Beim ektopten Vorhofrhythmus entsteht die Erregung nicht im Sinusknoten, sondern an einem anderen Ort des Vorhofmyokards. Die P-Welle ist dann nicht konkordant zum QRS-Komplex; also beispielsweise bei positivem QRS-Komplex dennoch negativ. Für den Fall, dass die Erregung an einem gänzlich



anderen Ort als dem Sinusknoten oder dem Vorhof entsteht, spricht man von einem Ersatzrhythmus. Man unterscheidet hierbei zwischen hohen, supraventrikulären Ersatzrhythmen (schmale QRS-Komplexe), bei denen die Erregung der AV-junktionalen Region entstammt und tiefen, ventrikulären Ersatzrhythmen (breite Kammerkomplexe), beispielsweise aus den Tawara-Schenkeln [51].

3. Lagetyp: Der Lagetyp wird anhand des Hauptvektors des QRS-Komplexes in den Extremitätenableitungen bestimmt, da man den Hauptvektor der intraventrikulären Erregungsausbreitung, die sogenannte elektrische Herzachse, in Projektion auf die Frontalebene sucht. Mit Hilfe des Cabrera-Kreises und bestimmten Winkelgraden lassen sich so sechs Lagetypen unterscheiden [51].

Abbildung 2: Bestimmung des Lagetyps im Elektrokardiogramm



Modifiziert nach: [52]

Die elektrische Herzachse ist nicht gleichzusetzen mit der anatomischen, dennoch wird sie nicht nur von Störungen der Erregungsausbreitung, sondern auch von der Morphologie und Topographie des Herzens mitgeprägt. Typische Ursachen für eine pathologische Änderung des Lagetyps sind neben einem Infarkt oder Faszikelblock, eine abnorme Thoraxkonfiguration oder aber die, zum Teil durchaus physiologische Hypertrophie des Sportherzens. So führen nicht nur ein linksposteriorer Hemiblock, ein Seitenwandinfarkt oder ein Emphysem-Thorax zur Abweichung der elektrischen Herzachse nach rechts, sondern auch eine vermehrte Rechtsherzbelastung und damit verbundene Rechtsherzhypertrophie. Ursächlich für eine Achsenabweichung nach links können ein linksanteriorer Hemiblock, ein Hinterwandinfarkt, Adipositas oder dementsprechend eine abnorme Linksherzbelastung mit Linksherzhypertrophie sein [51].

4. Lagetyp QRS Grad: Dies entspricht wie oben beschrieben dem Hauptvektor des QRS-Komplexes und dementsprechend dessen Winkel im Cabrera-Kreis.

5. PQ-Zeit: Sie bezeichnet das Zeitintervall von Beginn der Vorhoferregung bis zum Beginn der Ventrikelregung, die sogenannte atrioventrikuläre Erregungsüberleitung, normalerweise  $\geq 120$  bis  $\leq 200$  ms. Diese AV-Überleitungszeit ist ebenfalls von Alter, Herzfrequenz und Vagotonus abhängig [48]. Zusätzlich kann es durch Störungen der atrioventrikulären Erregungsüberleitung zum sogenannten AV-Block kommen. Je nach Schweregrad unterscheidet man Grad I bis III. Die Folgen reichen dabei von einer verlängerten PQ-Zeit über 200 ms bei Grad I bis hin zur kompletten Blockierung der Überleitung von Vorhofimpulsen auf die Ventrikel (Grad III) [51]. Ursächlich für eine verkürzte PQ-Zeit können eine Präexzitation oder ein AV-Ersatzrhythmus sein [48].

6. QRS-Dauer: Dauer der intraventrikulären Erregungsausbreitung,  $\leq 100$  ms. Eine Präexzitation oder Schenkelblöcke tragen zu einer Verbreiterung des QRS-Komplexes und damit zu einer Verlängerung der QRS-Dauer bei [48].

7. R/S- Umschlag vollzogen in V: Hierbei wird diejenige der Brustwandableitungen gesucht, in der die R-Zacke betragsmäßig erstmalig die S-Zacke überragt.

Anschließend erfolgte die Bewertung anhand der Seattle-Kriterien. Die Ergebnisse wurden elektronisch dokumentiert (JMP 11, SAS Institute Inc, Cary, NC, USA).

#### **2.4.1.2 Seattle-Kriterien**

Die im Februar 2012 von einer internationalen Gruppe an Sportkardiologen und Sportmedizinern definierten und im Januar 2013 erstmalig publizierten Seattle Kriterien sollen eindeutige Anhaltspunkte zur Interpretation des Sportler-EKGs liefern. Sie unterscheiden zwischen harmlosen Veränderungen aufgrund physiologischer Adaption des Herzens an intensives Training und

pathologischen EKG-Veränderungen, die einer weiteren Abklärung bedürfen. Bei Letzteren wird zusätzlich zwischen Veränderungen wahrscheinlich aufgrund Kardiomyopathien und solcher vermutlich primär elektrischer Ursache unterschieden. Somit können sowohl im Screening als auch in der Diagnostik mögliche kardiovaskulären Pathologien, die nicht selten Ursache für den plötzlichen Herztod des Sportlers sind, schnell und sicher als solche erkannt werden [38]. Gleichzeitig kann durch die Beachtung der normalen, physiologischen Adaptionen des Sportherzens die Anzahl der falsch Positiven, sprich der fälschlicherweise als krankhaft diagnostizierten Athleten gesenkt werden. Es kann somit eine Steigerung der Spezifität bei erhaltener Sensitivität erreicht werden [53].

#### 2.4.1.2.1 Gewöhnliche EKG-Veränderungen bei Athleten

**Tabelle 2: Gewöhnliche EKG-Veränderungen bei Athleten**

1. Sinusbradykardie
2. Sinusarrhythmie
3. Ektoper Vorhofrhythmus
4. Junktionaler Ersatzrhythmus
5. AV-Block Grad 1
6. AV-Block Grad 2, Typ Wenckebach
7. Inkompletter Rechtsschenkelblock
8. Isolierte Zeichen der LV-Hypertrophie
9. Frühe Repolarisation
10. Konvexe ST-Hebung

1. Sinusbradykardie ( $\geq 30/\text{min}$ ): Die Sinusbradykardie wird definiert durch Herzfrequenzen  $\geq 30/\text{min}$  und  $< 60/\text{min}$  bei Sinusrhythmus [53].

2. Sinusarrhythmie: Die Sinusarrhythmie wird definiert als unregelmäßiger Sinusrhythmus, bei dem es zu einer Variation der Zyklen kommt. Eine geringe Variation der P-P- (oder R-R-) Intervalle ist physiologischerweise stets vorhanden. Sie wird als physiologische Herzfrequenzvariabilität bezeichnet und ist Ausdruck eines intakten autonomen Nervensystems. Das Kriterium einer Sinusarrhythmie ist erfüllt, wenn der Unterschied zwischen dem längsten und

dem kürzesten Intervall mehr als 120 ms (bei einer Schreibgeschwindigkeit von 25 mm/s entspricht dies 3 mm) beträgt [51].

3. Ektoper Vorhofrhythmus: Wie bereits oben erwähnt zeichnet sich ein ektopter Vorhof-Rhythmus durch eine Abweichung des P-Wellen-Vektors vom Vektor des QRS-Komplexes aus. Die Folge sind negative P-Wellen bei positivem QRS-Komplex [51].

4. Junktionaler Ersatzrhythmus: Können aufgrund einer sinuatrialen Blockierung die entstandenen Sinusimpulse nicht auf das umgebende Vorhofmyokard weitergeleitet werden, sind intermittierend fehlende reguläre P-Wellen die Folge. Springen daraufhin sekundäre Schrittmacherzentren aus dem AV-Knoten oder dem His-Bündel an, kommt es zu einem junktionalen Ersatzrhythmus mit schmalen QRS-Komplexen, dessen Folge eine retrograde Vorhoferregung ist. Die P-Welle ist in diesem Fall wie beim ektopten Vorhofrhythmus ebenfalls negativ, kann in den QRS-Komplex fallen und ganz von diesem verdeckt werden oder aber kurz vor bzw. nach dem QRS-Komplex einfallen [51]. Zusätzlich findet man typischerweise eine niedrige Herzfrequenz von 40-60/min [53].

5. AV-Block Grad 1: Die Erregungsüberleitung von den Vorhöfen auf die Kammern ist verzögert und beträgt mehr als 200 ms. Es werden jedoch nach wie vor alle Sinusimpulse, wenn auch verzögert, übergeleitet und somit folgt jeder P-Welle ein QRS-Komplex [51].

6. AV-Block Grad 2, Typ Wenckebach: Bei diesem meist im AV-Knoten selbst lokalisierten AV-Block verlängert sich das PQ-Intervall von Aktion zu Aktion kontinuierlich, bis ein QRS-Komplex komplett ausfällt. Anschließend beginnt die Periodik mit einer kurzen Überleitungszeit von vorne [51].

7. Inkompletter Rechtsschenkelblock: Der Befund inkompletter Rechtsschenkelblock ergibt sich durch die Morphologie des QRS-Komplexes.

Es zeigt sich eine rSR'-Konfiguration, am deutlichsten in der Regel in V1, zum Teil einhergehend mit einer leichtgradigen Verlängerung der QRS-Dauer auf 100-120 ms oder aber normal breiten QRS-Komplexen [51].

8. Isolierte Zeichen der LV-Hypertrophie: Darunter versteht man das Vorkommen eines positiven linken Sokolow-Indices ( $S$  in V1/2 +  $R$  in V5/6 > 3,5 cm) [54] bei gleichzeitigem Fehlen jeglicher anderer Kriterien für eine Hypertrophie des linken Herzens, wie einer Vergrößerung des linken Vorhofs (P-sinistroatriale: Verbreiterung der P-Welle > 100 ms v. a. in Ableitung II bei regelrechter Amplitude (< 0,20 mV)), einer Achsenabweichung nach links, einer ST-Senkung, T-Inversion oder einem pathologischen Q [38], [51].

9. Frühe Repolarisation: Klassischerweise wird die frühe Repolarisation durch eine erhöht abgehende, konkave ST-Strecke mit einem erhöhten J-Punkt (teilweise von mindestens 0,1 mV), mit oder ohne sogenannte J-Welle am QRS-Ende definiert. Zusätzlich sind bei weißen Sportlern nicht selten spitz-positive T-Wellen zu finden. Darüber hinaus gelten mittlerweile auch das terminale „QRS-slurring“, sprich der undeutliche Abgang am QRS-Ende sowie eine J-Welle ohne ST-Hebung als Zeichen der frühen Repolarisation. Typischerweise findet sich die frühe Repolarisation in den Ableitungen V2-V4 oder aber den lateralen und inferioren Ableitungen.

10. Konvexe ST-Hebung in Kombination mit T-Wellen Inversion in V1-V4: Diese physiologische EKG-Veränderung tritt vor allem bei schwarzen Athleten auf [38]. Da an unserer Studie keine schwarzen Athleten teilgenommen haben, wurde diese EKG-Veränderung aus der Analyse herausgenommen.

All diese Veränderungen des Ruhe-EKGs gelten als gewöhnlich. Sie sind entweder harmlose Varianten des individuellen Athleten oder aber Folge physiologischer Anpassung des Herzens an regelmäßiges, intensives Training. Weist der Athlet abgesehen von diesen EKG-Veränderungen keine das Herz-

Kreislauf-System betreffenden Symptome auf, ist eine weitere Abklärung nicht notwendig [38].

#### 2.4.1.2.2 Ungewöhnliche EKG-Veränderungen bei Athleten

**Tabelle 3: Ungewöhnliche EKG-Veränderungen bei Athleten**

1. T-Inversion
2. ST-Senkung
3. Pathologisches Q
4. Kompletter Linksschenkelblock
5. Intraventrikuläre Reizleitungsverzögerung
6. Linksachsenabweichung
7. Linksatriale Vergrößerung
8. RV-Hypertrophie inkl. Rechtsachsenabweichung
9. Ventrikuläre Präexzitation
10. QTc-Verlängerung
11. QTc-Verkürzung
12. Brugada-EKG
13. Hochgradige Sinusbradykardie
14. Atriale Tachyarrhythmien
15. Ventrikuläre Extrasystolen

1. T-Inversion  $> 1$  mm in mindestens zwei Ableitungen (nicht III, aVR oder V1): Negative T-Wellen mit einer solchen Amplitude können durch strukturelle Herzerkrankungen verursacht werden und gelten bei Jugendlichen nach Ablauf der Adoleszenz als abklärungsbedürftig. Sie können sowohl frühe Anzeichen einer Kardiomyopathie sein, als auch auf Ionenkanalerkrankungen oder einen angeborene Herzfehler mit Rechtsherzbelastung hindeuten [53].

2. ST-Senkung  $\geq 0,5$  mm in mindestens zwei Ableitungen: ST-Streckensenkungen sind Hinweise auf eine subendokardiale Schädigung („Innenschichtschaden“). Sie können entweder bei endokardialen Ischämien in horizontaler und deszendierender Form auftreten. Ebenfalls deszendierende ST-Senkungen und präterminal negative T-Wellen können auf einen Mitralklappenprolaps hinweisen. Bei einer Digitalismedikation finden sich typischerweise muldenförmige ST-Senkungen. Oder aber die ST-Strecke

verläuft entgegengesetzt zum Hauptvektor des QRS-Komplexes („strain pattern“) und ist Ausdruck einer ventrikulären Hypertrophie. Betrifft diese den linken Ventrikel, so finden sich die entsprechenden Veränderungen typischerweise in den Ableitungen I, aVL, V5 und V6, bei einer Rechtsherzhypertrophie vorwiegend in V1 und V2 [48].

3. Pathologisches Q > 3mm oder > 40 ms in mindestens zwei Ableitungen (nicht III und aVR): Das pathologische Q ist häufig mit der hypertrophen Kardiomyopathie assoziiert [55] .

4. Kompletter Linksschenkelblock: Die QRS-Dauer muss hier mindestens 120 ms betragen. Es bestehen zwei Möglichkeiten der Blockade des linken Kammschenkels, welcher sich in linksanterioren und linksposterioren Faszikel aufteilt. Entweder erfolgt eine Blockierung proximal im gemeinsamen Schenkelstamm oder die Blockade liegt weiter peripher, durch gleichzeitige Blockade beider Faszikel (sogenannter bifaszikulärer Block). Neben der Verbreiterung des QRS-Komplexes fällt typischerweise eine M-förmige Konfiguration in V5, V6, I oder aVL auf. Zusätzlich ist in V1 und V2 eine rS- oder QS-Konfiguration zu finden. Q-Zacken fehlen, da die Q-Welle die initiale Erregung des Kammerseptums widerspiegelt, die über den linken Leitungsschenkel erfolgt. Ist dieser beim kompletten Linksschenkelblock blockiert, finden sich dementsprechend keine Q-Zacken. Deszendierende ST-Strecken oder negative und abgeflachte T-Wellen repräsentieren die mit der pathologischen Depolarisation einhergehende Repolarisationsstörung. Da die Erregungsleitungsstörung häufig auch den linken Vorhof betrifft, findet sich nicht selten eine begleitende P-sinistriaale (P-Welle > 0,1 s) [48]. Man unterscheidet zwischen kontinuierlichem und intermittierendem (herzfrequenzabhängigen) kompletten Linksschenkelblock. Beide Ausprägungen haben in der Regel eine pathologische Ursache, können Ausdruck einer Vielzahl kardialer Erkrankungen (u.a. Kardiomyopathien, Ionenkanalerkrankungen, Myokarditis, KHK, kardiale Tumoren) sein und gehen nicht selten einer erkennbaren strukturellen kardialen Veränderung voraus [53].



5. Intraventrikuläre Reizleitungsverzögerung: Als abnormal werden diese definiert durch jegliche QRS-Dauer  $\geq 140$  ms. Beträgt die Verlängerung des QRS-Komplexes lediglich  $> 110$  ms, entspricht jedoch nicht den Kriterien eines kompletten Schenkelblocks, wird von einer unspezifischen intraventrikulären Reizleitungsverzögerung ausgegangen, da der Ursprung nicht in den Reizleitungsbahnen sondern im Myokard liegt. Diese kann unter Umständen auf eine Kardiomyopathie hindeuten [53].

6. Linksachsenabweichung (-30 bis -90 Grad): Eine derartige Achsenabweichung nach links hin zum sogenannten überdrehten Linkstyp, kann wie bereits oben unter Lagetyp beschrieben, verschiedene Ursachen haben. Im Zusammenhang mit sportbedingten EKG-Veränderungen liegt das Augenmerk hier auf dem sekundären Zeichen einer pathologischen Hypertrophie und gilt als abklärungsbedürftig [53].

7. Linksatriale Vergrößerung mit P  $> 120$  ms in Ableitung I oder II mit negativem Anteil  $\geq 1$  mm und  $\geq 40$  ms in V1: Laut den Seattle-Kriterien gilt diese Vergrößerung des linken Vorhofs als pathologisch und bedarf einer weiteren Abklärung. Allerdings kann sie, genau wie die Achsenabweichung nach links, auch bei herzgesunden Sportlern mit Sportherz auffindbar sein [53].

8. RV-Hypertrophie inklusive Rechtsachsenabweichung: Ist der rechte Sokolow-Index positiv (R in V1/2 + S in V5/6  $> 1,05$  cm) so liegt per Definition eine RV-Hypertrophie vor. Kommt es zusätzlich durch eine Achsenabweichung nach rechts zum überdrehten Rechtstyp ( $> 120$  Grad), gilt der Befund laut Seattle-Kriterien als pathologisch. Allerdings finden sich diese EKG-Zeichen der Rechtsherzhypertrophie, genau wie diejenigen der oben beschriebenen Linksherzhypertrophie zum Teil auch bei herzgesunden Sportlern mit Sportherz, insbesondere bei jugendlichen Athleten [53].

9. Ventrikuläre Präexzitation: Es gibt verschiedene Formen der Präexzitation, die alle aufgrund verschiedenster akzessorischer Leitungsbahnen, sogenannten

„Kurzschlussverbindungen“ zwischen Vorhöfen und Kammern zu (kreisförmigen) Tachykardien führen können [48]. Diese mögliche Überleitung von Vorhofflimmern auf die Kammern, beinhaltet die Gefahr eines plötzlichen Herztods [53]. Bei der in den Seattle-Kriterien beschriebenen Präexzitation mit Deltawelle handelt es sich um eine zusätzliche atrioventrikuläre Muskelverbindung, meist dem sogenannten Kent-Bündel, das den Sinusknotenimpuls am AV-Knoten vorbei vorzeitig auf die Kammern überleitet. Diese abnorme, vorzeitige Ventrikeldepolarisation äußert sich neben einer verkürzten PQ-Zeit (< 120 ms) in einem trägen Anstieg des QRS-Komplexes, der typischen Deltawelle, die auch zu einer leichten Verbreiterung des QRS-Komplexes (> 120 ms) und plumpen Deformierung der R-Zacke führt. Die veränderte Depolarisation führt wiederum zu Störungen der Repolarisation, welche sich in ST-Strecken-Senkungen manifestieren können [48].

10. QTc-Verlängerung: Die QT-Zeit spiegelt die gesamte intraventrikuläre Erregungsdauer wider und ist abhängig von der Herzfrequenz. Sie wird zunächst als absolute QT-Zeit gemessen und anschließend dann in Relation zur Herzfrequenz als QTc-Zeit in % der Norm angegeben. (QTc, c = corrected for heart rate). Diese QTc-Zeit wird in der Regel mit Hilfe der Bazett-Formel berechnet und weist einen geringfügigen Unterschied zwischen den Geschlechtern auf. Bazett-Formel:  $QTc = \frac{QT [s]}{\sqrt{RR-Intervall [s]}}$  [51]. Dies ist der Grund, für eine geschlechtsspezifische Angabe der QTc-Zeit in den Seattle-Kriterien. Für Frauen gilt eine QTc-Zeit  $\geq 480$  ms als abklärungsbedürftig; für Männer beträgt der Wert  $\geq 470$  ms. Als eindeutig pathologisch gelten Werte  $\geq 500$  ms. Die QTc-Zeit sollte idealerweise bei Herzfrequenzen zwischen 60 und 90 Schlägen/min bestimmt werden. Da gut trainierte Sportler in der Regel eine niedrigere Herzfrequenz in Ruhe aufweisen, ist das QT-Intervall dementsprechend häufig etwas länger und das frequenzkorrigierte QTc-Intervall liegt tendenziell im oberen Normbereich. Ursächlich für das Long-QT-Syndrom sind Genmutationen in Ionenkanälen. Als Symptome gelten ventrikuläre Arrhythmien, Torsade-de-Pointes-Tachykardien, Kammerflimmern, Synkopen und der plötzliche Herztod. Besonders Patienten mit einer Mutation des

KCNQ1- (LQT1) Gens, sind bei sportlicher Betätigung, insbesondere beim Schwimmen gefährdet. Andere Patienten mit derartigen genetisch determinierten Ionenkanalerkrankungen sind anfällig während emotionalem oder akustischem Stress oder aber bradykardiegetriggert während des Schlafs [53].

11. QTc-Verkürzung: Für eine Verkürzung der frequenzkorrigierten QTc-Zeit geben die Seattle-Kriterien geschlechtsunabhängig einen Grenzwert von  $\leq 320$  ms vor. Auch hier ist die Ursache eine genetisch determinierte Ionenkanalerkrankung. Sowohl bei einer Veränderung der QTc-Zeit nach oben als auch nach unten können im EKG zusätzlich ST-Strecken- oder T-Wellen-Veränderungen auffallen [53].

12. Brugada-EKG: Das Brugada-Syndrom kann je nach vorliegenden EKG-Veränderungen in einer „manifesten“ oder einer „verborgenen“ Form auftreten. Es muss bei bis dato herzgesunden Patienten, die plötzlich unter ventrikulären Tachyarrhythmien leiden und/oder nach überlebtem plötzlichem Herztod abgeklärt werden. Nach heutigem Wissen wird es durch eine genetische Mutation (SCN5A) des kardialen Natrium-Kanals hervorgerufen. Als elektrokardiographische Erkennungsmerkmale des „manifesten“ Brugada-Syndroms gelten ein inkompletter oder kompletter Rechtsschenkelblock sowie persistierende eher konkave ST-Streckenhebungen in V1-V3 gefolgt von einer negativen T-Welle in mindestens zwei Ableitungen in V1-V3. Durch eine Natrium-Kanal-Blockade durch Injektion eines Klasse-I-Antiarrhythmikums (Ajmalin, Procainamid, Flecainid) ist die Demaskierung der Brugada-typischen EKG-Veränderungen möglich bzw. werden diese verstärkt [48]. Durch Hyperthermie und Hyperkaliämie steigt beim Sport das Risiko für lebensbedrohliche ventrikuläre Arrhythmien. Besonders gefährdet für den plötzlichen Herztod sind Sportler mit Brugada-Syndrom unmittelbar nach Beendigung der körperlichen Belastung durch eine überschießende vagotone Reaktion [53].

13. Hochgradige Sinusbradykardie: Ab einer Herzfrequenz von unter 30 Schlägen pro Minute oder Sinuspausen von mehr als drei Sekunden handelt es sich um einen abklärungsbedürftigen Befund, auch wenn dieser nicht zwingend pathologisch sein muss. Beispielsweise wenn der Sportler asymptomatisch ist und es unter einem Anstieg des Sympathikotonus wie unter moderater körperlicher Betätigung zum adäquaten Anstieg der Herzfrequenz kommt [56]. Eine Sinusbradykardie zwischen 30-60 Schlägen/min gilt wie oben bereits erwähnt als physiologische Anpassungsreaktion des Herzens an hohe Trainingsumfänge; gleiches gilt für asymptotische Sinuspausen bis zu drei Sekunden, die in der Regel im Schlaf registriert werden [53].

14. Atriale Tachyarrhythmien: Supraventrikuläre Rhythmusstörungen können in supraventrikuläre Extrasystolen, supraventrikuläre Tachykardien und Vorhofflimmern sowie Vorhofflattern unterteilt werden. Bei den supraventrikulären Extrasystolen handelt es sich um Extraschläge, die in Form vorzeitig einfallender P-Wellen den Grundrhythmus stören, die Kammererregung jedoch im Normalfall nicht beeinflussen. Supraventrikuläre Tachykardien können ihren Ursprung entweder in der Vorhofsmuskulatur, wie im Fall sogenannter ektopter atrialer Tachykardien haben. Die häufigeren Ursachen sind bei Erwachsenen jedoch AV-Knoten-(Reentry-)Tachykardien und Tachykardien bei akzessorischen Leitungsbahnen. Vorhofflimmern und Vorhofflattern sind die häufigsten Rhythmusstörungen im Erwachsenenalter [51]. Besonders Ausdauersportler im mittleren und höheren Lebensalter und mit langjährigem Training sind davon betroffen [53]. Beim Vorhofflimmern ist durch eine fehlende organisierte Vorhofkontraktion ein abnehmendes Schlagvolumen die Folge. Anstatt P-Wellen findet man unregelmäßige Flimmerwellen mit einer mittleren Frequenz über 300/min. Das Vorhofflattern kommt durch eine kreisförmige Erregung im Vorhof zustande und ist im EKG durch regelmäßige „sägezahnartige“ Flatterwellen mit einer etwas niedrigeren mittleren Frequenz (> 250/min) als das Vorhofflimmern charakterisiert [51]. Aufgrund der guten Diagnose- und Behandlungsmöglichkeiten der supraventrikulären Tachykardien bzw. -

arrhythmien und der häufigeren Prävalenz bei Sportlern gegenüber gleichaltrigen Inaktiven ist eine weitere Abklärung und gegebenenfalls Therapie indiziert [53].

15. Ventrikuläre Extrasystolen (VES): Mehr als zwei VES innerhalb von 10 Sekunden gelten laut der Seattle-Kriterien als pathologisch, da die Wahrscheinlichkeit, dass der Athlet dann mehr als 2000 VES in 24 Stunden aufweist, sehr hoch ist und somit eine strukturelle Herzerkrankung ausgeschlossen werden sollte [56]. Je nach Entstehungsort zeigt sich eine unterschiedliche Morphologie des QRS-Komplexes. Bei einer linksventrikulär entstandenen Extrasystole zeigt sich das Bild eines Rechtsschenkelblocks. Liegt der Ursprung der Extrasystole im rechten Ventrikelmyokard, findet sich elektrokardiographisch das Bild eines Linksschenkelblocks. Unabhängig vom Entstehungsort kommt es neben fehlenden P-Wellen zum vorzeitigen Einfall eines verbreiterten ( $> 110$  ms) und schenkelblockartig deformierten QRS-Komplexes. Darüber hinaus entsteht bei der VES eine kompensatorische Pause, bedingt durch das Auftreffen des Sinusimpulses auf eine durch die VES absolut refraktäre Kammer [51]. Besonders VES mit Linksschenkelblockmorphologie und negativen QRS-Komplexes in den inferioren Ableitungen (sogenannte superiore Achse) bedürfen einer weiteren Abklärung, da der Verdacht auf eine ARVC besteht [53].

16. Ventrikuläre Arrhythmien: Ventrikuläre Arrhythmien sind abklärungsbedürftig, da sie mit einem erhöhten Risiko für einen plötzlichen Herztod einhergehen [48]. Der Ursprung der Arrhythmie liegt hier distal der Aufzweigung des His-Bündels und die QRS-Komplexe sind dementsprechend schenkelblockartig verbreitert. Man unterscheidet zwischen Couplets (zwei aufeinanderfolgende VES), Triplets (drei aufeinanderfolgende VES) und ventrikulären Tachykardien. Im Normalfall besteht eine Dissoziation zwischen Vorhöfen und Kammern, eine sogenannte AV-Dissoziation, bei der es jedoch zum Teil zu einer retrograden Überleitung der Kammererregung auf die Vorhöfe kommt [48].

All diese EKG-Befunde stehen in keinerlei Bezug zu regulärem Training und können nicht durch physiologische Anpassung an sportliche Betätigung erklärt werden, sondern können auf das Vorliegen kardiovaskulärer Pathologien hinweisen und benötigen dementsprechend eine weitere Abklärung [38].

## **2.5 Statistik**

Sowohl die Datenerfassung als auch die statistischen Auswertungen und Analysen erfolgten unter Verwendung des Statistikprogrammes JMP 11 (SAS Institute Inc, Cary, NC, USA).

Für qualitative Daten wurden die Fallzahlen als absolute Häufigkeiten (Anzahl  $n$ ) und bei zusätzlichem Interesse deren prozentualer Anteil als relative Häufigkeiten angegeben (Prozent).

Für die stetigen Merkmale wurde auf eine Prüfung auf Normalverteilung der Mittelwerte (MW) verzichtet. Durch wiederholtes Messen unter gleichartigen Bedingungen stammen die Stichprobendaten approximativ aus einer normalverteilten Grundgesamtheit. Es konnten somit für diese Daten entsprechende Mittelwerte unter Berücksichtigung der Standardabweichung (SD: standard deviation) wie folgt einheitlich angegeben werden: MW +/- Wert SD. Zusätzlich erfolgte die Angabe der Spannweite (Min-Max).

Zum Vergleich der absoluten Häufigkeiten der Prävalenz einzelner EKG-Veränderungen in Abhängigkeit des Geschlechts (3.2.3.1 + 3.2.3.2) wurde aufgrund des Vergleichs zweier Gruppen der „Z-Test for 2 Population Proportions“ angewendet.

Zum Vergleich der absoluten Häufigkeiten der Prävalenz einzelner EKG-Veränderungen in Abhängigkeit der Sportart Gruppe (3.2.3.3 + 3.2.3.4) wurde aufgrund des Vergleichs dreier Gruppen der Pearson's Chi<sup>2</sup>-Test verwendet. Bei  $p$ -Werten  $< 0,05$  wurde eine statistische Signifikanz verzeichnet.

Bei der zeitlichen Analyse ausgewählter EKG-Variablen wurde zunächst nach Unterschieden im Grundkollektiv und dabei zuerst zwischen den Geschlechtern, dann zwischen den Sportartgruppen gesucht (3.3.1). Für die Analyse in Abhängigkeit des Geschlechts wurde der Student  $t$ -Test, für die Analyse in Abhängigkeit der Sportartgruppen ein Mittelwertvergleich für alle Paare mittels

des Tukey-Kramer HSD Tests durchgeführt. Wiederum wurde das Signifikanzniveau auf 0,05 festgelegt.

Die Analyse des zeitlichen Verlaufs der ausgewählten Variablen geschah über die Untersuchungsnummer (3.3.4). Hierzu wurde zunächst eine einfaktorielle Analyse der Variablen nach der Untersuchungsnummer durchgeführt.

Um zu überprüfen ob sich die Mittelwerte der Variablen im zeitlichen Verlauf statistisch signifikant unterscheiden, wurden Mittelwertvergleiche für alle Paare mittels Tukey-Kramer HSD Tests durchgeführt.

Dies geschah zuerst für die Mittelwerte aller Messwerte der jeweiligen Variablen. Im Anschluss wurden die Mittelwerte zunächst in die beiden Geschlechter unterteilt und danach innerhalb der drei Sportartgruppen analysiert. Die Mittelwerte wurden sowohl in einer Tabelle aufgelistet, als auch deren Verlauf in einer Grafik veranschaulicht sowie eine Liste der sortierten Differenzen inklusive Konfidenzintervall (KI) und p-Wert beigefügt.

## **3. ERGEBNISSE**

### **3.1 Probandencharakteristika**

Das Gesamtkollektiv zu den Untersuchungszeitpunkten 1 bis 3 war identisch, da alle Athleten mindestens drei Untersuchungen vorzuweisen hatten. Erst zu den Untersuchungszeitpunkten 4 und 5 kam es aufgrund ausscheidender Athleten, von denen es nur Daten von drei bzw. vier Untersuchungen gab, zu Änderungen.

#### **3.1.1 Geschlechterverteilung**

Vom Gesamtkollektiv der Studie mit insgesamt 155 Athleten waren 83 weiblich und 72 männlich. Die Gesamtanzahl von 542 EKGs teilte sich auf in 300 EKGs weiblicher Athletinnen und 242 EKGs männlicher Athleten.

#### **3.1.2 Untersuchungsanzahl**

In die Studie aufgenommen wurden Athleten mit mindestens drei Untersuchungen in einem Mindestabstand von neun Monaten. Zusätzliche Untersuchungen mit ebenfalls entsprechendem Abstand wurden ebenso mit ausgewertet. Somit ergab sich bei den 155 Sportlern eine Untersuchungsanzahl zwischen drei und fünf. Dabei gab es 93 Athleten mit drei Untersuchungen, 47 Athleten verfügten über vier Untersuchungen und 15 Athleten wiesen die Maximalanzahl von fünf Untersuchungen auf.

Wurden im Folgenden nun die Untersuchungszeitpunkte 1-3 betrachtet, flossen die Daten der gesamten 155 Athleten mit ein, da alle mindestens drei Untersuchungen vorzuweisen hatten. Der Untersuchungszeitpunkt 4 beinhaltet die Daten von 62 Athleten (47 Athleten mit vier Untersuchungen plus 15 Athleten mit fünf Untersuchungen); der Untersuchungszeitpunkt 5 die Daten von 15 Sportlern.

#### **3.1.3 Sportarten**

Athleten jeglicher Sportart wurden in die Analyse eingeschlossen, erfüllten sie die bereits genannten Einschlusskriterien. So befanden sich unter den 155 Sportlern mit drei Untersuchungen, Athleten 27 verschiedener Sportarten.



Dabei waren Kunstradfahrer mit  $n=29$  am häufigsten vertreten. Unter den 62 Athleten mit Datensätzen aus jeweils vier Untersuchungen dominierten nach wie vor die Kunstradfahrer mit  $n=18$  unter den nun noch 18 verschiedenen Sportarten.

Die maximale Untersuchungsanzahl mit fünf Untersuchungen konnten 15 Athleten vorweisen, welche sieben verschiedene Sportarten vertraten. Auch hier stellten die Kunstradfahrer mit  $n=7$  die größte Gruppe.

Tabelle 4 zeigt die verschiedenen Sportarten in ihrer Häufigkeit zu den Untersuchungszeitpunkten 1-5. Die zusätzlich mit BS gekennzeichneten Sportarten waren durch Sportler des Behindertensports vertreten. Die zusätzlich mit LA gekennzeichneten Sportarten sind zu der Sportart Leichtathletik gehörende Disziplinen.

**Tabelle 4: Sportarten mit jeweiliger Häufigkeit zu den Untersuchungszeitpunkten 1-5**

	Untersuchungszeitpunkt				
	1	2	3	4	5
<b>Häufigkeit (n=)</b>					
<b>Sportart</b>					
Kunstrad	29	29	29	18	7
Handball	13	13	13	1	
Wurf LA	13	13	13	2	
Ski Alpin	12	12	12	6	1
Lauf LA	11	11	11	5	
Sprint LA	10	10	10	5	1
Sprung LA	10	10	10	3	1
Tennis	10	10	10	2	
RSG	7	7	7	5	
Judo	5	5	5	2	
Mehrkampf LA	5	5	5	2	2
Karate	4	4	4	2	
Rennrad	4	4	4	1	
Schießen	3	3	3	2	2
Speedskating	3	3	3	2	
Basketball BS	2	2	2		
Eiskunstlauf	2	2	2		
Radball	2	2	2	2	
Wurf LA BS	2	2	2	1	1
Badminton	1	1	1		
Basketball	1	1	1		
Fußball BS	1	1	1		
Gewichtheben	1	1	1		
Reiten	1	1	1		
Snowboard	1	1	1	1	
Sportakrobatik	1	1	1		
Trampolin	1	1	1		
<b>Summe</b>	<b>155</b>	<b>155</b>	<b>155</b>	<b>62</b>	<b>15</b>

BS: Behindertensport; LA: Leichtathletik.

Addierte man die verschiedenen Untergruppen der Leichtathletik (LA) auf, so war diese mit  $n=51$  mit Abstand die am stärksten vertretene Sportart zu den Untersuchungszeitpunkten 1-3. Zum Untersuchungszeitpunkt 4 stellte sie mit  $n=18$  gleich viele Vertreter wie die Kunstradfahrer. Zum Untersuchungszeitpunkt 5 gehörten fünf Sportler der Sportart Leichtathletik an. Für die statistische Auswertung wurden die einzelnen Leichtathletikdisziplinen gemäß ihren Trainingsanforderungen wie folgt in Disziplinblöcke zusammengefasst:

Mittelstrecke, Langstrecke, Hindernislauf	→ Lauf LA
Diskuswurf, Hammerwurf, Speerwurf, Kugelstoß	→ Wurf LA
Weitsprung, Hochsprung, Dreisprung, Stabhochsprung	→ Sprung LA
Sprint, Langsprint, Hürdensprint	→ Sprint LA
Siebenkampf, Zehnkampf	→ Mehrkampf LA

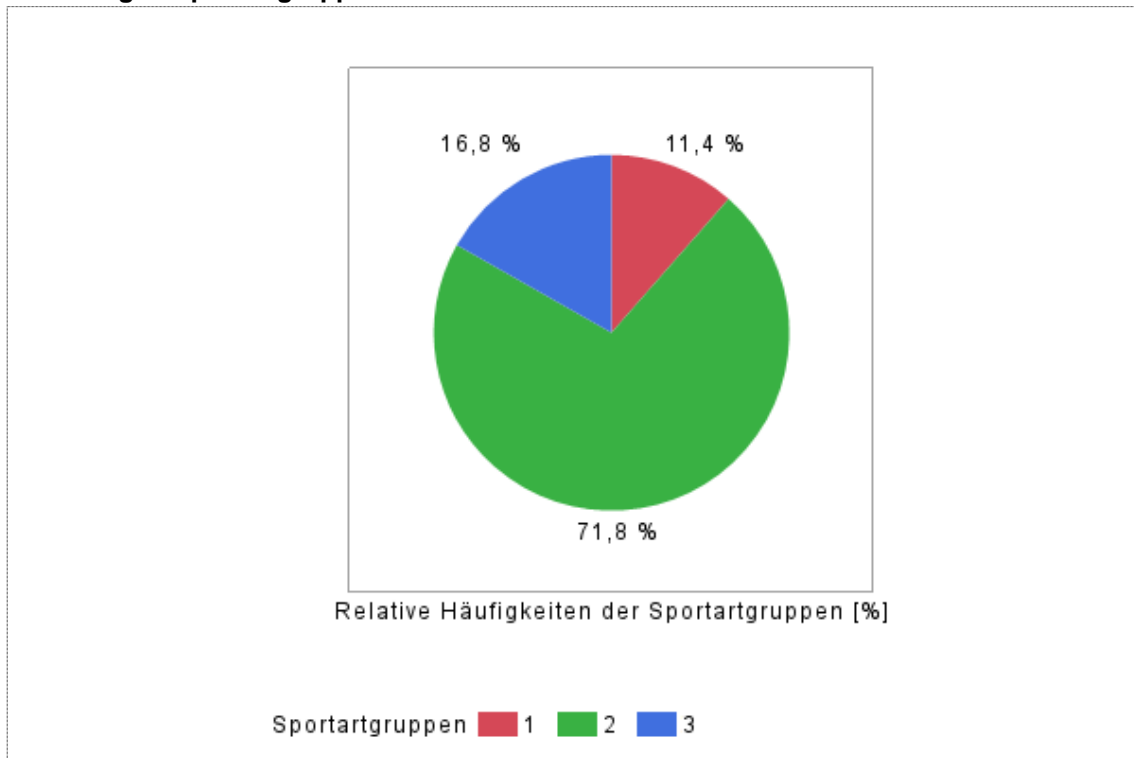
### **3.1.4 Sportartgruppen**

Alle 155 Athleten wurden für die statistische Auswertung ihre Sportart betreffend in drei Gruppen eingeteilt:

1. Ausdauer ( $n=18$ )
2. Kraft/Technik ( $n=108$ )
3. Spielsport ( $n=29$ )

Die Gesamtanzahl von 542 EKGs teilte sich dabei in 62 EKGs der Sportartgruppe 1 Ausdauer, 389 EKGs der Sportartgruppe 2 Kraft/Technik und 91 EKGs der Sportartgruppe 3 Spielsport auf. Abbildung 3 zeigt die Sportartgruppen mit ihren relativen Häufigkeiten [%].

Abbildung 3: Sportartgruppen Gesamtkollektiv

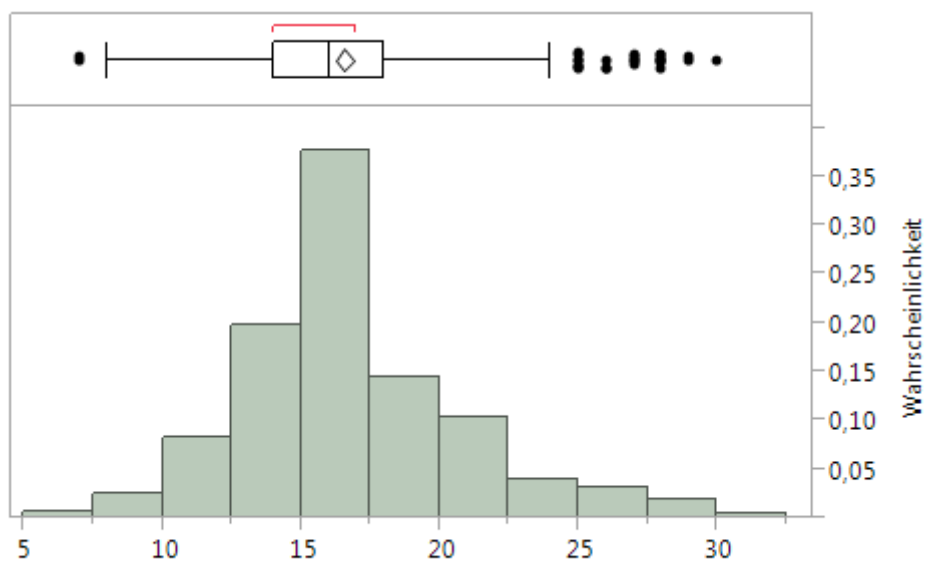


Sportartgruppe 1: Ausdauer; 2: Kraft/Technik; 3: Spielsport

### 3.1.5 Altersverteilung

Das durchschnittliche Alter der Athleten zu allen Untersuchungszeitpunkten lag bei 17 +/-4 Jahren. Der jüngste Athlet war sieben, der älteste 30 Jahre.

Abbildung 4: Altersverteilung Gesamtkollektiv [Jahre]



### 3.1.6 Gesamtkollektiv im Gesamtzeitraum

Tabelle 5 zeigt eine Übersicht über das Gesamtkollektiv bezogen auf den Gesamtzeitraum und beinhaltet die Anamnesedaten Alter, Trainingsjahre, Trainingsstunden, Körpergröße und Body-Mass Index (BMI). Es wurden für alle Parameter jeweils Mittelwert +/- Standardabweichung sowie Spannweite aufgeführt.

**Tabelle 5: Gesamtkollektiv im Gesamtzeitraum**

	<b>MW +/- SD</b>	<b>Spannweite</b>
<b>Alter [Jahre]</b>	17 +/- 4	7-30
<b>Trainingsjahre</b>	8 +/- 3	1-18
<b>Trainingsstunden</b>	12 +/- 5	2-28
<b>Körpergröße [cm]</b>	169 +/- 14	123-207
<b>BMI [<math>\frac{kg}{m^2}</math>]</b>	21 +/- 3,6	13,1-36,8

MW: Mittelwert; SD: Standardabweichung.

Dieselben Parameter des Gesamtkollektivs sind nun in Tabelle 6 nochmals aufgeführt; dieses Mal in Abhängigkeit der verschiedenen Untersuchungszeitpunkte 1-5.

**Tabelle 6: Gesamtkollektiv zu den Untersuchungszeitpunkten 1-5**

	<b>MW +/- SD</b>	<b>Spannweite</b>
<b>Alter [Jahre]</b>		
Untersuchungszeitpunkt 1	15 +/- 4	7-28
Untersuchungszeitpunkt 2	16 +/- 4	8-29
Untersuchungszeitpunkt 3	17 +/- 4	9-30
Untersuchungszeitpunkt 4	18 +/- 4	10-27
Untersuchungszeitpunkt 5	19 +/- 4	14-28
<b>Trainingsjahre</b>		
Untersuchungszeitpunkt 1	6 +/- 3	1-13
Untersuchungszeitpunkt 2	7 +/- 3	2-14
Untersuchungszeitpunkt 3	8 +/- 3	3-18
Untersuchungszeitpunkt 4	9 +/- 3	4-18
Untersuchungszeitpunkt 5	12 +/- 2	7-13
<b>Trainingsstunden</b>		
Untersuchungszeitpunkt 1	12 +/- 5	2-25
Untersuchungszeitpunkt 2	12 +/- 4	5-28
Untersuchungszeitpunkt 3	12 +/- 4	4-27
Untersuchungszeitpunkt 4	14 +/- 5	6-24
Untersuchungszeitpunkt 5	13 +/- 4	7-21
<b>Körpergröße [cm]</b>		
Untersuchungszeitpunkt 1	167 +/- 15	123-207
Untersuchungszeitpunkt 2	170 +/- 14	131-207
Untersuchungszeitpunkt 3	172 +/- 13	137-207
Untersuchungszeitpunkt 4	170 +/- 10	142-189
Untersuchungszeitpunkt 5	171 +/- 9	157-186
<b>BMI [<math>\frac{kg}{m^2}</math>]</b>		
Untersuchungszeitpunkt 1	20,2 +/- 3,5	13,1-32,9
Untersuchungszeitpunkt 2	20,9 +/- 3,6	13,1-32,9
Untersuchungszeitpunkt 3	21,5 +/- 3,5	14,1-35,3
Untersuchungszeitpunkt 4	21,5 +/- 3,5	14,3-36,8
Untersuchungszeitpunkt 5	22,7 +/- 4,1	18,6-34,2

## 3.2 Prävalenz von Ruhe-EKG-Veränderungen bei Kaderathleten

Die erste Fragestellung der Arbeit war die Häufigkeit von Veränderungen im Ruhe-EKG bei Kaderathleten.

### 3.2.1 EKG-Veränderungen

Als Erstes wurde deshalb jedes EKG auf Veränderungen entsprechend der Seattle-Kriterien untersucht. 0 entspricht dabei keinen Veränderungen im aktuellen EKG, 1 bedeutet das aktuelle EKG wies Veränderungen auf. Von den insgesamt 542 untersuchten Ruhe-EKGs wiesen wie in Tabelle 7 ersichtlich, 533 EKGs Veränderungen auf und lediglich neun EKGs zeigten sich frei von jeglichen Veränderungen.

**Tabelle 7: EKG-Veränderungen**

Klasse	Häufigkeit (n=)
0	9
1	533
<b>Summe</b>	<b>542</b>

Die 542 untersuchten EKGs gehörten zu 155 Athleten. Unter diesen gab es lediglich acht Athleten, bei denen keine EKG-Veränderung im aktuellen EKG nachweisbar war. Demnach verteilten sich die neun EKGs ohne Veränderungen auf acht verschiedene Sportler; bemerkenswerterweise waren alle acht weiblich.

### 3.2.2 Anzahl Veränderungen im aktuellen EKG

Danach wurde die Anzahl der Veränderungen im aktuellen EKG ausgewertet. Abbildung 5 mit Tabelle 8 zeigt, dass die einzelnen Ruhe-EKGs zwischen 0 und 7 Veränderungen aufwiesen. Der Mittelwert betrug 3,1 bei einer Standardabweichung von 1,3.

Abbildung 5: Anzahl Veränderungen im aktuellen EKG

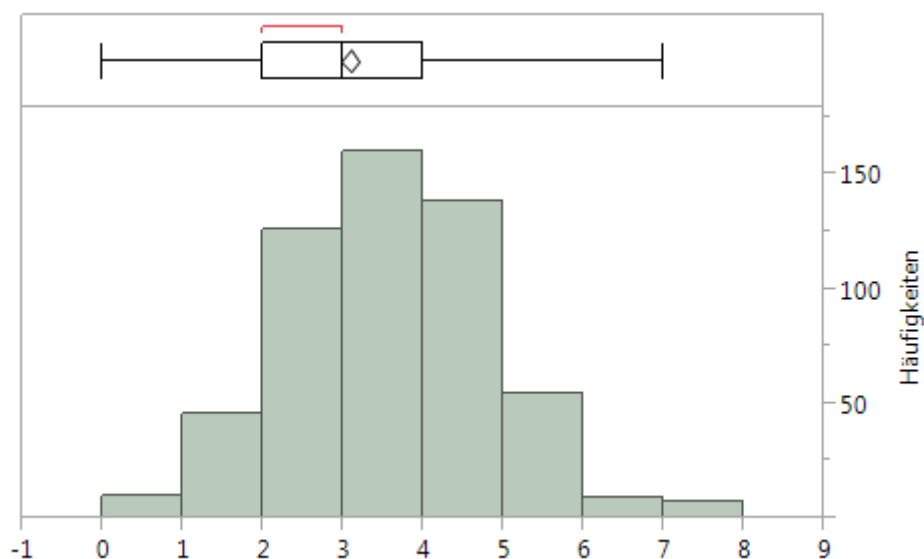


Tabelle 8: Anzahl Veränderungen im aktuellen EKG

Anzahl Veränderungen im aktuellen EKG	Häufigkeit (n=)
0	9
1	45
2	125
3	159
4	137
5	53
6	8
7	6
<b>Summe</b>	<b>542</b>

### 3.2.2.1 Anzahl gewöhnlicher Veränderungen im aktuellen EKG

Erst danach wurde anhand der Seattle-Kriterien unterschieden in bei Sportlern gewöhnliche, physiologische EKG-Veränderungen und ungewöhnliche, potentiell pathologische EKG-Veränderungen. Deren Anzahlen mit ihren entsprechenden absoluten Häufigkeiten sind in Tabelle 9 sowie Tabelle 10 dargestellt. Daraus ist ersichtlich, dass die eindeutige Mehrzahl der EKG-Veränderungen bei Sportlern in die Gruppe der physiologischen, nicht abklärungsbedürftigen Veränderungen fiel.



Die Anzahl der gewöhnlichen EKG-Veränderungen befand sich zwischen 0 und 6. Der Mittelwert betrug 2,9, die Standardabweichung 1,2.

**Tabelle 9: Anzahl gewöhnlicher Veränderungen im aktuellen EKG**

Anzahl gewöhnlicher Veränderungen im aktuellen EKG	Häufigkeit (n=)
0	9
1	51
2	131
3	171
4	135
5	41
6	4
<b>Summe</b>	<b>542</b>

### 3.2.2.2 Anzahl ungewöhnlicher Veränderungen im aktuellen EKG

Die Anzahl der ungewöhnlichen EKG-Veränderungen lag zwischen 0 und 3. Der Mittelwert betrug 0,1 mit einer Standardabweichung von 0,4. Potentiell pathologische EKG-Veränderungen die einer weiteren Abklärung bedürfen, fanden sich demnach bei den Sportlern selten.

**Tabelle 10: Anzahl ungewöhnlicher Veränderungen im aktuellen EKG**

Anzahl ungewöhnlicher Veränderungen im aktuellen EKG	Häufigkeit (n=)
0	474
1	58
2	8
3	2
<b>Summe</b>	<b>542</b>

### 3.2.3 Prävalenz einzelner EKG-Veränderungen

Anschließend wurde die Prävalenz jeder einzelnen durch die Seattle-Kriterien definierten EKG-Veränderung untersucht und damit analysiert, wie häufig jede einzelne EKG-Veränderung in den insgesamt 542 zur Verfügung stehenden EKGs zu finden war. Dies geschah separat sowohl in Abhängigkeit des Geschlechts als auch in Abhängigkeit der drei verschiedenen

Sportartengruppen. Erneut wurde dabei die Trennung in gewöhnliche und ungewöhnliche EKG-Veränderungen beibehalten.

### **3.2.3.1 Prävalenz einzelner gewöhnlicher EKG-Veränderungen in Abhängigkeit des Geschlechts**

Bei den gewöhnlichen EKG-Veränderungen in Abhängigkeit des Geschlechts fiel auf, dass sowohl die Sinusbradykardie, der junctionale Ersatzrhythmus, der AV-Block Grad I, der inkomplette Rechtsschenkelblock, die LV-Hypertrophie als auch die frühe Repolarisation prozentual gesehen häufiger beim männlichen Geschlecht auftraten. Am deutlichsten war dies bei der frühen Repolarisation der Fall (m: 85 % - w: 40 %). Der AV-Block Typ Wenckebach kam bei beiden Geschlechtern gar nicht vor. Lediglich die Sinusarrhythmie und der ektope Vorhofrhythmus waren beim weiblichen Geschlecht häufiger vertreten. Bei den männlichen Athleten wurden die Sinusbradykardie, die Sinusarrhythmie, der inkomplette Rechtsschenkelblock und die frühe Repolarisation bei über 50 % der Athleten diagnostiziert. Somit waren mehr Athleten mit dieser EKG-Veränderung als ohne diese zu verzeichnen. Bei den weiblichen Athletinnen war dies lediglich bei der Sinusarrhythmie und dem inkompletten Rechtsschenkelblock der Fall.

Sowohl bei der Prävalenz der Sinusbradykardie, des ektope Vorhofrhythmus, des AV-Block Grad 1 und des inkompletten Rechtsschenkelblocks, als auch der isolierten Zeichen der LV-Hypertrophie und der frühen Repolarisation waren statistisch signifikante Unterschiede zwischen beiden Geschlechtern zu finden. Bis auf den ektope Vorhofrhythmus waren all diese gewöhnlichen EKG-Veränderungen häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht vorhanden. Lediglich das Vorkommen der Sinusarrhythmie, des junctionalen Ersatzrhythmus und des AV-Block Grad 2, Typ Wenckebach unterschied sich nicht signifikant zwischen den Geschlechtern.

**Tabelle 11: Prävalenz einzelner gewöhnlicher EKG-Veränderungen in Abhängigkeit des Geschlechts**

Geschlecht	M (n=242)	W (n=300)	
	Anzahl (Prozent)	Anzahl (Prozent)	p-Wert
<b>Sinusbradykardie</b>	155 (64 %)	142 (47 %)	<b>0,0001</b>
<b>Sinusarrhythmie</b>	196 (81 %)	253 (84 %)	0,3030
<b>Ektoper Vorhofrhythmus</b>	2 (1 %)	10 (3 %)	<b>0,0488</b>
<b>Junktionaler Ersatzrhythmus</b>	7 (3 %)	4 (1 %)	0,2005
<b>AV-Block Grad 1</b>	7 (3 %)	2 (1 %)	<b>0,0434</b>
<b>AV-Block Grad 2, Typ Wenkebach</b>	0 (0 %)	0 (0 %)	-
<b>Inkompletter Rechtsschenkelblock</b>	198 (82 %)	173 (58 %)	<b>0</b>
<b>Isolierte Zeichen der LV-Hypertrophie</b>	91 (38 %)	29 (10 %)	<b>0</b>
<b>Frühe Repolarisation</b>	205 (85 %)	121 (40 %)	<b>0</b>

### 3.2.3.2 Prävalenz einzelner ungewöhnlicher EKG-Veränderungen in Abhängigkeit des Geschlechts

Bei den ungewöhnlichen EKG-Veränderungen in Abhängigkeit des Geschlechts ist zunächst anzumerken, dass lediglich sechs der 16 ungewöhnlichen EKG-Veränderungen überhaupt im Probandenkollektiv vorgefunden wurden. Weder bei den Sportlern noch bei den Sportlerinnen wurden ein kompletter Linksschenkelblock, eine intraventrikuläre Reizleitungsverzögerung, eine Linksachsenabweichung, eine linksatriale Vergrößerung, eine QTc-Verkürzung, ein Brugada-EKG, eine hochgradige Sinusbradykardie < 30/min, atriale Tachyarrhythmien, ventrikuläre Extrasystolen oder ventrikuläre Arrhythmien diagnostiziert. Die einzige ungewöhnliche EKG-Veränderung, die bei den Athletinnen häufiger als bei den Athleten aufzufinden war, ist die Präexzitation, die jedoch lediglich bei einer Athletin nachgewiesen wurde. Die QTc-Verlängerung kam bei beiden Geschlechtern jeweils einmal vor. Ebenfalls gleich häufig war bei beiden Geschlechtern die T-Inversion mit jeweils 4 %

vertreten. Sowohl die RV-Hypertrophie, als auch das pathologische Q und die ST-Senkung wurden häufiger bei den männlichen Sportlern gefunden. Die häufigste der ungewöhnlichen EKG-Veränderungen war beim männlichen Geschlecht die ST-Senkung (11 %), beim weiblichen Geschlecht die T-Inversion (4 %). Statistisch signifikante Unterschiede zwischen den beiden Geschlechtern zeigten sich lediglich bei der Prävalenz der ST-Senkung und der RV-Hypertrophie. Diese beiden ungewöhnlichen EKG-Veränderungen traten häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht auf.

**Tabelle 12: Prävalenz einzelner ungewöhnlicher EKG-Veränderungen in Abhängigkeit des Geschlechts**

Geschlecht	M (n=242)	W (n=300)	
	Anzahl (Prozent)	Anzahl (Prozent)	p-Wert
<b>T-Inversion</b>	9 (4 %)	13 (4 %)	0,7188
<b>ST-Senkung</b>	27 (11 %)	7 (2 %)	<b>0</b>
<b>Pathologisches Q</b>	12 (5 %)	6 (2 %)	0,0561
<b>Kompletter Linksschenkelblock</b>	0 (0 %)	0 (0 %)	-
<b>Intraventrikuläre Reizleitungsverzögerung</b>	0 (0 %)	0 (0 %)	-
<b>Linksachsenabweichung</b>	0 (0 %)	0 (0 %)	-
<b>Linksatriale Vergrößerung</b>	0 (0 %)	0 (0 %)	-
<b>RV-Hypertrophie</b>	4 (2 %)	0 (0 %)	<b>0,0251</b>
<b>Präexzitation</b>	0 (0 %)	1 (0 %)	0,3681
<b>QTc-Verlängerung</b>	1 (0 %)	1 (0 %)	0,8808
<b>QTc-Verkürzung</b>	0 (0 %)	0 (0 %)	-
<b>Brugada-EKG</b>	0 (0 %)	0 (0 %)	-
<b>Hochgradige Sinusbradykardie</b>	0 (0 %)	0 (0 %)	-
<b>Atriale Tachyarrhythmien</b>	0 (0 %)	0 (0 %)	-
<b>Ventrikuläre Extrasystolen</b>	0 (0 %)	0 (0 %)	-
<b>Ventrikuläre Arrhythmien</b>	0 (0 %)	0 (0 %)	-

### **3.2.3.3 Prävalenz einzelner gewöhnlicher EKG-Veränderungen in Abhängigkeit der Sportartgruppe**

Analysierte man die gewöhnlichen EKG-Veränderungen in Abhängigkeit der drei verschiedenen Sportartgruppen, waren bei Gruppe 1 Ausdauer prozentual sowohl bei der Sinusbradykardie, der LV-Hypertrophie und der frühen Repolarisation die häufigsten Ergebnisse im Vergleich zu den anderen beiden Sportartgruppen zu finden. Der AV-Block Grad 1 war bei Gruppe 1 Ausdauer gleich häufig wie bei Gruppe 2 Kraft/Technik zu finden (jeweils 2 %). Sowohl ektopter Vorhofrhythmus als auch junktionaler Ersatzrhythmus waren bei allen drei Sportartgruppen mit jeweils 2 % vertreten. Gruppe 3 Spielsport wies beim inkompletten Rechtsschenkelblock und der Sinusarrhythmie mehr positive Ergebnisse als die anderen beiden Sportartgruppen auf. Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den drei Sportartgruppen zeigte sich sowohl bei der Prävalenz der Sinusbradykardie, des inkompletten Rechtsschenkelblockes, den isolierten Zeichen der LV-Hypertrophie als auch bei der frühen Repolarisation.

**Tabelle 13: Prävalenz einzelner gewöhnlicher EKG-Veränderungen in Abhängigkeit der Sportartgruppe**

Sportartgruppe	Ausdauer (n=62)	Kraft/Technik (n=389)	Spielsport (n=91)	p-Wert
	Anzahl (Prozent)	Anzahl (Prozent)	Anzahl (Prozent)	
<b>Sinusbradykardie</b>	44 (71 %)	197 (51 %)	56 (62 %)	<b>0,0042</b>
<b>Sinusarrhythmie</b>	46 (74 %)	323 (83 %)	80 (88 %)	0,0855
<b>Ektoper Vorhofrhythmus</b>	1 (2 %)	9 (2 %)	2 (2 %)	0,9411
<b>Junktionaler Ersatzrhythmus</b>	1 (2 %)	8 (2 %)	2 (2 %)	0,9663
<b>AV-Block Grad 1</b>	1 (2 %)	8 (2 %)	0 (0 %)	0,3846
<b>AV-Block Grad 2, Typ Wenckebach</b>	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	-
<b>Inkompletter Rechtsschenkelblock</b>	46 (74 %)	250 (64 %)	75 (82 %)	<b>0,0021</b>
<b>Isolierte Zeichen der LV-Hypertrophie</b>	27 (44 %)	65 (17 %)	28 (31 %)	<b>&lt; 0,0001</b>
<b>Frühe Repolarisation</b>	51 (82 %)	211 (54 %)	64 (70 %)	<b>&lt; 0,0001</b>

### **3.2.3.4 Prävalenz einzelner ungewöhnlicher EKG-Veränderungen in Abhängigkeit der Sportartgruppe**

Bei den ungewöhnlichen EKG-Veränderungen lagen wie bereits erwähnt lediglich sechs Veränderungen im Probandenkollektiv vor. Wertete man diese in Abhängigkeit der Sportartgruppe aus, so waren die T-Inversion (6 %) und die RV-Hypertrophie (2 %) bei Gruppe 1 Ausdauer häufiger vertreten als bei den beiden anderen Sportartgruppen. Die ST-Senkung war bei Gruppe 1 Ausdauer und bei Gruppe 2 Kraft/Technik jeweils bei 8 % der Athleten vorzufinden. Das pathologische Q lag mit 4 % am häufigsten in der Gruppe 3 Spielsport vor. Die Präexzitation war einmal bei Gruppe 2 Kraft/Technik nachzuweisen, die QTc-Verlängerung in derselben Gruppe zweimal. Insgesamt zeigten sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Sportartgruppen.

**Tabelle 14: Prävalenz einzelner ungewöhnlicher EKG-Veränderungen in Abhängigkeit der Sportartgruppe**

Sportartgruppe	Ausdauer (n=62)	Kraft/Technik (n=389)	Spielsport (n=91)	p-Wert
	Anzahl (Prozent)	Anzahl (Prozent)	Anzahl (Prozent)	
<b>T-Inversion</b>	4 (6 %)	16 (4 %)	2 (2 %)	0,4224
<b>ST-Senkung</b>	5 (8 %)	22 (6 %)	7 (8 %)	0,6368
<b>Pathologisches Q</b>	2 (3 %)	12 (3 %)	4 (4 %)	0,8201
<b>Kompletter Linksschenkelblock</b>	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	-
<b>Intraventrikuläre Reizleitungsverzögerung</b>	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	-
<b>Linksachsenabweichung</b>	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	-
<b>Linksatriale Vergrößerung</b>	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	-
<b>RV-Hypertrophie</b>	1 (2 %)	3 (1 %)	0 (0 %)	0,5142
<b>Präexzitation</b>	0 (0 %)	1 (0 %)	0 (0 %)	0,8212
<b>QTc-Verlängerung</b>	0 (0 %)	2 (1 %)	0 (0 %)	0,6738
<b>QTc-Verkürzung</b>	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	-
<b>Brugada-EKG</b>	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	-
<b>Hochgradige Sinusbradykardie</b>	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	-
<b>Atriale Tachyarrhythmien</b>	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	-
<b>Ventrikuläre Extrasystolen</b>	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	-
<b>Ventrikuläre Arrhythmien</b>	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	-

### 3.3 Spezifische EKG-Variablen im zeitlichen Verlauf

Die nächste Fragestellung beschäftigte sich damit, ob und gegebenenfalls wie sich einzelne EKG-Variablen der Athleten im zeitlichen Verlauf ändern. Dafür wurden die folgenden sechs EKG-Variablen ausgewählt, bei denen eine

Änderung durch sportliches Training erwartet wurde und medizinisch erklärbar wäre:

1. Herzfrequenz [1/min]
2. Sokolow-Index rechts [mV]
3. Sokolow-Index links [mV]
4. PQ-Zeit [ms]
5. Maximale Amplitude der P-Welle [mV]
6. QRS-Komplex [°]

### **3.3.1 Grundkollektiv zum Untersuchungszeitpunkt 1**

Um sich wiederum zunächst ein Bild vom Grundkollektiv machen zu können, wurden diese sechs Variablen bei jedem Athleten zu dessen erstem Untersuchungszeitpunkt erfasst. Die beiden folgenden Tabellen 15 und 16 beschreiben damit die Ausgangslage der 155 Sportler in Bezug auf die sechs ausgewählten EKG-Variablen.

Tabelle 15 unterteilt die Athleten dabei nach Geschlechtern und der t-Test mit zugehörigem p-Wert zeigte, dass diese sich sowohl bei der Herzfrequenz, als auch bei den Sokolow-Indices für RV- und LV-Hypertrophie signifikant unterschieden. Die männlichen Athleten wiesen eine signifikant niedrigere HF, sowie einen signifikant höheren Sokolow-Index für die links- als auch für die RV-Hypertrophie auf.

Tabelle 16 untergliedert die Athleten nach Sportartgruppe und der Mittelwertvergleich aller Paare zeigte, dass sich beim Sokolow-Index für LV-Hypertrophie die Mittelwerte der Sportartgruppe 1 Ausdauer und 2 Kraft/Technik mit einem p-Wert von 0.0289 signifikant unterschieden, indem die Ausdauerathleten einen signifikant höheren Sokolow-Index für LV-Hypertrophie aufwiesen als die Vergleichsgruppe. Bei der maximalen Amplitude der P-Welle unterschieden sich die MW der Sportartgruppe 1 Ausdauer von den beiden anderen Sportartgruppen signifikant. Die Ausdauerathleten wiesen dabei signifikant höhere maximale Amplituden der P-Wellen auf.



**Tabelle 15: Grundkollektiv zum Untersuchungszeitpunkt 1 unterteilt nach Geschlecht**

	<b>Männlich</b>		<b>Weiblich</b>		<b>p-Wert</b>
	MW +/- SD	Spannweite	MW +/- SD	Spannweite	
<b>Herzfrequenz [1/min]</b>	57 +/- 9	40-79	62 +/- 10	40-92	<b>0,0011</b>
<b>Sokolow-Index rechts [mV]</b>	1,02 +/- 0,45	0,24-2,08	0,58 +/- 0,34	0,03-1,69	<b>&lt; 0,0001</b>
<b>Sokolow-Index links [mV]</b>	3,82 +/- 0,99	2,25-6,42	3,01 +/- 0,81	1,56-5,38	<b>&lt; 0,0001</b>
<b>PQ-Zeit [ms]</b>	139 +/- 28	92-254	136 +/- 19	86-192	0,4963
<b>Maximale Amplitude der P-Welle [mV]</b>	0,13 +/- 0,06	0,04-0,39	0,13 +/- 0,05	0,05-0,29	0,9814
<b>QRS-Komplex [°]</b>	84 +/- 20	-19-121	82 +/- 12	41-110	0,5992

Tabelle 16: Grundkollektiv zum Untersuchungszeitpunkt 1 unterteilt nach Sportartgruppe

	1: Ausdauer		2: Kraft/ Technik		3: Sportsport		p-Wert		
	MW +/- SD	Spannweite	MW +/- SD	Spannweite	MW +/- SD	Spannweite	2 vs. 1	2 vs. 3	3 vs. 1
<b>Herzfrequenz [1/min]</b>	57 +/- 11	44-79	60 +/- 10	40-92	58 +/- 7	46-74	0,4447	0,4125	0,9884
<b>Sokolow-Index rechts [mV]</b>	0,86 +/- 0,38	0,31-1,57	0,73 +/- 0,41	0,03-1,77	0,93 +/- 0,59	0,24-2,08	0,4915	0,0927	0,8720
<b>Sokolow-Index links [mV]</b>	3,91 +/- 0,88	2,48-5,52	3,27 +/- 0,98	1,56-5,59	3,46 +/- 0,96	1,92-6,42	<b>0,0289</b>	0,6299	0,2704
<b>PQ-Zeit [ms]</b>	147 +/- 22	116-190	136 +/- 24	86-254	138 +/- 23	95-182	0,2072	0,9139	0,4666
<b>Maximale Amplitude der P-Welle [mV]</b>	0,18 +/- 0,08	0,1-0,39	0,13 +/- 0,05	0,04-0,29	0,12 +/- 0,04	0,05-0,26	<b>0,0003</b>	0,7387	<b>0,0004</b>
<b>QRS-Komplex [°]</b>	89 +/- 13	61-121	82 +/- 17	-19-119	82 +/- 18	37-102	0,2350	0,9992	0,3647

### 3.3.2 Zeitlicher Abstand zwischen den Untersuchungen

Da nun das Augenmerk auf dem zeitlichen Verlauf der ausgewählten EKG-Variablen lag, wurde zunächst der zeitliche Abstand zwischen den Untersuchungen der Athleten genauer betrachtet. Geschah dies für die Gesamtheit aller 542 EKGs, betrug der Mittelwert 410 Tage, was etwa 13 Monaten entspricht. Zum Erhalt der Monate aus den Tagen wurde die Anzahl der Tage durch 30,5 geteilt und anschließend auf ganze Zahlen gerundet. Splittete man die Mittelwerte zwischen den einzelnen Untersuchungen auf, ergibt sich das in Tabelle 17 gezeigte Bild: Zwischen erster und zweiter Untersuchung lagen im Mittel 381 Tage, also rund zwölf Monate. Zwischen zweiter und dritter Untersuchung vergingen im Mittel 430 Tage, also etwa 14 Monate. Ebenfalls 14 Monate vergingen im Durchschnitt zwischen dritter und vierter Untersuchung mit 422 Tagen. Zwischen vierter und fünfter Untersuchung lag mit 443 Tagen und 15 Monaten der größte zeitliche Untersuchungsabstand vor.

**Tabelle 17: Zeitlicher Abstand zwischen den Untersuchungen**

<b>Untersuchungsabstand</b>	<b>MW [Tagen]</b>	<b>MW [Monaten]</b>
Gesamt	410	13
1.-2. Untersuchung	381	12
2.-3. Untersuchung	430	14
3.-4. Untersuchung	422	14
4.-5. Untersuchung	443	15

### 3.3.3 Analyse des zeitlichen Verlaufs

Wie bereits im Statistikeil erwähnt wurde, geschah die Analyse des zeitlichen Verlaufs der ausgewählten Variablen über die Untersuchungsnummer. Hierzu wurde zunächst eine einfaktorielle Analyse der Variablen nach der Untersuchungsnummer durchgeführt.

Um zu überprüfen, ob sich die Mittelwerte der Variablen im zeitlichen Verlauf statistisch signifikant unterscheiden, wurden Mittelwertvergleiche für alle Paare mittels Tukey-Kramer HSD Tests durchgeführt.

Dies geschah zuerst für die Mittelwerte aller Messwerte der jeweiligen Variablen. Im Anschluss daran wurden die Mittelwerte zunächst unterteilt in die beiden Geschlechter, danach in die drei Sportartgruppen analysiert. So wurde im Folgenden für alle sechs Variablen verfahren und es wurde untersucht, ob sich die jeweilige Variable in ihrem Verlauf bei Alpha 0,05 signifikant änderte (wenn  $p < 0,05$  und das Konfidenzintervall die Null nicht mit einschließt). Die Mittelwerte wurden sowohl in einer Tabelle aufgelistet, als auch deren Verlauf in einer Grafik veranschaulicht und eine Liste der sortierten Differenzen inklusive Konfidenzintervall und p-Wert beigefügt.

### 3.3.4 Änderung Herzfrequenz im zeitlichen Verlauf

Als erste Variable wurde der zeitliche Verlauf der Herzfrequenz unserer Athleten untersucht.

Die unten stehende Tabelle 18, Abbildung 6 und Tabelle 19 zeigen, dass sich die HF in ihrem Verlauf nicht signifikant änderte.

**Tabelle 18: Mittelwerte HF**

Herzfrequenz [1/min]	MW
Untersuchung 1	59
Untersuchung 2	60
Untersuchung 3	58
Untersuchung 4	58
Untersuchung 5	58

Abbildung 6: Einfaktorielle Analyse von Herzfrequenz [1/min] nach Untersuchungsnummer

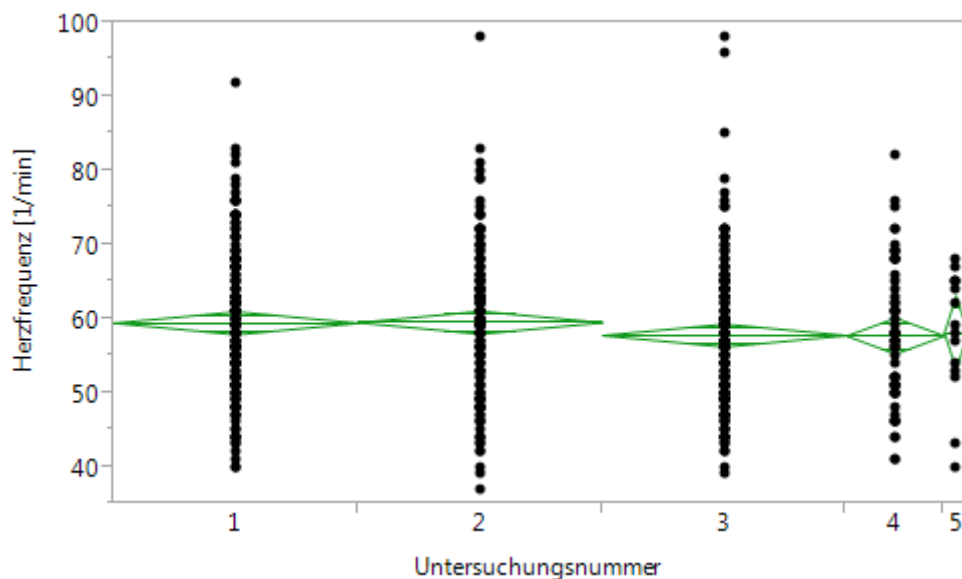


Tabelle 19: Liste der sortierten Differenzen HF

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.-Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
2	4	1,806452	1,471077	-2,22002	5,832920	0,7350
2	3	1,741935	1,112029	-1,30179	4,785660	0,5197
1	4	1,735484	1,471077	-2,29098	5,761953	0,7630
1	3	1,670968	1,112029	-1,37276	4,714692	0,5612
2	5	1,382796	2,647160	-5,86272	8,628309	0,9851
1	5	1,311828	2,647160	-5,93368	8,557341	0,9878
5	4	0,423656	2,816897	-7,28644	8,133756	0,9999
5	3	0,359140	2,647160	-6,88637	7,604653	0,9999
2	1	0,070968	1,112029	-2,97276	3,114692	1,0000
3	4	0,064516	1,471077	-3,96195	4,090985	1,0000

Es folgt der Mittelwertvergleich aller Paare, dieses Mal aufgesplittet nach Geschlecht. Die Tabellen 20-22 zeigen, dass sich die HF in ihrem Verlauf weder bei den männlichen noch bei den weiblichen Athleten signifikant änderte.

**Tabelle 20: Mittelwerte HF nach Geschlecht**

Herzfrequenz [1/min]	Männlich	Weiblich
	MW	MW
Untersuchung 1	57	62
Untersuchung 2	57	61
Untersuchung 3	55	60
Untersuchung 4	55	60
Untersuchung 5	51	61

**Tabelle 21: Liste der sortierten Differenzen HF männlich**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
2	5	6,045775	4,693854	-6,8572	18,94871	0,6989
1	5	5,426056	4,693854	-7,4769	18,32900	0,7763
3	5	3,764085	4,693854	-9,1389	16,66702	0,9298
4	5	3,510000	4,918776	-10,0112	17,03123	0,9532
2	4	2,535775	2,124196	-3,3034	8,37498	0,7550
2	3	2,281690	1,533006	-1,9324	6,49577	0,5711
1	4	1,916056	2,124196	-3,9231	7,75526	0,8959
1	3	1,661972	1,533006	-2,5521	5,87605	0,8146
2	1	0,619718	1,533006	-3,5944	4,83380	0,9944
3	4	0,254085	2,124196	-5,5851	6,09329	1,0000

**Tabelle 22: Liste der sortierten Differenzen HF weiblich**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
1	4	2,083012	1,936676	-3,23265	7,39867	0,8190
2	4	1,690154	1,936676	-3,62551	7,00582	0,9067
1	3	1,678571	1,514538	-2,47843	5,83558	0,8021
2	3	1,285714	1,514538	-2,87129	5,44272	0,9149
1	5	1,149351	3,147245	-7,48900	9,78771	0,9962
5	4	0,933661	3,370763	-8,31819	10,18551	0,9987
2	5	0,756494	3,147245	-7,88186	9,39485	0,9993
5	3	0,529221	3,147245	-8,10913	9,16758	0,9998
3	4	0,404440	1,936676	-4,91122	5,72010	0,9996
1	2	0,392857	1,514538	-3,76415	4,54986	0,9990

Im Anschluss wurde noch einmal ein Mittelwertvergleich aller Paare in Abhängigkeit der Untersuchungsnummer durchgeführt, dieses Mal in die drei Sportartgruppen untergliedert. Die Tabellen 23-26 belegen, dass sich die HF in ihrem Verlauf bei keiner der verschiedenen Sportartgruppen signifikant änderte.

**Tabelle 23: Mittelwerte HF nach Sportartgruppe**

Herzfrequenz [1/min]	1: Ausdauer	2: Kraft/Technik	3: Spielsport
	MW	MW	MW
Untersuchung 1	57	60	58
Untersuchung 2	53	61	57
Untersuchung 3	52	59	55
Untersuchung 4	57	58	59
Untersuchung 5		58	

**Tabelle 24: Liste der sortierten Differenzen HF Sportartgruppe 1: Ausdauer**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.-Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
1	3	5,277778	3,099420	-2,9205	13,47608	0,3316
4	3	4,930556	3,951000	-5,5203	15,38138	0,5993
1	2	3,944444	3,099420	-4,2539	12,14275	0,5838
4	2	3,597222	3,951000	-6,8536	14,04805	0,7993
2	3	1,333333	3,099420	-6,8650	9,53164	0,9731
1	4	0,347222	3,951000	-10,1036	10,79805	0,9998

**Tabelle 25: Liste der sortierten Differenzen HF Sportartgruppe 2: Kraft/Technik**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
2	4	3,556296	1,692651	-1,08292	8,19551	0,2217
2	5	3,162963	2,726659	-4,31026	10,63619	0,7741
1	4	2,556296	1,692651	-2,08292	7,19551	0,5564
1	5	2,162963	2,726659	-5,31026	9,63619	0,9325
2	3	1,824074	1,346601	-1,86669	5,51484	0,6571
3	4	1,732222	1,692651	-2,90699	6,37144	0,8445
3	5	1,338889	2,726659	-6,13434	8,81211	0,9882
2	1	1,000000	1,346601	-2,69076	4,69076	0,9463
1	3	0,824074	1,346601	-2,86669	4,51484	0,9732
5	4	0,393333	2,913144	-7,59101	8,37767	0,9999

**Tabelle 26: Liste der sortierten Differenzen HF Sportartgruppe 3: Spielsport**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
4	3	3,931034	4,494513	-7,8419	15,70392	0,8180
1	3	2,586207	2,212945	-3,2104	8,38277	0,6481
4	2	2,241379	4,494513	-9,5315	14,01426	0,9592
2	3	1,689655	2,212945	-4,1069	7,48622	0,8706
4	1	1,344828	4,494513	-10,4281	13,11771	0,9906
1	2	0,896552	2,212945	-4,9000	6,69312	0,9774

### 3.3.5 Änderung Sokolow-Index für RV-Hypertrophie im zeitlichen Verlauf

Als Nächstes wurde der Sokolow-Index für RV-Hypertrophie in seinem zeitlichen Verlauf analysiert.

Folgende Tabelle 27 sowie Abbildung 7 und Tabelle 29 zeigen, dass sich der Mittelwert des Sokolow-Index für RV-Hypertrophie des Untersuchungszeitpunktes 1 von den Mittelwerten aller vier anderen Untersuchungszeitpunkte signifikant unterschied. Der p-Wert ist  $< 0.05$  und das Konfidenzintervall schließt die Null nicht mit ein.

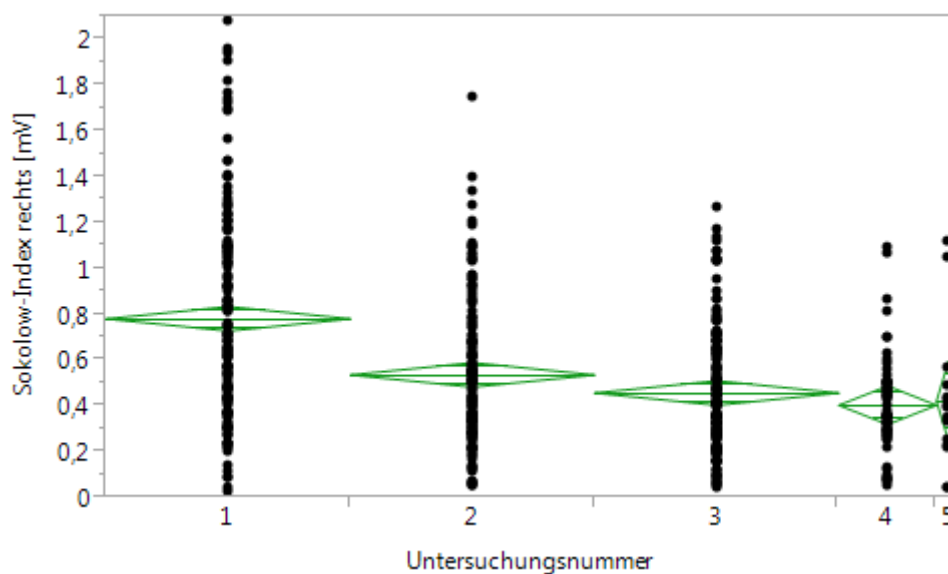


**Tabelle 27: Mittelwerte Sokolow-Index rechts**

Sokolow-Index rechts [mV]	MW
Untersuchung 1	0,78
Untersuchung 2	0,54
Untersuchung 3	0,46
Untersuchung 4	0,41
Untersuchung 5	0,42

Sokolow-Index rechts: Sokolow-Index für RV-Hypertrophie

**Abbildung 7: Einfaktorielle Analyse von Sokolow-Index rechts [mV] nach Untersuchungsnummer**



**Tabelle 28: Liste der sortierten Differenzen Sokolow-Index rechts**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.-Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
1	4	0,3773226	0,0507239	0,238487	0,5161585	<,0001*
1	5	0,3596344	0,0912762	0,109803	0,6094656	0,0009*
1	3	0,3240645	0,0383437	0,219114	0,4290146	<,0001*
1	2	0,2449032	0,0383437	0,139953	0,3498533	<,0001*
2	4	0,1324194	0,0507239	-0,006417	0,2712553	0,0698
2	5	0,1147312	0,0912762	-0,135100	0,3645624	0,7177
2	3	0,0791613	0,0383437	-0,025789	0,1841114	0,2371
3	4	0,0532581	0,0507239	-0,085578	0,1920940	0,8318
3	5	0,0355699	0,0912762	-0,214261	0,2854011	0,9951
5	4	0,0176882	0,0971289	-0,248162	0,2835387	0,9998

Der folgende Mittelwertvergleich aller Paare, aufgesplittet nach Geschlecht, zeigt in den Tabellen 29-31 auf, dass sich bei den männlichen Athleten der Mittelwert des Sokolow-Index für RV-Hypertrophie des Untersuchungszeitpunktes 1 von den Mittelwerten der Untersuchungszeitpunkte 2, 3 und 4 signifikant unterschied. Bei den weiblichen Athleten unterschied sich der Mittelwert des Sokolow-Index für RV-Hypertrophie des Untersuchungszeitpunktes 1 von den Mittelwerten aller vier anderen Untersuchungszeitpunkte signifikant.

**Tabelle 29: Mittelwerte Sokolow-Index rechts nach Geschlecht**

Sokolow-Index rechts [mV]	Männlich	Weiblich
	MW	MW
Untersuchung 1	1,02	0,58
Untersuchung 2	0,70	0,40
Untersuchung 3	0,62	0,32
Untersuchung 4	0,55	0,31
Untersuchung 5	0,74	0,31

**Tabelle 30: Liste der sortierten Differenzen Sokolow-Index rechts männlich**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.-Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
1	4	0,4682141	0,0795527	0,249532	0,6868965	<,0001*
1	3	0,3998592	0,0574122	0,242039	0,5576796	<,0001*
1	2	0,3185915	0,0574122	0,160771	0,4764120	<,0001*
1	5	0,2790141	0,1757883	-0,204210	0,7622386	0,5071
5	4	0,1892000	0,1842118	-0,317180	0,6955800	0,8427
2	4	0,1496225	0,0795527	-0,069060	0,3683050	0,3305
5	3	0,1208451	0,1757883	-0,362379	0,6040696	0,9591
2	3	0,0812676	0,0574122	-0,076553	0,2390881	0,6183
3	4	0,0683549	0,0795527	-0,150328	0,2870374	0,9114
5	2	0,0395775	0,1757883	-0,443647	0,5228020	0,9994

**Tabelle 31: Liste der sortierten Differenzen Sokolow-Index rechts weiblich**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
1	4	0,2758848	0,0486145	0,142451	0,4093187	<,0001*
1	5	0,2752706	0,0790022	0,058430	0,4921108	0,0051*
1	3	0,2600000	0,0380180	0,155651	0,3643493	<,0001*
1	2	0,1826190	0,0380180	0,078270	0,2869683	<,0001*
2	4	0,0932658	0,0486145	-0,040168	0,2266997	0,3098
2	5	0,0926515	0,0790022	-0,124189	0,3094917	0,7669
2	3	0,0773810	0,0380180	-0,026968	0,1817302	0,2517
3	4	0,0158848	0,0486145	-0,117549	0,1493187	0,9975
3	5	0,0152706	0,0790022	-0,201570	0,2321108	0,9997
5	4	0,0006143	0,0846130	-0,231626	0,2328545	1,0000

Im Anschluss wurde noch einmal ein Mittelwertvergleich aller Paare in Abhängigkeit der Untersuchungsnummer durchgeführt; eine Untergliederung wurde dabei nach den drei Sportartgruppen vorgenommen. Die Tabellen 32-35 verweisen auf einen signifikanten Unterschied bei der Analyse des Sokolow-Index für RV-Hypertrophie bei den Athleten der Sportartgruppe 1 Ausdauer zwischen den Untersuchungen 1 und 3. Das Gleiche gilt für die Athleten der Sportartgruppe 3 Spielsport. Bei den Athleten der Sportartgruppe 2 Kraft/Technik unterschied sich der Mittelwert des Sokolow-Index für RV-Hypertrophie des Untersuchungszeitpunktes 1 von den Mittelwerten aller vier anderen Untersuchungszeitpunkte signifikant.

**Tabelle 32: Mittelwerte Sokolow-Index rechts nach Sportartgruppe**

Sokolow-Index rechts [mV]	1: Ausdauer	2: Kraft/Technik	3: Spielsport
	MW	MW	MW
Untersuchung 1	0,86	0,73	0,93
Untersuchung 2	0,59	0,49	0,68
Untersuchung 3	0,52	0,41	0,60
Untersuchung 4	0,53	0,38	0,51
Untersuchung 5		0,42	

**Tabelle 33: Liste der sortierten Differenzen Sokolow-Index rechts Sportartgruppe 1: Ausdauer**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
1	3	0,3388889	0,1062695	0,057794	0,6199834	0,0120*
1	4	0,3305556	0,1354676	-0,027771	0,6888822	0,0808
1	2	0,2683333	0,1062695	-0,012761	0,5494279	0,0665
2	3	0,0705556	0,1062695	-0,210539	0,3516501	0,9102
2	4	0,0622222	0,1354676	-0,296104	0,4205488	0,9675
4	3	0,0083333	0,1354676	-0,349993	0,3666600	0,9999

**Tabelle 34: Liste der sortierten Differenzen Sokolow-Index rechts Sportartgruppe 2: Kraft/Technik**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
1	4	0,3534963	0,0522534	0,210280	0,4967123	<,0001*
1	3	0,3207407	0,0415706	0,206804	0,4346773	<,0001*
1	5	0,3079630	0,0841740	0,077259	0,5386669	0,0027*
1	2	0,2407407	0,0415706	0,126804	0,3546773	<,0001*
2	4	0,1127556	0,0522534	-0,030460	0,2559716	0,1982
2	3	0,0800000	0,0415706	-0,033937	0,1939366	0,3061
2	5	0,0672222	0,0841740	-0,163482	0,2979262	0,9309
5	4	0,0455333	0,0899309	-0,200949	0,2920158	0,9867
3	4	0,0327556	0,0522534	-0,110460	0,1759716	0,9707
5	3	0,0127778	0,0841740	-0,217926	0,2434817	0,9999

**Tabelle 35: Liste der sortierten Differenzen Sokolow-Index rechts Sportartgruppe 3: Spielsport**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
1	4	0,4222414	0,2320202	-0,185510	1,029993	0,2711
1	3	0,3272414	0,1142388	0,028005	0,626478	0,0264*
1	2	0,2458621	0,1142388	-0,053374	0,545098	0,1451
2	4	0,1763793	0,2320202	-0,431372	0,784131	0,8720
3	4	0,0950000	0,2320202	-0,512752	0,702752	0,9767
2	3	0,0813793	0,1142388	-0,217857	0,380616	0,8919

### 3.3.6 Änderung Sokolow-Index für LV-Hypertrophie im zeitlichen Verlauf

Als nächstes wurde der Sokolow-Index für LV-Hypertrophie hinsichtlich seines zeitlichen Verlaufs analysiert.

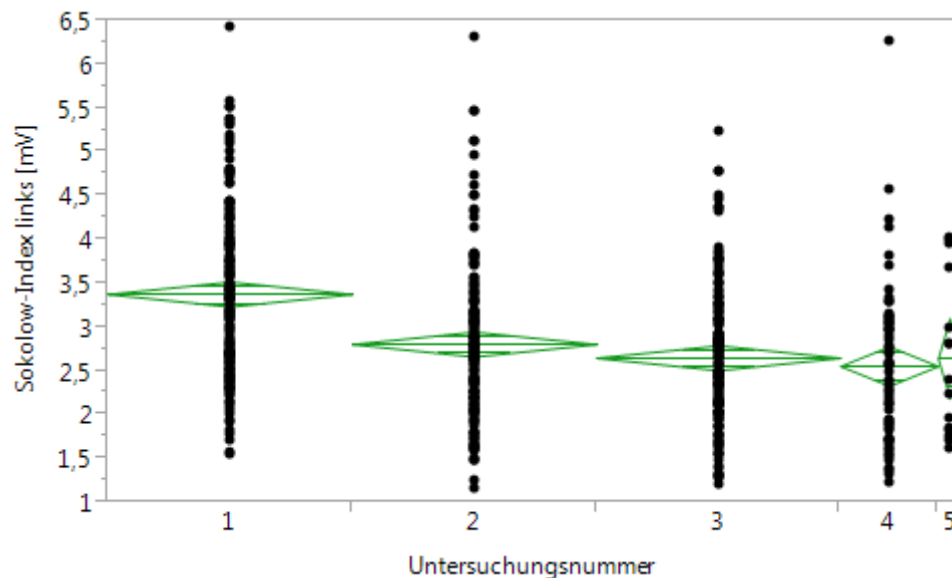
Folgende Tabelle 36, Abbildung 8 sowie Tabelle 37 zeigen, dass sich der Mittelwert des Sokolow-Index für LV-Hypertrophie des Untersuchungszeitpunktes 1 von den Mittelwerten aller vier anderen Untersuchungszeitpunkte signifikant unterschied.

**Tabelle 36: Mittelwerte Sokolow-Index links**

Sokolow-Index links [mV]	MW
Untersuchung 1	3,38
Untersuchung 2	2,81
Untersuchung 3	2,65
Untersuchung 4	2,56
Untersuchung 5	2,64

Sokolow-Index links: Sokolow-Index für LV-Hypertrophie

**Abbildung 8: Einfaktorielle Analyse von Sokolow-Index links [mV] nach Untersuchungsnummer**



**Tabelle 37: Liste der sortierten Differenzen Sokolow-Index links**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
1	4	0,8223226	0,1351128	0,452507	1,192139	<,0001*
1	5	0,7357419	0,2431316	0,070269	1,401215	0,0218*
1	3	0,7282581	0,1021357	0,448703	1,007813	<,0001*
1	2	0,5710323	0,1021357	0,291478	0,850587	<,0001*
2	4	0,2512903	0,1351128	-0,118526	0,621106	0,3405
2	5	0,1647097	0,2431316	-0,500763	0,830183	0,9613
2	3	0,1572258	0,1021357	-0,122329	0,436780	0,5372
3	4	0,0940645	0,1351128	-0,275751	0,463880	0,9573
5	4	0,0865806	0,2587214	-0,621563	0,794724	0,9973
3	5	0,0074839	0,2431316	-0,657989	0,672957	1,0000

Als nächstes wurde erneut ein Mittelwertvergleich aller Paare in Abhängigkeit der Untersuchungsnummer durchgeführt, dieses Mal aufgesplittet in die beiden Geschlechter. Die Tabellen 38-40 zeigen, dass sich bei den männlichen Athleten der Mittelwert des Sokolow-Index für LV-Hypertrophie des Untersuchungszeitpunktes 1 von den Mittelwerten der Untersuchungszeitpunkte 2, 3 und 4 signifikant unterschied. Bei den weiblichen Athletinnen unterschied sich der Mittelwert des Sokolow-Index für LV-Hypertrophie des Untersuchungszeitpunktes 1 von den Mittelwerten aller vier anderen Untersuchungszeitpunkte signifikant.

**Tabelle 38: Mittelwerte Sokolow-Index links nach Geschlecht**

Sokolow-Index links [mV]	Männlich	Weiblich
	MW	MW
Untersuchung 1	3,82	3,01
Untersuchung 2	3,17	2,50
Untersuchung 3	3,07	2,30
Untersuchung 4	3,09	2,20
Untersuchung 5	3,38	2,38

**Tabelle 39: Liste der sortierten Differenzen Sokolow-Index links männlich**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
1	3	0,7480282	0,1565189	0,31777	1,178283	<,0001*
1	4	0,7289408	0,2168790	0,13276	1,325120	0,0080*
1	2	0,6514085	0,1565189	0,22115	1,081664	0,0004*
1	5	0,4426408	0,4792394	-0,87474	1,760023	0,8876
5	3	0,3053873	0,4792394	-1,01199	1,622769	0,9688
5	4	0,2863000	0,5022039	-1,09421	1,666809	0,9793
5	2	0,2087676	0,4792394	-1,10861	1,526149	0,9925
2	3	0,0966197	0,1565189	-0,33364	0,526875	0,9722
2	4	0,0775324	0,2168790	-0,51865	0,673711	0,9965
4	3	0,0190873	0,2168790	-0,57709	0,615266	1,0000

**Tabelle 40: Liste der sortierten Differenzen Sokolow-Index links männlich**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
1	4	0,8107432	0,1395602	0,427687	1,193799	<,0001*
1	3	0,7115476	0,1091402	0,411987	1,011109	<,0001*
1	5	0,6302273	0,2267959	0,007733	1,252722	0,0456*
1	2	0,5030952	0,1091402	0,203534	0,802656	<,0001*
2	4	0,3076480	0,1395602	-0,075408	0,690704	0,1809
2	3	0,2084524	0,1091402	-0,091109	0,508013	0,3143
5	4	0,1805160	0,2429029	-0,486188	0,847220	0,9461
2	5	0,1271320	0,2267959	-0,495363	0,749627	0,9806
3	4	0,0991956	0,1395602	-0,283860	0,482251	0,9539
5	3	0,0813203	0,2267959	-0,541174	0,703815	0,9965

Im Anschluss wurde noch einmal ein Mittelwertvergleich aller Paare in Abhängigkeit der Untersuchungsnummer durchgeführt; dieser erfolgte unterteilt nach den drei Sportartgruppen. Die Tabellen 41-44 zeigen, dass sich bei den Athleten der Sportartgruppe 2 Kraft/Technik der Mittelwert des Sokolow-Index für LV-Hypertrophie des Untersuchungszeitpunktes 1 von den Mittelwerten aller vier anderen Untersuchungszeitpunkte signifikant unterschied. Bei den anderen beiden Sportartgruppen lagen keine signifikanten Unterschiede im zeitlichen Verlauf des Sokolow-Index für LV-Hypertrophie vor.

**Tabelle 41: Mittelwerte Sokolow-Index links nach Sportartgruppe**

Sokolow-Index links [mV]	1: Ausdauer	2: Kraft/Technik	3: Spielsport
	MW	MW	MW
Untersuchung 1	3,91	3,27	3,46
Untersuchung 2	3,68	2,57	3,17
Untersuchung 3	3,23	2,48	2,94
Untersuchung 4	3,75	2,36	2,66
Untersuchung 5		2,64	

**Tabelle 42: Liste der sortierten Differenzen Sokolow-Index links Sportartgruppe 1: Ausdauer**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
1	3	0,6727778	0,3476579	-0,24682	1,592371	0,2249
4	3	0,5155556	0,4431786	-0,65670	1,687812	0,6521
2	3	0,4438889	0,3476579	-0,47570	1,363482	0,5812
1	2	0,2288889	0,3476579	-0,69070	1,148482	0,9122
1	4	0,1572222	0,4431786	-1,01503	1,329478	0,9845
4	2	0,0716667	0,4431786	-1,10059	1,243923	0,9985

**Tabelle 43: Liste der sortierten Differenzen Sokolow-Index links Sportartgruppe 2: Kraft/Technik**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
1	4	0,9123111	0,1391948	0,530806	1,293816	<,0001*
1	3	0,7933333	0,1107375	0,489824	1,096842	<,0001*
1	2	0,7046296	0,1107375	0,401121	1,008139	<,0001*
1	5	0,6271111	0,2242263	0,012552	1,241670	0,0429*
5	4	0,2852000	0,2395617	-0,371390	0,941790	0,7569
2	4	0,2076815	0,1391948	-0,173823	0,589186	0,5683
5	3	0,1662222	0,2242263	-0,448337	0,780781	0,9466
3	4	0,1189778	0,1391948	-0,262527	0,500483	0,9130
2	3	0,0887037	0,1107375	-0,214805	0,392213	0,9302
5	2	0,0775185	0,2242263	-0,537040	0,692078	0,9969



**Tabelle 44: Liste der sortierten Differenzen Sokolow-Index links Sportartgruppe 3: Spielsport**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
1	4	0,8018966	0,4482062	-0,372131	1,975924	0,2855
1	3	0,5203448	0,2206815	-0,057706	1,098396	0,0931
2	4	0,5160345	0,4482062	-0,657993	1,690062	0,6589
1	2	0,2858621	0,2206815	-0,292189	0,863913	0,5684
3	4	0,2815517	0,4482062	-0,892475	1,455579	0,9227
2	3	0,2344828	0,2206815	-0,343568	0,812534	0,7131

### 3.3.7 Änderung der PQ-Zeit im zeitlichen Verlauf

Im Anschluss wurde die PQ-Zeit in ihrem zeitlichen Verlauf analysiert.

Folgende Tabelle 45, Abbildung 9 und Tabelle 46 zeigen, dass sich die PQ-Zeit in ihrem Verlauf nicht signifikant änderte.

**Tabelle 45: Mittelwerte PQ-Zeit**

PQ-Zeit [ms]	MW
Untersuchung 1	138
Untersuchung 2	140
Untersuchung 3	139
Untersuchung 4	139
Untersuchung 5	142

Abbildung 9: Einfaktorielle Analyse von PQ-Zeit [ms] nach Untersuchungsnummer

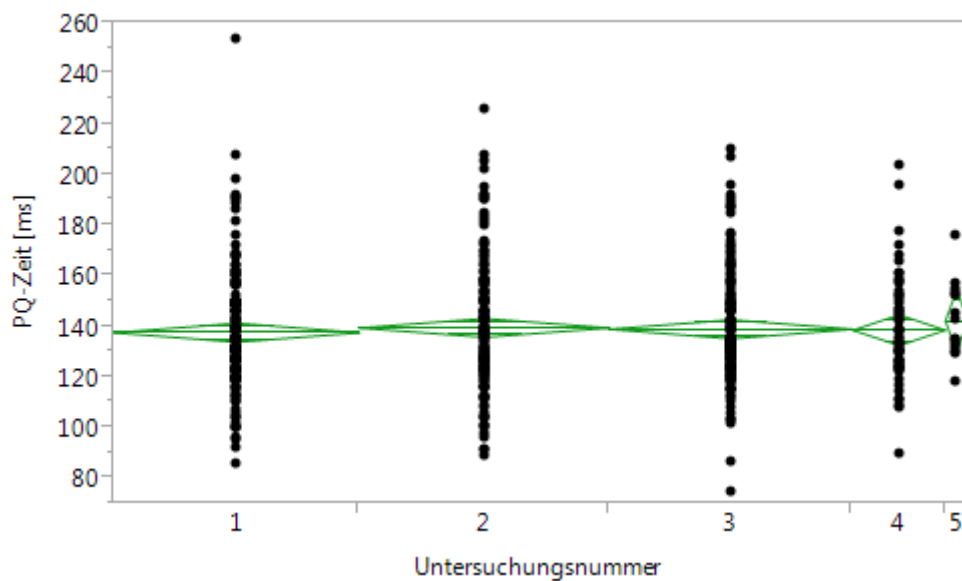


Tabelle 46: Liste der sortierten Differenzen PQ-Zeit

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
5	1	4,622044	6,496949	-13,1625	22,40663	0,9539
5	4	3,637845	6,936617	-15,3503	22,62597	0,9849
5	3	3,283810	6,498787	-14,5058	21,07343	0,9868
5	2	2,746753	6,491578	-15,0231	20,51664	0,9933
2	1	1,875290	2,663306	-5,4152	9,16576	0,9555
3	1	1,338234	2,680829	-6,0002	8,67667	0,9874
4	1	0,984199	3,615145	-8,9118	10,88021	0,9988
2	4	0,891091	3,605483	-8,9785	10,76065	0,9992
2	3	0,537056	2,667785	-6,7657	7,83978	0,9996
3	4	0,354035	3,618446	-9,5510	10,25908	1,0000

Die Tabellen 47-49 zeigen, dass sich die PQ-Zeit in ihrem Verlauf weder bei den männlichen noch bei den weiblichen Athleten signifikant änderte.

**Tabelle 47: Mittelwerte PQ-Zeit nach Geschlecht**

PQ-Zeit [ms]	Männlich	Weiblich
	MW	MW
Untersuchung 1	139	136
Untersuchung 2	141	139
Untersuchung 3	140	138
Untersuchung 4	140	138
Untersuchung 5	141	143

**Tabelle 48: Liste der sortierten Differenzen PQ-Zeit männlich**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
5	1	2,101449	15,65141	-40,9343	45,13723	0,9999
2	1	1,585017	4,48624	-10,7505	13,92058	0,9966
5	3	1,333333	15,65141	-41,7025	44,36912	1,0000
5	4	1,060606	16,33317	-43,8498	45,97098	1,0000
4	1	1,040843	6,49766	-16,8254	18,90710	0,9999
2	3	0,816901	4,48624	-11,5187	13,15246	0,9998
3	1	0,768116	4,51817	-11,6552	13,19148	0,9998
2	4	0,544174	6,47550	-17,2611	18,34949	1,0000
5	2	0,516432	15,64222	-42,4941	43,52695	1,0000
4	3	0,272727	6,49766	-17,5935	18,13898	1,0000

**Tabelle 49: Liste der sortierten Differenzen PQ-Zeit weiblich**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
5	1	6,160754	6,560395	-11,8489	24,17041	0,8814
5	4	4,893506	7,062205	-14,4937	24,28074	0,9579
5	3	4,352413	6,565183	-13,6704	22,37521	0,9641
5	2	4,058050	6,555719	-13,9388	22,05487	0,9720
2	1	2,102703	3,181177	-6,6303	10,83570	0,9645
3	1	1,808341	3,200635	-6,9781	10,59475	0,9800
4	1	1,267247	4,125188	-10,0573	12,59175	0,9981
2	4	0,835456	4,117748	-10,4686	12,13953	0,9996
3	4	0,541093	4,132799	-10,8043	11,88649	0,9999
2	3	0,294363	3,191039	-8,4657	9,05443	1,0000

Die Tabellen 50-53 zeigen, dass sich die PQ-Zeit in ihrem Verlauf analysiert nach Sportartgruppe bei keiner der verschiedenen Sportartgruppen signifikant änderte.

**Tabelle 50: Mittelwerte PQ-Zeit nach Sportartgruppe**

PQ-Zeit [ms]	1: Ausdauer	2: Kraft/Technik	3: Spielsport
	MW	MW	MW
Untersuchung 1	147	136	138
Untersuchung 2	148	138	140
Untersuchung 3	150	136	142
Untersuchung 4	154	137	124
Untersuchung 5		142	

**Tabelle 51: Liste der sortierten Differenzen PQ-Zeit Sportartgruppe 1: Ausdauer**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.-Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
4	1	7,360294	9,239659	-17,0922	31,81281	0,8557
4	2	6,458333	9,157161	-17,7759	30,69252	0,8946
4	3	3,791667	9,157161	-20,4425	28,02585	0,9758
3	1	3,568627	7,288342	-15,7198	22,85703	0,9611
3	2	2,666667	7,183468	-16,3442	21,67753	0,9824
2	1	0,901961	7,288342	-18,3864	20,19036	0,9993

**Tabelle 52: Liste der sortierten Differenzen PQ-Zeit Sportartgruppe 2: Kraft/Technik**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.-Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
5	1	6,204762	6,630554	-11,9713	24,38080	0,8828
5	3	5,947619	6,630554	-12,2284	24,12366	0,8979
5	4	5,090476	7,131662	-14,4592	24,64018	0,9533
5	2	4,132844	6,623260	-14,0232	22,28889	0,9712
2	1	2,071918	3,201227	-6,7035	10,84730	0,9671
2	3	1,814775	3,201227	-6,9606	10,59015	0,9797
4	1	1,114286	4,152214	-10,2680	12,49656	0,9989
2	4	0,957632	4,140556	-10,3927	12,30795	0,9994
4	3	0,857143	4,152214	-10,5251	12,23942	0,9996
3	1	0,257143	3,216291	-8,5595	9,07382	1,0000

**Tabelle 53: Liste der sortierten Differenzen PQ-Zeit Sportartgruppe 3: Spielsport**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
3	4	17,67593	12,28533	-14,5189	49,87076	0,4790
2	4	15,47414	12,23054	-16,5771	47,52541	0,5875
1	4	13,92241	12,23054	-18,1289	45,97369	0,6670
3	1	3,75351	6,13241	-12,3170	19,82405	0,9280
3	2	2,20179	6,13241	-13,8688	18,27233	0,9840
2	1	1,55172	6,02190	-14,2292	17,33268	0,9940

### 3.3.8 Änderung maximale P-Wellen-Höhe im zeitlichen Verlauf

Anschließend wurde die maximale Höhe der P-Welle hinsichtlich ihres zeitlichen Verlaufs analysiert.

Folgende Tabelle 54, Abbildung 10 und Tabelle 55 zeigen, dass sich die maximale Höhe der P-Welle in ihrem Verlauf nicht signifikant änderte.

**Tabelle 54: Mittelwerte max. Höhe P-Welle**

Max. Höhe P-Welle [mV]	MW
Untersuchung 1	0,13
Untersuchung 2	0,13
Untersuchung 3	0,13
Untersuchung 4	0,14
Untersuchung 5	0,14

Abbildung 10: Einfaktorielle Analyse von max. Höhe P-Welle [mV] nach Untersuchungsnummer

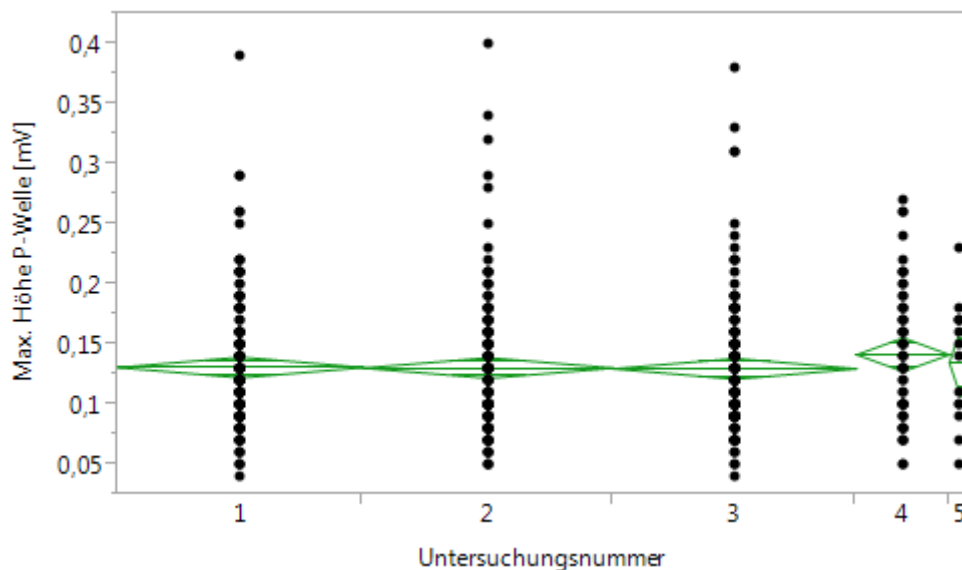


Tabelle 55: Liste der sortierten Differenzen max. Höhe P-Welle

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
4	3	0,0117544	0,0083767	-0,011176	0,0346846	0,6259
4	2	0,0111050	0,0083467	-0,011743	0,0339531	0,6723
4	1	0,0106286	0,0083691	-0,012281	0,0335379	0,7098
4	5	0,0067544	0,0160583	-0,037203	0,0507120	0,9934
5	3	0,0050000	0,0150447	-0,036183	0,0461831	0,9974
5	2	0,0043506	0,0150280	-0,036787	0,0454880	0,9985
5	1	0,0038742	0,0150405	-0,037297	0,0450456	0,9990
1	3	0,0011258	0,0062061	-0,015863	0,0181144	0,9998
2	3	0,0006494	0,0061759	-0,016257	0,0175552	1,0000
1	2	0,0004765	0,0061656	-0,016401	0,0173540	1,0000

Die Tabellen 56-58 belegen, dass sich die Maximalhöhe der P-Welle in ihrem Verlauf weder bei den männlichen noch bei den weiblichen Athleten signifikant änderte.

**Tabelle 56: Mittelwerte max. Höhe P-Welle nach Geschlecht**

Max. Höhe P-Welle [mV]	Männlich	Weiblich
	MW	MW
Untersuchung 1	0,13	0,13
Untersuchung 2	0,13	0,13
Untersuchung 3	0,13	0,13
Untersuchung 4	0,14	0,14
Untersuchung 5	0,12	0,14

**Tabelle 57: Liste der sortierten Differenzen max. Höhe P-Welle männlich**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
4	5	0,0224242	0,0368297	-0,078844	0,1236928	0,9736
1	5	0,0143478	0,0352924	-0,082694	0,1113894	0,9942
2	5	0,0133333	0,0352717	-0,083651	0,1103179	0,9956
4	3	0,0125692	0,0146516	-0,027718	0,0528559	0,9118
3	5	0,0098551	0,0352924	-0,087186	0,1068966	0,9987
4	2	0,0090909	0,0146016	-0,031058	0,0492402	0,9714
4	1	0,0080764	0,0146516	-0,032210	0,0483631	0,9817
1	3	0,0044928	0,0101880	-0,023521	0,0325062	0,9921
2	3	0,0034783	0,0101160	-0,024337	0,0312938	0,9970
1	2	0,0010145	0,0101160	-0,026801	0,0288300	1,0000

**Tabelle 58: Liste der sortierten Differenzen max. Höhe P-Welle weiblich**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
4	2	0,0122238	0,0098595	-0,014843	0,0392900	0,7280
4	1	0,0122091	0,0098773	-0,014906	0,0393243	0,7303
4	3	0,0104656	0,0098955	-0,016700	0,0376308	0,8280
5	2	0,0087952	0,0156969	-0,034296	0,0518864	0,9806
5	1	0,0087805	0,0157081	-0,034342	0,0519025	0,9808
5	3	0,0070370	0,0157196	-0,036116	0,0501905	0,9917
4	5	0,0034286	0,0169096	-0,042992	0,0498490	0,9996
3	2	0,0017581	0,0076406	-0,019217	0,0227331	0,9994
3	1	0,0017435	0,0076635	-0,019295	0,0227815	0,9994
1	2	0,0000147	0,0076170	-0,020895	0,0209248	1,0000

Die Tabellen 59-62 stellen dar, dass sich die maximale P-Wellen-Höhe in ihrem Verlauf bei keiner der verschiedenen Sportartgruppen signifikant änderte.

**Tabelle 59: Mittelwerte max. Höhe P-Welle nach Sportartgruppe**

Max. Höhe P-Welle [mV]	1: Ausdauer	2: Kraft/Technik	3: Spielsport
	MW	MW	MW
Untersuchung 1	0,18	0,13	0,12
Untersuchung 2	0,16	0,13	0,12
Untersuchung 3	0,16	0,13	0,12
Untersuchung 4	0,16	0,14	0,12
Untersuchung 5		0,14	

**Tabelle 60: Liste der sortierten Differenzen max. Höhe P-Welle Sportartgruppe 1: Ausdauer**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.-Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
1	2	0,0221569	0,0280766	-0,052147	0,0964609	0,8591
1	4	0,0200735	0,0355936	-0,074124	0,1142711	0,9423
1	3	0,0177124	0,0280766	-0,056592	0,0920164	0,9217
3	2	0,0044444	0,0276726	-0,068790	0,0776793	0,9985
3	4	0,0023611	0,0352758	-0,090995	0,0957176	0,9999
4	2	0,0020833	0,0352758	-0,091273	0,0954398	0,9999

**Tabelle 61: Liste der sortierten Differenzen max. Höhe P-Welle Sportartgruppe 2: Kraft/Technik**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.-Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
4	3	0,0145714	0,0084119	-0,008488	0,0376306	0,4154
4	1	0,0139048	0,0084119	-0,009154	0,0369639	0,4646
4	2	0,0116012	0,0083883	-0,011393	0,0345956	0,6390
5	3	0,0089048	0,0134327	-0,027918	0,0457272	0,9641
5	1	0,0082381	0,0134327	-0,028584	0,0450606	0,9729
5	2	0,0059346	0,0134179	-0,030847	0,0427165	0,9920
4	5	0,0056667	0,0144479	-0,033939	0,0452720	0,9950
2	3	0,0029702	0,0064853	-0,014808	0,0207480	0,9909
2	1	0,0023035	0,0064853	-0,015474	0,0200814	0,9966
1	3	0,0006667	0,0065158	-0,017195	0,0185282	1,0000



**Tabelle 62: Liste der sortierten Differenzen max. Höhe P-Welle Sportartgruppe 3: Spielsport**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
3	1	0,0054789	0,0131537	-0,028992	0,0399495	0,9755
3	4	0,0044444	0,0263515	-0,064612	0,0735009	0,9983
3	2	0,0040996	0,0131537	-0,030371	0,0385702	0,9894
2	1	0,0013793	0,0129167	-0,032470	0,0352288	0,9996
4	1	0,0010345	0,0262340	-0,067714	0,0697830	1,0000
2	4	0,0003448	0,0262340	-0,068404	0,0690934	1,0000

### 3.3.9 Änderung Gradzahlen der QRS-Komplexe im zeitlichen Verlauf

Als letzte Variable wurden die Gradzahlen der QRS-Komplexe in ihrem zeitlichen Verlauf analysiert.

Folgende Tabelle 63, Abbildung 11 und Tabelle 64 zeigen, dass sich auch die Gradzahlen der QRS-Komplexe in ihrem Verlauf nicht signifikant änderten.

**Tabelle 63: Mittelwerte Gradzahlen der QRS-Komplexe**

QRS-Komplex [°]	MW
Untersuchung 1	83
Untersuchung 2	81
Untersuchung 3	80
Untersuchung 4	81
Untersuchung 5	77

Abbildung 11: Einfaktorielle Analyse von QRS-Komplex [°] nach Untersuchungsnummer

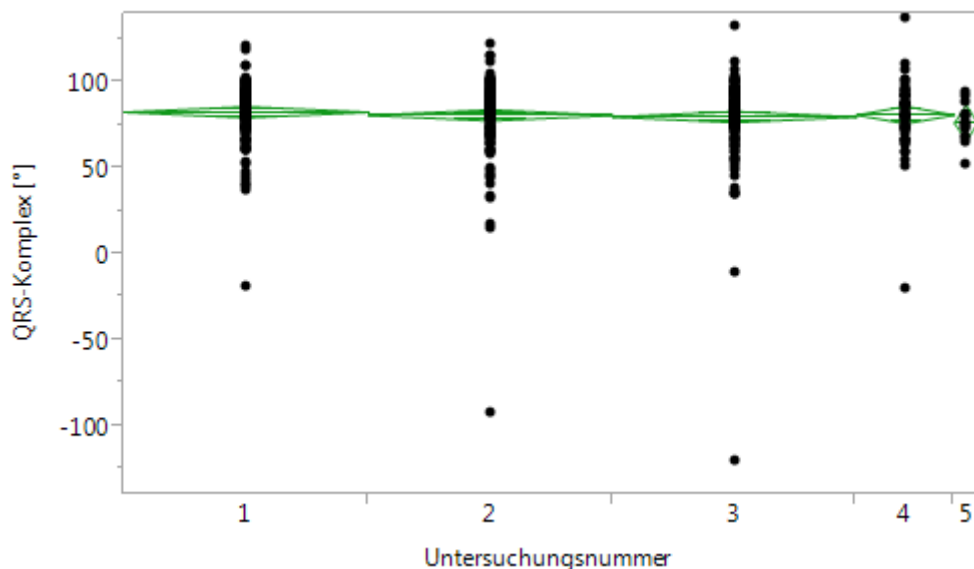


Tabelle 64: Liste der sortierten Differenzen Gradzahlen QRS-Komplexe

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
1	5	6,367742	5,504927	-8,6997	21,43522	0,7760
4	5	4,690323	5,857907	-11,3433	20,72394	0,9304
2	5	4,529032	5,504927	-10,5384	19,59651	0,9236
3	5	3,587097	5,504927	-11,4804	18,65457	0,9663
1	3	2,780645	2,312532	-3,5490	9,11025	0,7500
1	2	1,838710	2,312532	-4,4909	8,16832	0,9320
1	4	1,677419	3,059192	-6,6959	10,05070	0,9821
4	3	1,103226	3,059192	-7,2701	9,47651	0,9964
2	3	0,941935	2,312532	-5,3877	7,27154	0,9942
4	2	0,161290	3,059192	-8,2120	8,53457	1,0000

Der folgende Mittelwertvergleich aller Paare zeigt in den Tabellen 65-67, dass sich die Gradzahlen der QRS-Komplexe in ihrem Verlauf weder bei den männlichen noch bei den weiblichen Athleten signifikant änderten.

**Tabelle 65: Mittelwerte Gradzahlen der QRS-Komplexe nach Geschlecht**

QRS-Komplex [°]	Männlich	Weiblich
	MW	MW
Untersuchung 1	84	82
Untersuchung 2	80	82
Untersuchung 3	80	81
Untersuchung 4	81	81
Untersuchung 5	81	75

**Tabelle 66: Liste der sortierten Differenzen Gradzahlen QRS-Komplexe männlich**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
1	3	4,253521	4,54937	-8,2522	16,75929	0,8830
1	2	4,126761	4,54937	-8,3790	16,63253	0,8940
1	5	3,260563	13,92954	-35,0304	41,55149	0,9993
1	4	2,560563	6,30379	-14,7679	19,88906	0,9942
4	3	1,692958	6,30379	-15,6355	19,02145	0,9989
4	2	1,566197	6,30379	-15,7623	18,89469	0,9992
5	3	0,992958	13,92954	-37,2980	39,28389	1,0000
5	2	0,866197	13,92954	-37,4247	39,15713	1,0000
4	5	0,700000	14,59702	-39,4258	40,82578	1,0000
2	3	0,126761	4,54937	-12,3790	12,63253	1,0000

**Tabelle 67: Liste der sortierten Differenzen Gradzahlen QRS-Komplexe weiblich**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
2	5	7,211039	4,086316	-4,00482	18,42689	0,3963
1	5	7,115801	4,086316	-4,10006	18,33166	0,4103
4	5	6,169533	4,376527	-5,84287	18,18194	0,6219
3	5	5,580087	4,086316	-5,63577	16,79594	0,6502
2	3	1,630952	1,966444	-3,76641	7,02832	0,9214
1	3	1,535714	1,966444	-3,86165	6,93308	0,9360
2	4	1,041506	2,514539	-5,86024	7,94325	0,9938
1	4	0,946268	2,514539	-5,95548	7,84801	0,9957
4	3	0,589447	2,514539	-6,31230	7,49119	0,9993
2	1	0,095238	1,966444	-5,30213	5,49261	1,0000

Im Anschluss wurde noch einmal ein Mittelwertvergleich aller Paare in Abhängigkeit der Untersuchungsnummer durchgeführt, dieses Mal aufgesplittet in die drei Sportartgruppen. Die Tabellen 68-71 machen diesbezüglich deutlich, dass sich die Gradzahlen der QRS-Komplexe in ihrem Verlauf bei keiner der verschiedenen Sportartgruppen signifikant änderten.

**Tabelle 68: Mittelwerte Gradzahlen der QRS-Komplexe nach Sportartgruppe**

<b>QRS-Komplex [°]</b>	<b>1: Ausdauer</b>	<b>2: Kraft/Technik</b>	<b>3: Spielsport</b>
	<b>MW</b>	<b>MW</b>	<b>MW</b>
Untersuchung 1	89	82	82
Untersuchung 2	89	80	81
Untersuchung 3	85	78	84
Untersuchung 4	88	80	89
Untersuchung 5		77	

**Tabelle 69: Liste der sortierten Differenzen Gradzahlen QRS-Komplexe Sportartgruppe 1: Ausdauer**

<b>Kategorie</b>	<b>- Kategorie</b>	<b>Differenz</b>	<b>Std.- Fehlerdiff.</b>	<b>KI unten</b>	<b>KI oben</b>	<b>p-Wert</b>
1	3	3,722222	4,059215	-7,0148	14,45929	0,7959
2	3	3,388889	4,059215	-7,3482	14,12596	0,8377
4	3	2,972222	5,174504	-10,7149	16,65935	0,9393
1	4	0,750000	5,174504	-12,9371	14,43713	0,9989
2	4	0,416667	5,174504	-13,2705	14,10380	0,9998
1	2	0,333333	4,059215	-10,4037	11,07040	0,9998

**Tabelle 70: Liste der sortierten Differenzen Gradzahlen QRS-Komplexe Sportartgruppe 2: Kraft/Technik**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
1	5	5,548148	6,010894	-10,9265	22,02280	0,8879
1	3	3,879630	2,968569	-4,2566	12,01588	0,6871
2	5	3,307407	6,010894	-13,1672	19,78206	0,9819
4	5	2,940000	6,421996	-14,6614	20,54140	0,9909
1	4	2,608148	3,731433	-7,6190	12,83525	0,9566
1	2	2,240741	2,968569	-5,8955	10,37699	0,9432
3	5	1,668519	6,010894	-14,8061	18,14317	0,9987
2	3	1,638889	2,968569	-6,4974	9,77514	0,9816
4	3	1,271481	3,731433	-8,9556	11,49859	0,9971
2	4	0,367407	3,731433	-9,8597	10,59451	1,0000

**Tabelle 71: Liste der sortierten Differenzen Gradzahlen QRS-Komplexe Sportartgruppe 3: Spielsport**

Kategorie	- Kategorie	Differenz	Std.- Fehlerdiff.	KI unten	KI oben	p-Wert
4	2	8,250000	9,427890	-16,4453	32,94533	0,8177
4	1	6,974138	9,427890	-17,7212	31,66947	0,8808
4	3	5,077586	9,427890	-19,6177	29,77291	0,9494
3	2	3,172414	4,641972	-8,9867	15,33155	0,9031
3	1	1,896552	4,641972	-10,2626	14,05569	0,9768
1	2	1,275862	4,641972	-10,8833	13,43500	0,9927

### **3.4 Inzidenz von Ruhe-EKG-Veränderungen bei Kaderathleten**

Daraufhin wurde der Fragestellung nachgegangen, wie häufig, unabhängig von den bereits vorhandenen EKG-Veränderungen der Athleten zum Untersuchungszeitpunkt 1, bei den Athleten neue EKG-Veränderungen hinzu kamen. Alle den Seattle-Kriterien entsprechenden EKG-Veränderungen wurden dabei als solche gewertet, bis auf die Sinusarrhythmie, da es dort erhebliche, zum Großteil atemabhängige Schwankungen gab.

### 3.4.1 Veränderungen im Vergleich zum Vor-EKG

Zunächst sind in Tabelle 72 jegliche Veränderungen im Vergleich zum Vor-EKG aufgelistet, und zwar unabhängig davon, ob eine EKG-Veränderung hinzu kam oder wegfiel. 0 entspricht dabei keinen Veränderungen zum Vor-EKG, 1 bedeutet das aktuelle EKG wies Veränderungen im Vergleich zum Vor-EKG auf. Da alle Erstuntersuchungen somit herausfielen, verblieben 387 zu untersuchende EKGs. Von diesen wiesen wie in Tabelle 72 zu sehen 280 EKGs Veränderungen im Vergleich zum Vor-EKG auf und 107 EKGs waren frei von solchen.

**Tabelle 72: Veränderungen im Vergleich zum Vor-EKG**

Klasse	Häufigkeit (n=)
0	107
1	280
<b>Summe</b>	<b>387</b>

Die 387 untersuchten EKGs gehörten zu 155 Athleten. Unter ihnen gab es lediglich neun Athleten, deren EKG keine Veränderung im Vergleich zum Vor-EKG aufwies, unabhängig ob hinzukommender oder wegfallender EKG-Veränderung. Von diesen neun Athleten waren sechs weiblich und drei männlich.

Tabelle 73 stellt nun dar, ob eine neue EKG-Veränderung hinzukam oder wegfiel, dies wiederum im Vergleich zum Vor-EKG. Bei 172 EKGs kam eine Veränderung hinzu, bei 185 EKGs fiel eine Veränderung weg. Es ergab sich mit 357 eine größere Summe als die Anzahl der EKGs die generell eine Veränderung zum Vor-EKG aufwiesen, egal in welcher Form (siehe Tabelle 72: 1=280). Das ist auf die Tatsache zurückzuführen, dass bei einigen EKGs sowohl Veränderungen hinzukamen als auch wegfielen.

**Tabelle 73: Art der EKG-Veränderung im Vergleich zum Vor-EKG**

Klasse	Häufigkeit (n=)
+ EKG-Veränderung	172
- EKG-Veränderung	185
<b>Summe</b>	<b>357</b>

Verwendete man nun ein weiteres Mal die Seattle-Kriterien für eine Unterteilung der EKG-Veränderungen in für Sportler gewöhnliche und ungewöhnliche, so stellte man zunächst fest, dass es in dem hier vorliegenden Athletenkollektiv weder eine EKG-Veränderung von ungewöhnlich zu gewöhnlich, noch von gewöhnlich zu ungewöhnlich gab. Letzteres wäre beispielsweise der Fall, würde sich bei einem Sportler aus einer Sinusbradykardie  $\geq 30/\text{min}$  und  $< 60/\text{min}$  eine hochgradige Sinusbradykardie  $< 30/\text{min}$  entwickeln. Die 172 neu hinzugekommenen EKG-Veränderungen unterteilten sich, wie in Tabelle 74 ersichtlich, wie folgt: 140-mal kam eine gewöhnliche Veränderung und 32-mal eine ungewöhnliche Veränderung hinzu. Bei den 185 wegfallenden EKG-Veränderungen im Vergleich zum Vor-EKG fiel 143-mal eine gewöhnliche und 42-mal eine ungewöhnliche Veränderung weg.

**Tabelle 74: Art der EKG-Veränderung im Vergleich zum Vor-EKG in sechs Klassen**

Klasse	Häufigkeit (n=)
Gewöhnlich → Ungewöhnlich	0
Ungewöhnlich → Gewöhnlich	0
Keine → Gewöhnlich	140
Keine → Ungewöhnlich	32
Gewöhnlich → Keine	143
Ungewöhnlich → Keine	42
<b>Summe</b>	<b>357</b>

### 3.4.2 Anzahl Veränderungen im Vergleich zum Vor-EKG

Abschließend wurden die 280 EKGs aus dem Pool mit Veränderungen im Vergleich zum Vor-EKG auf ihre Anzahl an Veränderungen hin untersucht. Dabei wurde unabhängig davon, ob mehrere EKGs von einem Athleten stammen oder nicht, oder ob Veränderungen hinzukommen oder wegfallen, die generelle Anzahl der Veränderungen im Vergleich zum Vor-EKG erfasst. Abbildung 12 und Tabelle 75 zeigen, dass die EKGs zwischen einer und fünf EKG-Veränderungen aufwiesen, bei einem 25 %-Quartil von 1, einem Median von 2 und einem 75 %-Quartil ebenfalls von 2.

Abbildung 12: Anzahl Veränderungen im Vergleich zum Vor-EKG

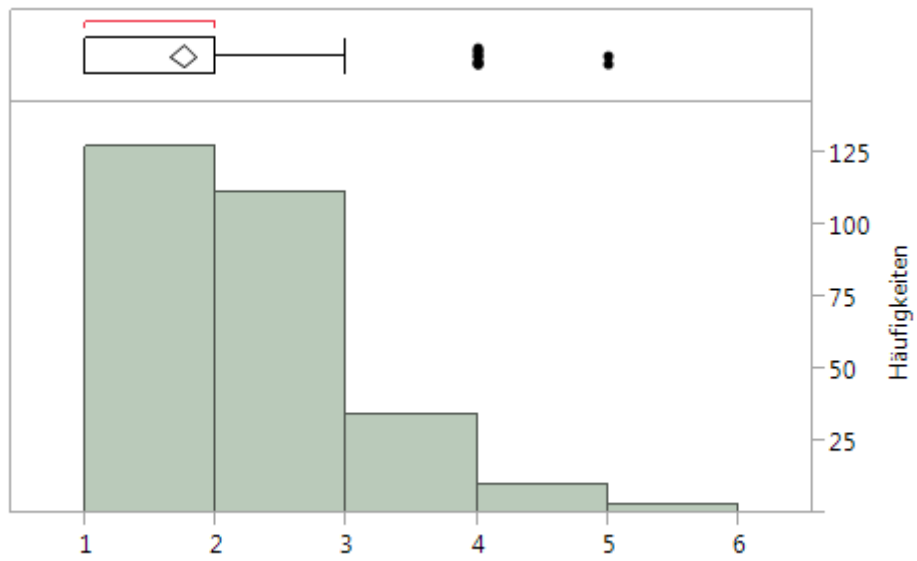


Tabelle 75: Anzahl Veränderungen im Vergleich zum Vor-EKG

Anzahl Veränderungen im Vergleich zum Vor-EKG	Häufigkeit (n=)
1	126
2	110
3	33
4	9
5	2
<b>Summe</b>	<b>280</b>



## **4. DISKUSSION**

Ziel der Arbeit war die Klärung der Prävalenz und Inzidenz von EKG-Veränderungen bei jugendlichen Athleten und insbesondere die Analyse dieser Veränderungen über den zeitlichen Verlauf hinweg. Die EKG-Veränderungen wurden hierfür nach den Seattle-Kriterien in bei Sportlern physiologische und potenziell pathologische Veränderungen unterteilt, und es folgte eine Analyse inwieweit Geschlecht und Sportartgruppe Einfluss auf etwaige EKG-Veränderungen haben.

### **4.1 Athletenkollektiv**

Das mittlere Alter der 155 untersuchten Kaderathleten in Bezug auf alle Untersuchungszeitpunkte betrug 17 Jahre; zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung waren die Sportler im Mittel 15 Jahre alt. Damit war hinsichtlich des Alters das erwünschte jugendliche Athletenkollektiv vertreten. Dieses wurde zum einen aufgrund der besten Verfügbarkeit von Daten aus dieser Altersklasse ausgewählt. Werden die Athleten jung an die Sportmedizin Tübingen angeschlossen, stehen die meisten Daten im Längsschnitt zur Verfügung und das Einschlusskriterium von mindestens drei Untersuchungen mit einem Mindestabstand von neun Monaten ist somit am häufigsten gegeben. Wie in der Einleitung bereits erwähnt, ist spätestens mit Eintritt in den Bundeskader (A-, B-, C-Kader) die sportmedizinische Gesundheitsuntersuchung inklusive Ableitung und Interpretation eines Ruhe-EKGs einmal jährlich für die Athleten als Grunduntersuchung möglich. Auch Landeskaderathleten können sich einmal jährlich zur Routineuntersuchung vorstellen. Außerdem beruht die Ausübung von Leistungssport in der Regel auf dem frühen Beginn der jeweiligen Sportart. Zum anderen sollten gerade Anpassungsreaktionen und damit möglicherweise einhergehende EKG-Veränderungen des jungen und damit anpassungsfähigsten Herzens untersucht werden.

Die durchschnittliche Körpergröße von 169 cm ist sowohl dem jugendlichen Alter der sich zum Teil noch im Wachstum befindlichen Sportler geschuldet als auch dem mit 54 % für eine solche Studie hohen Anteil an weiblichen Athleten. Bisherige Studien zu EKG-Veränderungen wurden überwiegend an männlichen

jungen Leistungssportlern durchgeführt [42] und der Übertragbarkeit dieser Ergebnisse auf das weibliche Geschlecht konnte damit in unserer Arbeit nachgegangen werden.

Als weiteres Einschlusskriterium hatten die Athleten zu mindestens einem der Untersuchungszeitpunkte Kaderstatus vorzuweisen. Somit kann, von Krankheit oder Verletzung abgesehen, nicht nur von einer regelmäßigen Trainings- und Wettkampfteilnahme und somit intensiver sportlicher Belastung ausgegangen werden, sondern die Athleten verfügen auch über die für eine kardiale Anpassung nötigen Trainingsjahre. Trotz ihres jugendlichen Alters wiesen die untersuchten Athleten ein durchschnittliches Trainingsalter von acht Jahren und im Mittel zwölf Trainingsstunden pro Woche auf.

Ein mittlerer BMI unserer Athleten von  $21 \frac{\text{kg}}{\text{m}^2}$  ist altersentsprechend und läge auch unabhängig eines sportlichen Hintergrunds im Normbereich [57].

Aufgrund unterschiedlicher Anforderungsprofile an die Athleten hinsichtlich des Trainings und der konditionellen Fähigkeiten wurden die Athleten ihre Sportart betreffend in die drei Sportartgruppen Ausdauer (n=18), Kraft/Technik (n=108) und Spielsport (n=29) eingeteilt, die in ihrer Größe leider stark variierten. Wurde das kardiale Remodeling seit jeher vor allem mit Ausdauersportlern in Verbindung gebracht [11], [12], [13], [9], so überwiegt in unserem Athletenkollektiv die Sportartgruppe Kraft/Technik deutlich, und es konnte somit der Frage nachgegangen werden, ob die Prävalenz von EKG-Veränderungen und ihr zeitlicher Verlauf im Zusammenhang mit der ausgeübten Sportart stehen.

## **4.2 Prävalenz von EKG-Veränderungen**

Die Tatsache, dass nur neun von 542 Ruhe-EKGs frei von Veränderungen sind, bestätigt sowohl die generelle Notwendigkeit für intensive Vorsorgeuntersuchungen bei jungen Leistungssportlern [16] als auch die hohe Sensitivität des Ruhe-EKGs in Bezug auf kardiale Anpassungsprozesse. Diese Zahl zeigt aber auch die Unabdingbarkeit eindeutiger und allgemein gültiger Richtlinien gerade bei der Interpretation des EKGs von Sportlern, um trainingsbedingte harmlose Anpassungsreaktionen von weiter

abklärungsbedürftigen möglichen Pathologien abgrenzen zu können [18]. Denn unterscheidet man die gefundenen EKG-Veränderungen nach den Seattle-Kriterien in bei Sportlern physiologische und potentiell pathologische Veränderungen, so fällt auf, dass von den 3,1 Veränderungen, die im Durchschnitt pro EKG gefunden wurden, 2,9 unter physiologische Veränderungen fallen und lediglich 0,1 potentiell pathologische EKG-Veränderungen darstellen (Ergebnis durch Runden wie folgt bedingt:  $2,94 + 0,15 = 3,09$ ).

#### **4.2.1 Prävalenz physiologischer EKG-Veränderungen**

Betrachtet man die Prävalenz jeder einzelnen der 25 durch die Seattle-Kriterien definierten EKG-Veränderungen, wird ersichtlich, wie der mit 2 % extrem geringe Anteil an EKGs die keinerlei Veränderungen aufweisen, zustande kommt. Wie bereits die 2,9 gewöhnlichen Veränderungen pro EKG zeigen, ist der absolute Großteil der Veränderungen den physiologischen Veränderungen geschuldet. Alle im Folgenden genannten Prozentzahlen, sowohl bei den physiologischen als auch den potentiell pathologischen Veränderungen beziehen sich jeweils auf die EKG- und nicht auf die Athletenanzahl. Spitzenreiter unter diesen sportbedingten Veränderungen ist bei unseren Kaderathleten die Sinusarrhythmie, die bei 84 % der weiblichen und 81 % der männlichen Athleten-EKGs zu finden war. 88 % der Spielsportler, 83 % der Athleten mit Sportarten im Bereich Kraft/Technik und 74 % der Ausdauersportler wiesen einen Unterschied zwischen dem längsten und dem kürzesten R-R-Intervall von mehr als 120 ms auf. Generell werden bei der Sinusarrhythmie ein, wie er bei Sportlern häufig anzufinden ist, erhöhter Vagotonus sowie direkte Trainingseffekte an den Schrittmacherzellen als ursächlich angenommen [32]. Ihr Vorkommen bei Sportlern wird in verschiedenen Studien mit unterschiedlichen Häufigkeiten von 13 % bis 69 % angegeben [58], [59], [60], [61]. Diese Schwankungen lassen sich sowohl durch den individuellen Fitnesslevel der Athleten als auch durch verschiedene von den jeweiligen Autoren verwendete Definitionen des Begriffs der Sinusarrhythmie erklären [32]. Unsere noch höhere Prävalenz der Sinusarrhythmie könnte auf das jugendliche Alter unserer Athleten

zurückzuführen sein. Denn eine besonders bei Kindern und jungen Erwachsenen häufige Form der Sinusarrhythmie ist die respiratorische Arrhythmie, bei der es abhängig von Inspiration (Beschleunigung) und Expiration (Verlangsamung) zu einer Änderung der Herzfrequenz kommt [51]. Mit 82 % der männlichen und 58 % der weiblichen Athleten, sowie 82 % der Spielsportler, 74 % der Ausdauerathleten und 64 % der Sportler aus der Gruppe Kraft/Technik hat der inkomplette Rechtsschenkelblock ebenfalls einen beträchtlichen Anteil an den physiologischen EKG-Veränderungen unserer Sportler. Sowohl der Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern als auch zwischen den drei Sportartgruppen war bezüglich dieser EKG-Variablen signifikant. Besonders das signifikant häufigere Vorkommen des inkompletten Rechtsschenkelblockes bei den männlichen gegenüber den weiblichen Athleten ist hier hervorzuheben und stimmt mit den Ergebnissen bisheriger Studien überein, welche belegen, dass sowohl bei schlanken und jüngeren Menschen als auch besonders bei männlichen Sportlern der inkomplette Rechtsschenkelblock ein häufiger Befund ist [53], [51]. Auch bei anderen Studien wird ein solcher bei zum Teil über der Hälfte der Athleten beschrieben, vorzugsweise bei männlichen Ausdauersportlern. Jedoch ist anzunehmen, dass dieser nicht auf einer verzögerten Reizweiterleitung beispielsweise innerhalb der Purkinje-Fasern beruht, sondern vielmehr eine physiologische Hypertrophie des rechten Ventrikels, ausgelöst durch vermehrtes sportliches Training ursächlich ist. Dementsprechend kann er sich durch eine Sportpause verringern oder ganz verschwinden [53].

Auch die frühe Repolarisation war bei unseren Kaderathleten ein häufig anzutreffendes Phänomen und wurde wiederum bei unseren männlichen Athleten (85 %) und den Ausdauersportlern (82 %) signifikant häufiger beobachtet als bei den weiblichen Athletinnen (40 %), den Spielsportlern (70 %) oder den Athleten Kraft/Technik geprägter Sportarten (54 %). Sie steht beim Athleten für eine trainingsbedingte Hyper-Vagotonie und wird folglich auch von anderen Autoren als häufig bezeichnet. In ihrem Ausmaß hängt sie vom autonomen Nervensystem und der Herzfrequenz ab. Bei niedrigen Herzfrequenzen, die bei Sportlern häufig in Ruhe vorkommen, sind die ST-

Streckenerhöhungen deutlicher sichtbar, wohingegen sie bei hohen Herzfrequenzen unter Belastung abnehmen oder ganz verschwinden können. Durch eine Trainingspause oder Sportreduktion ist auch die frühe Repolarisation reversibel [53], [62].

An erster Stelle der trainingsbedingten EKG-Veränderungen steht in diversen Studien die Sinusbradykardie [53], [32], [63], [64]. Typischerweise korreliert die Ruhe-Herzfrequenz invers mit der Ausdauerleistungsfähigkeit; sie ist somit bei Ausdauersportlern am niedrigsten und kann im Langzeit-EKG Werte von bis zu 30/min annehmen [53]. In Studien konnte gezeigt werden, dass nicht nur der neurale Input wie ein erhöhter Vagotonus bzw. ein verminderter Sympathikuseinfluss für die häufige Sinusbradykardie bei Ausdauersportlern verantwortlich ist. Sondern auch Sportlerherzen die im Experiment chemisch denerviert wurden, wiesen dennoch eine signifikant niedrigere intrinsische Herzfrequenz als Herzen nicht ausdauertrainierter Kontrollprobanden auf. Somit kann auf direkte Trainingseffekte an den Schrittmacherzellen des Sinusknoten geschlossen werden [65]. Unsere Ergebnisse bestätigen diese Untersuchungen, denn mit 71 % kam die Sinusbradykardie bei unseren Ausdauerathleten nicht nur sehr häufig, sondern auch signifikant häufiger als unter den anderen Sportartgruppen vor. Dass bei unseren Untersuchungen die Sinusbradykardie nicht an erster Stelle der gewöhnlichen EKG-Veränderungen steht, kann durch das junge Alter unserer Athleten erklärt werden. Wie im Methodikteil schon mittels exakter Zahlenangaben erläutert wurde, ist die Herzfrequenz in Ruhe stark altersabhängig und umso jünger das Kind ist, desto höher ist die Herzfrequenz [48].

Die anderen physiologischen EKG-Veränderungen traten in unserem Athletenkollektiv in weitaus geringerer Anzahl auf. Sowohl der ektope Vorhofrhythmus (2 %) als auch der junktionale Ersatzrhythmus (2 %) konnten, wenn auch sehr selten, bei den jugendlichen Athleten beobachtet werden. Gerade bei ausgeprägter trainingsbedingter Bradykardie können derartige Abweichungen vom Sinusrhythmus vorkommen. Direkte Trainingseffekte an den Zellen des Sinusknoten und der erhöhte Vagotonus reduzieren die Frequenz des Sinusknotens in solchem Ausmaß, dass andere

Schrittmacherzentren aufgrund ihrer dann höheren Erregungsfrequenz einspringen. Bei ansteigender Herzfrequenz wird typischerweise der normale Sinusrhythmus wieder sichtbar [53], [32], [63], [64].

Entgegen anderer Studien wurde bei unseren Sportlern auch nur in 2 % der EKGs ein AV-Block Grad 1 diagnostiziert; ein AV-Block Grad 2 vom Typ Wenckebach lag bei keinem unserer Athleten vor. Wiederum durch eine vermehrte Vagotonie bzw. die erniedrigte sympathische Aktivität und eine Sinusbradykardie wurde in anderen Untersuchungen bei trainierten Sportlern in 10-35 % ein AV-Block Grad 1 bzw. ein AV-Block Grad 2 vom Typ Wenckebach und somit eine verlängerte PQ-Zeit gefunden [53]. Das seltene Vorkommen der letzten vier EKG-Variablen in unserer Studie könnte wiederum am niedrigen Alter unserer Athleten liegen. Eine mögliche Begründung hierfür wäre, dass die Wahrscheinlichkeit einer so ausgeprägten Bradykardie, einhergehend mit einer derart verlängerten PQ-Zeit oder dem Einspringen von Ersatzrhythmen bei Kindern und Jugendlichen wenn überhaupt sehr selten ist, da wie bereits erläutert, in jungen Jahren allgemein eine höhere Herzfrequenz vorliegt [48].

Isolierte Zeichen der LV-Hypertrophie fanden sich in unserer Studie wiederum signifikant häufiger bei den männlichen (38 %) als den weiblichen Athleten (10 %). Dies bestätigt bisherige Untersuchungen bei welchen diese physiologische Hypertrophie des Sportherzens bei etwa 45 % der männlichen und 10 % der weiblichen Sportler nachgewiesen wurde. Ebenfalls signifikante Unterschiede bezüglich dieser EKG-Variablen sind im Hinblick auf die drei Sportartgruppen zu vermerken. Die isolierten Zeichen der LV-Hypertrophie wurden unter den Ausdauerathleten am häufigsten gefunden. Diese Erhöhung der QRS-Amplitude muss aber kein direkter kardialer Trainingseffekt sein, sondern kann auch den verbesserten Ableitungsbedingungen bei geringerem Körperfettanteil im Vergleich zu Untrainierten geschuldet sein, denn das Vorliegen eines positiven linken Sokolow-Indices erlaubt keine sicheren Rückschlüsse auf das Vorliegen oder die Größe eines Sportlerherzens [53].

#### **4.2.2 Prävalenz pathologischer EKG-Veränderungen**

Dass der Anteil pathologischer Veränderungen an der Gesamtanzahl der gefundenen EKG-Veränderungen so gering ist, entspricht den Erwartungen und

die in unserem Kollektiv festgestellten 12 % potentiell pathologischer Veränderungen unter allen EKGs sind vergleichbar mit den Ergebnissen anderer Autoren. Brosnan et al. verzeichnete 2014 unter 1197 Leistungssportlern die größtenteils zwischen 16-35 Jahre alt waren, bei 4,5 % nach den Seattle-Kriterien definierte potentiell pathologische EKG-Veränderungen [66]. Berge et al. kam bei seiner im selben Jahr veröffentlichten Studie unter 587 männlichen Fußballern auf 11,2 % mit abnormalen EKG-Veränderungen [67]. Die Studie von Bessem et al., welche ebenfalls 2014 publiziert wurde, kommt der Unseren bezüglich des Athletenalters am nächsten. Die 193 untersuchten Fußballer waren zwischen zehn und 19 Jahre alt. Die Prävalenz der potentiell pathologischen EKG-Veränderungen betrug hier 3 % [68]. Dass unsere Prozentzahl etwas höher ist, kann wie oben bereits angesprochen auf die Tatsache zurückgeführt werden, dass sich unsere 12 % Prävalenz auf alle untersuchten EKGs beziehen und nicht wie bei den anderen Studien auf die Anzahl der Sportler. Die Prävalenz unter den Sportlern kann somit bei uns ebenfalls geringer sein, ist doch davon auszugehen, dass mehrere pathologische EKGs zu einem Sportler gehören. Wie bereits im Methodikteil für jede einzelne der 15 ungewöhnlichen Veränderungen ausführlich erörtert wurde, sind es allesamt EKG-Veränderungen, die im gesunden Sportler nicht aufzufinden sein sollten und bei ihrer Diagnose einer weiteren Abklärung bedürfen. In unserem Kollektiv von jugendlichen Kaderathleten sollten derartige Pathologien dementsprechend möglichst nicht anzutreffen sein. Dennoch wurden sechs der 15 ungewöhnlichen EKG-Veränderungen bei unseren Athleten diagnostiziert. Die ST-Senkung stellte dabei mit 6 % die häufigste der pathologischen Veränderungen dar. Wie bereits erklärt, kann sie auf Pathologien wie (sub)endokardiale Ischämien oder einen Mitralklappenprolaps hinweisen; auch eine Digitalismedikation kann dementsprechende Veränderungen im EKG hervorrufen. Verläuft die ST-Strecke entgegengesetzt zum Hauptvektor des QRS-Komplexes („strain pattern“), ist sie Ausdruck einer ventrikulären Hypertrophie, wie sie prinzipiell bei Sportlern durchaus auffindbar ist [48]. Dennoch wurden ST-

Streckensenkungen, die meist mit einer zusätzlichen negativen T-Welle einhergehen, auch in anderen Studien mit Sportlern äußerst selten ermittelt[53]. Am nächst häufigsten wurde bei unseren Athleten die T-Inversion (4 %) diagnostiziert. Diese Zahl entspricht bisher gewonnenen Ergebnissen ähnlicher Untersuchungen (2-4 %). Da diese prinzipiell aber erst nach Ablauf der Adoleszenz als abklärungsbedürftig gilt, kann ihr Vorkommen durchaus dem jungen Alter unseres Kollektivs geschuldet sein. Gleichwohl kann eine T-Negativierung bei jungen und offensichtlich gesunden Sportlern erstes Anzeichen einer Kardiomyopathie sein [53]. Dahinter folgt mit 3 % Prävalenz bei unseren Sportlern das pathologische Q, welches in engem Zusammenhang mit der hypertrophen Kardiomyopathie steht. Hält man sich an die im Methodikteil definierten Richtwerte, kann man die HCM im Frühstadium mit einer Sensitivität von 35 % und einer Spezifität von 95 %, basierend auf molekularer genetischer Diagnose, in betroffenen Patienten diagnostizieren [55].

Bei 1 % unserer Kaderathleten fand sich eine RV-Hypertrophie inklusive Rechtsachsenabweichung. Während sie für erwachsene Sportler als ungewöhnlich gilt (< 1 %), finden sich diese EKG-Zeichen der Rechtsherzhypertrophie zum Teil auch bei herzgesunden Sportlern mit Sportherz, insbesondere bei jugendlichen Athleten (12 %) häufiger [53].

Eine QTc-Verlängerung wurde bei unseren Athleten mit 0,4 % äußerst selten diagnostiziert. Wie bereits erwähnt, liegt die frequenzkorrigierte QTc-Zeit bei Sportlern aufgrund ihrer häufig niedrigeren Herzfrequenz tendenziell eher im oberen Normbereich [53]. Die Präexzitation fand sich in unserem Kollektiv lediglich bei 0,2 %. Dieses Ergebnis ist deckungsgleich mit Zahlen bisheriger Studien (0,1-0,3 %). Da die Gefahr des Wolff-Parkinson-White- (WPW-) Syndroms in einer möglichen Überleitung von Vorhofflimmern auf die Kammern liegt und Sportler mit hohen Trainingsumfängen ein erhöhtes Risiko für Vorhofflimmern im Langzeitverlauf aufweisen, wird für Athleten mit WPW-Syndrom auch nach Beendigung ihrer sportlichen Karriere ein erhöhtes Risiko für den plötzlichen Herztod angenommen [53]. Deshalb sollte speziell bei



Sportlern eine elektrophysiologische Untersuchung der zugrunde liegenden Mechanismen der verschiedenen Präexzitationsformen angestrebt werden [48].

### **4.2.3 Prävalenz EKG-Veränderungen in Abhängigkeit des Geschlechts**

Die Prävalenz der physiologischen EKG-Veränderungen unterschied sich bezüglich des Geschlechts in sechs von neun Fällen signifikant. Fünf der Veränderungen wurden bei den männlichen Athleten häufiger gefunden, lediglich der ektoper Vorhofrhythmus kam bei den weiblichen Athleten signifikant häufiger vor. Sowohl der AV-Block ersten Grades und die Sinusbradykardie als auch, wie oben bereits diskutiert, die frühe Repolarisation, die isolierten Zeichen der LV-Hypertrophie und der inkomplette Rechtsschenkelblock konnten genau wie in vergleichbaren Studien auch in unserem Kollektiv signifikant häufiger dem männlichen als dem weiblichen Geschlecht zugeordnet werden. Auch die einzigen beiden pathologischen EKG-Veränderungen die bei unseren Athleten hinsichtlich des Geschlechtes einen signifikanten Unterschied zeigten, ST-Senkung und RV-Hypertrophie, überwogen bei den männlichen Sportlern. Zudem verteilten sich die zu Beginn angesprochenen neun EKGs ohne jegliche Veränderungen auf acht Sportler, bemerkenswerterweise handelte es sich bei allen acht um Sportlerinnen. Da bisherige Studien überwiegend an männlichen Athleten durchgeführt wurden, lag die Vermutung nahe, dass nur aus diesem Grund bei den männlichen Sportlern auch häufiger EKG-Veränderungen diagnostiziert wurden. Unsere Untersuchungen mit einem hohen Anteil weiblicher Athleten widerlegten nun diese Theorie und konnten auch in einem weiblich geprägten Kollektiv tatsächlich eine höhere Prävalenz von EKG-Veränderungen bei den männlichen Athleten zeigen.

### **4.2.4 Prävalenz EKG-Veränderungen in Abhängigkeit der Sportartgruppe**

Signifikante Unterschiede bezüglich der Sportartgruppen wurden bei der Prävalenz der physiologischen EKG-Veränderungen in vier von neun Fällen gefunden. Allerdings hatten beim ektopen Vorhofrhythmus, dem junktionalen Ersatzrhythmus und dem AV-Block ersten Grades mindestens 20 % der Zellen

eine erwartete Häufigkeit von kleiner als fünf und der verwendete Pearson Chi<sup>2</sup> Test damit lediglich eine begrenzte Aussagekraft. Aufgrund der geringen Prävalenz dieser EKG-Variablen ist diesbezüglich keine statistisch valide Aussage an unserem Kollektiv möglich. Bei der Prävalenz ungewöhnlicher EKG-Veränderungen in Abhängigkeit der Sportartgruppe zeigten sich keine signifikanten Unterschiede. Dass sowohl die Sinusbradykardie, als auch die frühe Repolarisation und die isolierten Zeichen der LV-Hypertrophie bei den Ausdauerathleten am häufigsten und bei den Sportlern der Gruppe Kraft/Technik am seltensten vorkamen, ist wie ebenfalls oben bereits diskutiert, sowohl physiologisch begründbar als auch deckungsgleich mit den Ergebnissen anderer Studien. Bei diesen wurde zusätzlich der inkomplette Rechtsschenkelblock am häufigsten den Ausdauersportlern zugeordnet [53]. Diese physiologische EKG-Veränderung wurde in unserem Athletenkollektiv am häufigsten bei den Spielsportlern, gefolgt von den Ausdauerathleten und am seltensten bei den Athleten von Kraft/Technik geprägten Sportarten gefunden. Diese Ergebnisse stehen allerdings in keinem Widerspruch. Prinzipiell würde man, wie schon in der Einleitung erklärt, bei Ausdauerathleten aufgrund der langen und intensiven Belastung des Herzens den größten langfristigen kardialen Umbau erwarten, reagiert das Herz doch ebenso wie jeder andere menschliche Muskel auf Belastung mit einer Hypertrophie [11], [12], [9], [13]. Die Athleten der Spielsportarten bilden eine eigene Gruppe bei der verschiedene konditionelle Fähigkeiten von Bedeutung sind, jedoch darf gerade auch hier der Ausdauereinfluss in Form der sogenannten azyklischen Spieldauer nicht vernachlässigt werden. Bei Athleten Kraft geprägter Sportarten steht mehr die Sympathikusaktivierung mit steigendem Blutdruck und steigendem peripheren vaskulären Widerstand in der akuten Belastungssituation im Vordergrund [9]. Sie wurden gemeinsam mit den Sportlern Technik geprägter Sportarten in einer Sportartgruppe analysiert. Gerade in dieser Sportartgruppe sind jedoch Trainings- und Wettkampfbelastungen und Anforderungen je nach Sportart und sogar innerhalb einer Sportart sehr heterogen. Hier liegt eine der Limitationen unserer Untersuchung. Um ganz korrekte Sportartgruppen bilden zu können,

hätte nicht nur jede Sportart exakt bezüglich Trainings- und Wettkampfanforderungen definiert und eingeordnet werden müssen, sondern im Prinzip von jedem Sportler der individuelle Trainingsplan speziell in Bezug auf die konditionellen Fähigkeiten Kraft und Ausdauer und deren jeweilige Anteile am Training analysiert werden müssen. Denn hier sind trotz ähnlichem Anforderungsprofil starke individuelle und nicht zuletzt trainerspezifische Abweichungen zu finden und die Übergänge zwischen verschiedenen Gruppen zum Teil fließend. Das hätte allerdings den Rahmen dieser Arbeit gesprengt oder aber eine bedeutend geringere Anzahl an zu analysierenden Sportlern zur Folge gehabt. Deshalb wurden die Sportarten gemäß ihrer allgemeinen Anforderungen den Sportartgruppen zugeteilt, zum Teil gezwungenermaßen auf Kosten der Aussagekraft bezüglich der Analyse in Abhängigkeit der Sportartgruppe.

### **4.3 Analyse sechs ausgewählter EKG-Variablen**

Für die nächste Fragestellung, ob und gegebenenfalls wie sich einzelne EKG-Variablen der Athleten im zeitlichen Verlauf ändern, wurden sechs EKG-Variablen ausgewählt, bei denen eine Änderung durch sportliches Training erwartet wurde und medizinisch erklärbar wäre.

#### **4.3.1 Spezifische EKG-Variablen im Grundkollektiv**

Bei der Analyse der sechs ausgewählten EKG-Variablen im Grundkollektiv, also unter allen Athleten zum Untersuchungszeitpunkt 1, war bei den männlichen Sportlern die Herzfrequenz signifikant niedriger und beide Sokolow-Indices signifikant höher als bei den weiblichen Sportlern. Die Zahlen entsprechen bisherigen Studien [60]. Auch ein signifikant höherer Sokolow-Index für LV-Hypertrophie der Ausdauerathleten gegenüber den Sportlern der Gruppe Kraft/Technik sowie die höhere maximale Amplitude der P-Welle bei den Ausdauerathleten im Vergleich zu den anderen beiden Sportartgruppen entspricht bisherigen Erkenntnissen bezüglich dem kardialen „Remodeling“ speziell bei ausdauertrainierten Athleten. Wie bereits angesprochen, könnten hierfür theoretisch auch ein geringerer Körperfettanteil und die damit verbundenen besseren Ableitungsbedingungen auf Seiten der

Ausdauerathleten verantwortlich sein [53]. Jedoch waren bei unserem Athletenkollektiv zumindest keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei verschiedenen Sportartgruppen bezüglich des BMIs nachzuweisen.

#### **4.3.2 Zeitlicher Verlauf spezifischer EKG-Variablen**

Bei der Analyse der Fragestellung ob und gegebenenfalls wie sich die sechs ausgewählten EKG-Variablen der Athleten im zeitlichen Verlauf ändern, kam es bei vier Variablen zu keinerlei Veränderungen. Herzfrequenz, PQ-Zeit, maximale Amplitude der P-Welle und Gradzahlen der QRS-Komplexe änderten sich über den zeitlichen Verlauf gesehen nicht signifikant. Weder in der gesammelten Analyse aller Athleten-EKGs, noch bei der getrennten Analyse aufgeteilt bezüglich Geschlecht oder Sportartgruppe. Sowohl eine Abnahme der Herzfrequenz, als auch eine Zunahme der PQ-Zeit, der maximalen P-Wellen-Höhe und der Gradzahlen der QRS-Komplexe wäre durch langjähriges Training speziell im Ausdauerbereich zu erwarten gewesen. Dass dem nicht so war, kann verschiedene Ursachen haben. Eine mögliche Ursache wäre, dass die maximal fünf, zum Großteil lediglich drei Untersuchungen mit einem durchschnittlichen Abstand von je 13 Monaten einen zu kurzen Zeitraum für einen langfristigen kardialen Umbau widerspiegeln. Auch wäre vorstellbar, dass gerade bei Kindern und Jugendlichen eine Anpassung an vermehrte körperliche Belastung recht schnell stattfindet. Da für unsere Athleten ein Einschlusskriterium die Kaderzugehörigkeit war, handelte es sich demnach um keine „frischen“ Sportler, was durch eine durchschnittliche Anzahl von sechs Trainingsjahren zum ersten Untersuchungszeitpunkt belegt wird. Somit besteht die Möglichkeit, dass entsprechende kardiale Anpassungen bis dato schon von Statten gegangen waren und bei unserer Studie durch das relativ hohe Trainingsalter verpasst wurden. Ebenfalls ursächlich könnte die Tatsache sein, dass die zeitliche Analyse über die Untersuchungsnummer und nicht über einen exakten Abstand zwischen den Untersuchungen geschah und somit lediglich ein Eindruck des Verlaufs vermittelt werden kann.

Sowohl der Mittelwert des Sokolow-Index für RV- als auch für LV-Hypertrophie war zum Untersuchungszeitpunkt 1 signifikant höher als die Mittelwerte zu allen vier anderen Untersuchungszeitpunkten. Bei der Analyse in Abhängigkeit des

Geschlechts war wiederum bei beiden Sokolow-Indices das gleiche Ergebnis vorzufinden. Bei den männlichen Athleten unterschied sich der Mittelwert des Untersuchungszeitpunktes 1 von den Mittelwerten der Untersuchungszeitpunkte 2, 3 und 4 signifikant. Bei den weiblichen Athleten unterschied sich der Mittelwert des Untersuchungszeitpunktes 1 von den Mittelwerten aller vier anderen Untersuchungszeitpunkte signifikant. Auch bei der Analyse in Abhängigkeit der Sportartgruppe fiel auf, dass wenn signifikante Unterschiede zu verzeichnen waren, diese beidseits stets im Zusammenhang mit einem signifikant höheren Sokolow-Index zum ersten Untersuchungszeitpunkt standen. Dieser Abfall des Sokolow-Indexes vom ersten zum zweiten Untersuchungszeitpunkt war schon direkt bei der Datenanalyse auffallend und fiel nach ausführlicher Recherche auf den Zeitpunkt der Umstellung des EKG-Programms Schiller auf Custo. Es konnten also auch bei diesen zwei Variablen, unter Umständen ebenfalls bedingt durch die oben genannte Gründe, keine trainingsbedingten Veränderungen gefunden werden, sondern lediglich technisch bedingte Messfehler, deren Ursache unbekannt und im Nachhinein leider nicht mehr zu eruieren war. Aufgrund der stattgefundenen Eichung der Geräte, dürften derartige technisch bedingte Messfehler kaum vorkommen, allerdings lassen die Ergebnisse in diesem Fall keinen anderen Schluss zu.

#### **4.4 Inzidenz von EKG-Veränderungen**

Bei der Analyse wie häufig, unabhängig von den bereits vorhandenen EKG-Veränderungen der Athleten zum Untersuchungszeitpunkt 1, bei den Athleten neue EKG-Veränderungen hinzu kamen oder zuvor diagnostizierte Veränderungen wegfielen, zeigte sich eine große Variabilität der EKG-Befunde. Unter den 155 Athleten gab es lediglich neun, deren EKG über alle Untersuchungen hinweg konstant blieb, sprich bei denen der EKG-Befund hinsichtlich der Seattle-Kriterien stets derselbe war. Von den ohne die Erstuntersuchung verbliebenen 387 EKGs wies mit 280 die Mehrzahl eine Veränderung im Vergleich zum Vor-EKG auf. Dies könnte implizieren, dass mit steigenden Trainingsjahren auch die EKG-Veränderungen bei jugendlichen Sportlern ansteigen. Deshalb wurden im Anschluss die Veränderungen

aufgesplittet und untersucht, ob es sich bei den Veränderungen im Vergleich zum Vor-EKG tatsächlich zum Großteil um neu hinzukommende Veränderungen handelte. Dies war jedoch nicht der Fall. Erstaunlicherweise kamen über die Jahre hinweg bei allen EKGs insgesamt nahezu exakt gleich viele Veränderungen hinzu wie auch wegfielen. Widmete man sich nun auch noch der Art der hinzukommenden bzw. wegfallenden Veränderung, konnte man beobachten, dass zum Großteil aus keiner Veränderung eine physiologische Veränderung (n=140) wurde und genauso umgekehrt (n=143). Deutlich seltener entwickelte sich aus vorher keiner EKG-Veränderung eine potentiell pathologische (n=32) bzw. umgekehrt (n=42). Auch hier bestärken die jeweils ähnlichen Zahlen die hohe Variabilität. Die Änderung von einer gewöhnlichen in eine ungewöhnliche EKG-Veränderung bzw. in die andere Richtung gab es nie. Ob es sich hierbei nun um eine tatsächliche Variabilität des Herzens, die in den EKG-Befunden zum Ausdruck kommt oder aber um Fehler in der Durchführung oder der Interpretation des EKGs handelt, ist schwer einzuschätzen. Denn eine große Einschränkung besteht definitiv in der Fehleranfälligkeit und Untersucherabhängigkeit des EKGs. Dies beginnt beim Anbringen der Elektroden an minimal unterschiedlichen Stellen oder deren Verrutschen und endet bei der Genauigkeit und Erfahrung in der Interpretation und Befundung.

#### **4.5 Die Rolle des EKGs in sportmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen**

Eine 2015 veröffentlichte Metaanalyse befasste sich ausführlich mit dem Nutzen des EKGs in den Vorsorgeuntersuchungen von Leistungssportlern, da es nach wie vor umstritten ist, ob die Ableitung und Interpretation eines Ruhe-EKGs eine sinnvolle und notwendige Bereicherung zu der überall obligat durchgeführten Anamnese und körperlichen Untersuchung ist [17], [26]. 47137 Athleten aus 15 Studien wurden analysiert, wovon 66 % männlich und 34 % weiblich waren; die Altersspanne reichte von fünf bis 39 Jahre. Mit einer Sensitivität von 94 % und einer Spezifität von 93 % ist das EKG 5-mal sensitiver als die Anamnese (Sensitivität 20 %, Spezifität 94 %) und 10-mal sensitiver als die körperliche Untersuchung (Sensitivität 9 % und Spezifität 97 %) und somit

die effektivste Methode lebensbedrohliche kardiovaskuläre Erkrankungen zu detektieren. Auch der häufige Kritikpunkt einer zu hohen Rate an falsch Positiven wurde bei dieser Metaanalyse widerlegt, weist das EKG mit 6 % eine niedrigere Rate an falsch positiven Ergebnissen auf, als die Anamnese (8 %) und die körperliche Untersuchung (10 %) [17]. Die in der Einleitung bereits angesprochene Studie aus Italien bestätigte den Benefit des EKGs: Die Fälle des plötzlichen Herztodes bei Athleten sanken durch die Einführung einer sportmedizinischen Gesundheitsuntersuchung inklusive Ruhe-EKG innerhalb von 26 Jahren um 90 % von 3,6 auf 0,4/100 000 Personenjahre [19]. Auch eine retrospektive Studie aus den USA bestätigt diese These. Dort wird aktuell aufgrund fraglicher Kosteneffektivität kein Ruhe-EKG durchgeführt. Bei 115 jungen Athleten, die einen plötzlichen Herztod erlitten und zuvor (ohne EKG) auf Sporttauglichkeit untersucht wurden, wurde nur bei weniger als 1 % die korrekte Diagnose gestellt [69]. Sowohl in den Richtlinien des IOC, als auch in denen der ESC und der FIFA ist deshalb eine Ruhe-EKG-Untersuchung zusätzlich zur Anamnese und körperlichen Untersuchung vorgeschrieben. Jedoch bleibt die Frage der Limitationen des EKGs, im Hinblick auf dessen Einsatz speziell in der Sportmedizin zu klären. Denn eine Studie in Israel kam zu dem überraschenden gegenteiligen Ergebnis, dass die Rate an Fällen des plötzlichen Herztodes nach Voruntersuchungen inklusive EKG paradoxerweise von 2,54 auf 2,66/100 000 Personenjahre stieg [26]. Da diese Zahlen jedoch auf Medienberichten beruhen, und die exakte Athletenanzahl nur geschätzt ist, sind sie mit Vorsicht zu interpretieren. Junge Leistungssportler, die an einem plötzlichen Herztod versterben, haben zu einem hohen Prozentsatz von zwei Dritteln charakteristische Ruhe-EKG-Veränderungen, darunter HCM, ARVC, Dilatative Kardiomyopathie (DCM), langes QT-Syndrom, Brugada-Syndrom, kurzes QT-Syndrom und Präexzitations syndrome. Dennoch gibt es Gründe für den plötzlichen Herztod wie eine Koronararterienerkrankung oder angeborene Koronaranomalien, bei denen mit Hilfe des EKGs keine Rückschlüsse auf eine potenzielle Gefährdung des Athleten gezogen werden können [9]. Darüber hinaus ist, obwohl die häufigste Todesursache beim Sport, der plötzliche Herztod bei jungen Athleten dennoch selten [3], [7]. Die Angaben hierzu

schwanken zwischen 1:20 000, 1:50 000 und 1:100 000, die tatsächliche Prävalenz ist bislang ungeklärt und variiert von Region zu Region. Somit argumentieren Gegner des obligaten Ruhe-EKGs in der Grunduntersuchung von Leistungssportlern, dass diese finanziellen Ressourcen in andere häufiger vorkommende medizinische Bedürfnisse besser investiert seien. Neben diesen ethischen und finanziellen Gesichtspunkten ist aus medizinischer Sicht die hohe Rate an falsch Positiven das stärkste Argument gegen das Ruhe-EKG. Fehldiagnosen führen zu ungerechtfertigten Sportverboten, weitere teure und in dem Fall unnötige Diagnostik ist die Konsequenz.

Die korrekte Interpretation eines Sportler-EKGs ist schwierig. Elektrischer und struktureller kardialer Umbau kann EKG-Veränderungen induzieren, welche bei der Allgemeinbevölkerung als pathologisch, beim Leistungssportler jedoch als physiologisch gelten. Hier muss durch standardisierte Beurteilungskriterien Abhilfe geschafft werden, um somit die Anzahl der falsch Positiven zu minimieren und die Chancen die das EKG bietet, möglichst optimal zu nutzen. Tabelle 76 zeigt einige Argumente für und gegen den Gebrauch des Ruhe-EKGs in der Vorsorgeuntersuchung von jungen Wettkampfsportlern [9].

**Tabelle 76: Argumente für und gegen den Gebrauch des Ruhe-EKGs in der Vorsorgeuntersuchung von jungen Wettkampfsportlern [9]**

Pro	Contra
Verfügbarkeit	
Höhere Sensitivität als Anamnese und körperliche Untersuchung	Hohe Rate an falsch positiven Ergebnissen
Athleten mit PHT haben zum Großteil charakteristische EKG-Befunde	Erfasst nicht alle potentiellen Ursachen des PHT
Verbesserte diagnostische Genauigkeit durch moderne standardisierte Kriterien	Fehlen validierter Standardkriterien um normale, physiologische und sportbedingte Veränderungen zu definieren
Italiens Erfahrung zeigt einen Rückgang des PHT nach Einführung des EKGs	Der PHT ist selten in jungen Athleten
Identifizierung von Athleten mit erhöhtem Risiko für einen PHT führt zur Untersuchung der Familienmitglieder	Gelder können in häufiger vorkommende medizinische Bedürfnisse fließen
Kosteneffektivität im Vergleich zu Anamnese und körperlicher Untersuchung	Ungeeignete und teure zusätzliche Untersuchung
Interpretation objektiver als die von Anamnese und körperlicher Untersuchung	Fehlinterpretationen wenn Ärzte keine Erfahrung in der Sportkardiologie haben → unnötige Disqualifikationen



## 4.6 Limitationen der Studie

Die Mehrzahl der Einschränkungen, welche die vorliegende Studie aufweist, wurde in der Diskussion bereits angesprochen.

Sowohl die Schwierigkeiten, die bei der Zuordnung der Sportler in die drei Sportartgruppen aufkamen und deren unterschiedliche Größe als auch die Untersucherabhängigkeit und Fehleranfälligkeit des EKGs sowie das technische Problem des EKG-Programmwechsels wurden bereits ausführlich erörtert. Auch die Einschränkungen bezüglich der Analyse über den zeitlichen Verlauf wie der maximale Längsschnitt von fünf Untersuchungen und die schon vorhandenen Trainingsjahre der Athleten wurden weiter oben schon diskutiert. Des Weiteren entstehen Limitationen der Studie durch die fehlende Korrelation mit der Leistungsfähigkeit der Sportler. Zwar ist mit dem Einschlusskriterium der Kaderzugehörigkeit ein gewisses Leistungsniveau sichergestellt, nichtsdestotrotz bleiben diverse Unterschiede bezüglich der Leistungsfähigkeit zwischen den einzelnen Athleten bestehen. Diese können beispielsweise durch daraus resultierende unterschiedliche Maximalbelastungen durchaus Einfluss auf die hier untersuchten kardialen Anpassungsprozesse haben, wie auch in anderen Studien bereits diskutiert wurde [9]. Eine weitere Limitation sind wie bei jeder derart breit angelegten Studie, die auf der Untersuchung menschlicher natürlicher Daten beruht, diverse Ausreißer, sei es hinsichtlich Anamnesedaten wie Alter, Trainingsjahre oder -stunden oder aber spezifischer EKG-Variablen wie beispielsweise des Sokolow-Indexes, denen jedoch mit der Verwendung entsprechender statistischer Maßzahlen bestmöglich begegnet wurde. Das Hinzuziehen eines Kontrollkollektivs von gleichaltrigen Nichtsportlern wäre zum einen aufgrund des durchgeführten Modells einer Längsschnittstudie extrem schwierig zu verwirklichen gewesen, werden jährliche EKG-Untersuchungen von Kindern und Jugendlichen neben sportlichen Routineuntersuchungen in der Regel nur bei vorliegenden Pathologien durchgeführt. Zum anderen ist ein solcher Vergleich bei dieser Studie per se hinfällig, gelten die Seattle-Kriterien doch ausschließlich für Sportler und ein Vergleich der Prävalenz und Inzidenz dieser Kriterien bei Nicht-Sportlern ist dementsprechend nicht möglich. Als weitere Limitationen der vorliegenden Studie sind sowohl das Fehlen einer

weiterführenden Diagnostik, als auch fehlende Endpunkte zu nennen. Durch eine weiterführende Diagnostik wie beispielsweise das Belastungs- oder Langzeit-EKG könnte den im Ruhe-EKG gefundenen Auffälligkeiten nachgegangen und diese könnten weiter beobachtet werden. Klinische Endpunkte, sprich kardiale Ereignisse wie Synkope, Reanimation oder Tod würden es ermöglichen, potenzielle, das Herz-Kreislauf-System betreffende Risiken der jugendlichen Athleten besser abzuschätzen und in ihrer klinischen Bedeutung einzuordnen.

## 5. ZUSAMMENFASSUNG

Regelmäßiges und intensives sportliches Training ist für diverse kardiale Veränderungen, sowohl elektrischer, struktureller als auch funktioneller Art verantwortlich und bringt zweifelsohne vorteilhafte kardiovaskuläre Effekte mit sich. Dennoch kann Sport auch Trigger für ein akutes kardiales Ereignis sein und der plötzliche Herztod ist nach wie vor die führende Todesursache bei Athleten während des Sports. Eine klare Trennung zwischen physiologischer Anpassung oder aber diversen Pathologien soll durch intensive Vorsorgeuntersuchungen speziell unter zur Hilfenahme des EKGs geschaffen werden und dank der Seattle-Kriterien ist inzwischen eine systematische standardisierte Beurteilung von EKG-Veränderungen bei Sportlern möglich. Dennoch sind bislang relativ wenige aussagekräftige Studien zu EKG-Veränderungen bei Sportlern speziell im Verlauf zu finden. Ziel der Längsschnittstudie war es deshalb, mögliche kardiale Auswirkungen von langjährigem leistungsorientiertem Training gerade bei jungen Athleten und deren Korrelationen im EKG über mehrere Jahre zu analysieren.

Die Ruhe-EKGs von 155 jungen Kaderathleten mit einem mittleren Alter von 17 Jahren wurden retrospektiv über maximal fünf Jahre auf das Auftreten etwaiger Veränderungen sowie deren Entwicklung im zeitlichen Verlauf untersucht. Die EKG-Veränderungen wurden anhand der Seattle-Kriterien definiert und hierbei in gewöhnlich, trainingsbedingt und ungewöhnlich, potentiell pathologisch unterteilt. Die Analyse erfolgte sowohl in Abhängigkeit des Geschlechts als auch anhand ihrer Sportart, eingeteilt in die drei Gruppen Ausdauer, Kraft/Technik und Spilsport.

Über 98 % der EKGs wiesen eine oder mehrere Veränderungen auf, im Mittel wurden 3,1 Veränderungen pro EKG gefunden. Allerdings waren diese Veränderungen zum überwiegenden Teil physiologischer Natur und die durchschnittliche Anzahl an potentiell pathologischen Veränderungen pro EKG betrug lediglich 0,1. Bei den physiologischen Veränderungen dominierten die Sinusarrhythmie, der inkomplette Rechtsschenkelblock, die frühe Repolarisation sowie die Sinusbradykardie mit Prävalenzen von zum Teil deutlich über 80 %. Sowohl gewöhnliche als auch ungewöhnliche Veränderungen wurden

übereinstimmend mit anderen Studien auch bei der hier vorliegenden häufiger bei den männlichen als bei den weiblichen Athleten gefunden. Unter den verschiedenen Sportartgruppen wiesen die Ausdauerathleten die meisten Veränderungen auf.

Bei der Analyse der sechs ausgewählten EKG-Variablen in ihrem zeitlichen Verlauf kam es bis auf einen vermutlich technisch bedingten Messfehler zu keinerlei signifikanten Veränderungen, weder in der gesammelten Analyse aller Athleten-EKGs, noch bei der getrennten Analyse in Abhängigkeit von Geschlecht oder Sportartgruppe.

Bezüglich der Inzidenz der EKG-Veränderungen zeigten sich die Befunde äußerst variabel und lediglich neun der 155 Athleten wiesen hinsichtlich der Seattle-Kriterien einen konstanten Befund auf. Jedoch drückte sich die Variabilität in einem gleichen Anteil an hinzukommenden wie auch an wegfallenden EKG-Veränderungen aus, entsprechend wiederum hauptsächlich physiologischer Art. Ob es sich hierbei nun um eine tatsächliche Variabilität des Herzens, die in den EKG-Befunden zum Ausdruck kommt, handelt oder aber um Fehler in der Durchführung oder der Interpretation des EKGs, ist aufgrund der hohen Fehleranfälligkeit und Untersucherabhängigkeit des EKGs schwierig einzuschätzen. Daraus folgt eine in diversen Studien weiterhin umstrittene Rolle des EKGs bei sportmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen.

Die vorliegende Arbeit zeigt, dass junge Athleten mit regelmäßigem intensivem Training eine Vielzahl an Ruhe-EKG-Veränderungen aufweisen, welche beim Nicht-Sportler als pathologisch gelten würden. Die hohe Prävalenz verdeutlicht die Anpassungsfähigkeit des jungen Herzens an intensive körperliche Belastung, aber sie bestätigt auch die Notwendigkeit regelmäßiger Vorsorgeuntersuchungen im Leistungssport. Eine korrekte Durchführung und Interpretation durch erfahrene Mediziner vorausgesetzt, scheint hier mit Hilfe des EKGs und der Seattle-Kriterien eine klare Trennung möglich, ab wann die EKG-Veränderungen auch beim Sportler einer weiteren Abklärung bedürfen. Dies ist von immenser Bedeutung, um frühe Anzeichen kardialer Pathologien rechtzeitig zu erkennen und die Wahrscheinlichkeit für bleibende Schäden oder gar den plötzlichen Herztod beim Sportler weiter zu reduzieren.

## 6. LITERATURVERZEICHNIS

### 6.1 Literaturverzeichnis numerisch

1. Warren, T.Y., et al., *Sedentary behaviors increase risk of cardiovascular disease mortality in men*. Med Sci Sports Exerc, 2010. 42(5): p. 879-85.
2. Statistik, B.f. *Todesursachen 2013*. 2015 [cited 2015 21.07.2015]; Available from: <https://www.destatis.de/DE/ZahlenFakten/GesellschaftStaat/Gesundheit/Todesursachen/Todesursachen.html>.
3. Berdowski, J., et al., *Exercise-related out-of-hospital cardiac arrest in the general population: incidence and prognosis*. Eur Heart J, 2013. 34(47): p. 3616-23.
4. Melon, P., *[Sudden cardiac death prevention in athletes. Electrocardiogram interpretation: the Seattle criteria]*. Rev Med Liege, 2014. 69(12): p. 668-70.
5. Asif, I.M., et al., *Update: Causes and symptoms of sudden cardiac death in young athletes*. Phys Sportsmed, 2015. 43(1): p. 44-53.
6. Maron, B.J., et al., *Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006*. Circulation, 2009. 119(8): p. 1085-92.
7. Maron, B.J., *The paradox of exercise*. N Engl J Med, 2000. 343(19): p. 1409-11.
8. Corrado, D., et al., *Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults?* J Am Coll Cardiol, 2003. 42(11): p. 1959-63.
9. Does, H., et al., *The hearts of competitive athletes: an up-to-date overview of exercise-induced cardiac adaptations*. Rev Port Cardiol, 2015. 34(1): p. 51-64.
10. Corrado, D., et al., *12-lead ECG in the athlete: physiological versus pathological abnormalities*. Br J Sports Med, 2009. 43(9): p. 669-76.
11. Henschen, S., *Skidlauf und skidwettlauf: eine medizinische sportstudie*. Mitt Med Klin Upsala, 1899. 2.
12. Darling, E.A., *The effects of training: a study of the Harvard University crews*. Boston Med Surg J., 1899. 161: p. 229-33.

13. White, P.D., *Bradycardia (below rate of 40) in athletes, especially in long distance runners*. JAMA, 1942. 120: p. 642.
14. Pelliccia, A., et al., *Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes*. Circulation, 2000. 102(3): p. 278-84.
15. 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.
16. 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.
17. Harmon, K.G., M. Zigman, and J.A. Drezner, *The effectiveness of screening history, physical exam, and ECG to detect potentially lethal cardiac disorders in athletes: a systematic review/meta-analysis*. J Electrocardiol, 2015. 48(3): p. 329-38.
18. Sharma, S., A. Merghani, and S. Gati, *Cardiac screening of young athletes prior to participation in sports: difficulties in detecting the fatally flawed among the fabulously fit*. JAMA Intern Med, 2015. 175(1): p. 125-7.
19. 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.
20. Sportbund, D.O. *DOSB: Sportmedizinische Konzeption*. 2010 [cited 2015 14.07.2015]; Available from: <https://www.destatis.de/DE/ZahlenFakten/GesellschaftStaat/Gesundheit/Todesursachen/Todesursachen.html>.
21. Hannibal, G.B., *It started with Einthoven: the history of the ECG and cardiac monitoring*. AACN Adv Crit Care, 2011. 22(1): p. 93-6.
22. Lange, V., *BASICS Kardiologie*. 2013, München: Elsevier GmbH. 14-18.
23. Huppelsberg, J., *Kurzlehrbuch Physiologie*. 2005, Stuttgart: Georg Thieme Verlag. 49-55.
24. <http://medizin.old-schulte.de/images/kurvenpunkte.jpg> [Zugriff 24.07.2015].

25. Ljungqvist, A., et al., *The International Olympic Committee (IOC) Consensus Statement on periodic health evaluation of elite athletes March 2009*. British Journal of Sports Medicine, 2009. 43(9): p. 631-643.
26. Steinvil, A., et al., *Mandatory electrocardiographic screening of athletes to reduce their risk for sudden death proven fact or wishful thinking?* J Am Coll Cardiol, 2011. 57(11): p. 1291-6.
27. Thiene, G., et al., *Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people*. N Engl J Med, 1988. 318(3): p. 129-33.
28. Rowin, E.J., et al., *Significance of false negative electrocardiograms in preparticipation screening of athletes for hypertrophic cardiomyopathy*. Am J Cardiol, 2012. 110(7): p. 1027-32.
29. Corrado, D. and W.J. McKenna, *Appropriate interpretation of the athlete's electrocardiogram saves lives as well as money*. Eur Heart J, 2007. 28(16): p. 1920-2.
30. Kaltman, J.R., et al., *Screening for sudden cardiac death in the young: report from a national heart, lung, and blood institute working group*. Circulation, 2011. 123(17): p. 1911-8.
31. 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.
32. Corrado, D., et al., *Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete*. Eur Heart J, 2010. 31(2): p. 243-59.
33. Le, V.V., et al., *Addition of the electrocardiogram to the preparticipation examination of college athletes*. Clin J Sport Med, 2010. 20(2): p. 98-105.
34. Weiner, R.B., et al., *Performance of the 2010 European Society of Cardiology criteria for ECG interpretation in athletes*. Heart, 2011. 97(19): p. 1573-7.
35. Price, D.E., et al., *Electrocardiography-inclusive screening strategies for detection of cardiovascular abnormalities in high school athletes*. Heart Rhythm, 2014. 11(3): p. 442-9.
36. Sharma, S., S. Ghani, and M. Papadakis, *ESC criteria for ECG interpretation in athletes: better but not perfect*. Heart, 2011. 97(19): p. 1540-1.
37. Uberoi, A., et al., *Interpretation of the electrocardiogram of young athletes*. Circulation, 2011. 124(6): p. 746-57.

38. Drezner, J.A., et al., *Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle criteria'*. Br J Sports Med, 2013. 47(3): p. 122-4.
39. Pickham, D., et al., *Comparison of three ECG criteria for athlete pre-participation screening*. J Electrocardiol, 2014. 47(6): p. 769-74.
40. Brosnan, M., et al., *Comparison of frequency of significant electrocardiographic abnormalities in endurance versus nonendurance athletes*. Am J Cardiol, 2014. 113(9): p. 1567-73.
41. Berge, H.M., et al., *Prevalence of abnormal ECGs in male soccer players decreases with the Seattle criteria, but is still high*. Scand J Med Sci Sports, 2015. 25(4): p. 501-8.
42. 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. 283-291.
43. Sportärztekund, D.G.f.S.u.P.-D. *Leitlinie Vorsorgeuntersuchung im Sport*. 2007 [cited 2015 01.07.2015]; Available from: [http://www.dgsp.de/\\_downloads/allgemein/leitlinie\\_vorsorgeuntersuchung\\_4.10.2007-Anlage-5.pdf](http://www.dgsp.de/_downloads/allgemein/leitlinie_vorsorgeuntersuchung_4.10.2007-Anlage-5.pdf).
44. Medizinische Klinik Abteilung Sportmedizin, U.K.T., *Anamnese- und Untersuchungsbogen*.
45. Cheitlin, M.D., et al., *ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). Developed in collaboration with the American Society of Echocardiography*. Circulation, 1997. 95(6): p. 1686-744.
46. Cheitlin, M.D., et al., *ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography)*. Circulation, 2003. 108(9): p. 1146-62.
47. Sportbund, D.O. *DOSB: Sportmedizinisches Untersuchungs- und Betreuungssystem im deutschen Leistungssport*. 2014 [cited 2015 24.07.2015]; Available from: <http://www.dosb.de/de/service/download-center/olympia-leistungssport/sportmedizin/>.
48. Haas, N.A., *Kinderkardiologie*. 2011, Stuttgart: Georg Thieme Verlag. 10-336.



49. Schramm, T. *Prävention von kardialen Ereignissen: Diagnostik bei Freizeit- und Leistungssportlern*. 2014 [cited 2015 01.07.2015]; Available from: <http://www.aerzteblatt.de/archiv/158697/Praevention-von-kardialen-Ereignissen-Diagnostik-bei-Freizeit-und-Leistungssportlern?src=search>.
50. D'Ascenzi, F., et al., *Novel echocardiographic techniques for the evaluation of athletes' heart: A focus on speckle-tracking echocardiography*. *Eur J Prev Cardiol*, 2015.
51. Schuster, H.-P., *EKG-Kurs für Isabel*. 2005, Stuttgart: Georg Thieme Verlag. 3-199.
52. [https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/c/cd/Cabrera\\_circle\\_-\\_german.svg/2000px-Cabrera\\_circle\\_-\\_german.svg.png](https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/c/cd/Cabrera_circle_-_german.svg/2000px-Cabrera_circle_-_german.svg.png) [Zugriff 24.07.2015].
53. Scharhag, J., Burgstahler, C., *Das Sportler-EKG: Aktuelle Interpretationen und Empfehlungen*. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 2013. 12.
54. Schroder, J., et al., *Performance of Sokolow-Lyon index in detection of echocardiographically diagnosed left ventricular hypertrophy in a normal Eastern German population - results of the CARLA study*. *BMC Cardiovasc Disord*, 2015. 15(1): p. 69.
55. Konno, T., et al., *Diagnostic value of abnormal Q waves for identification of preclinical carriers of hypertrophic cardiomyopathy based on a molecular genetic diagnosis*. *Eur Heart J*, 2004. 25(3): p. 246-51.
56. 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.
57. Taweetanalarp, S. and N. Purepong, *Comparison of lumbar spinal angle between normal body mass index and overweight young adults*. *J Phys Ther Sci*, 2015. 27(7): p. 2343-6.
58. Hanne-Paparo, N., et al., *Common ECG changes in athletes*. *Cardiology*, 1976. 61(4): p. 267-78.
59. Northcote, R.J., G.P. Canning, and D. Ballantyne, *Electrocardiographic findings in male veteran endurance athletes*. *Br Heart J*, 1989. 61(2): p. 155-60.
60. Balady, G.J., J.B. Cadigan, and T.J. Ryan, *Electrocardiogram of the athlete: an analysis of 289 professional football players*. *Am J Cardiol*, 1984. 53(9): p. 1339-43.

61. Venerando, A. and V. Rulli, *Frequency Morphology and Meaning of the Electrocardiographic Anomalies Found in Olympic Marathon Runners and Walkers*. J Sports Med Phys Fitness, 1964. 4: p. 135-41.
62. Drezner, J., *ECG Interpretation in Athletes: Distinguishing Normal from Abnormal*, in *American Medical Society for Sports Medicine*. 2014: University of Washington.
63. Drezner, J.A., et al., *Normal electrocardiographic findings: recognising physiological adaptations in athletes*. Br J Sports Med, 2013. 47(3): p. 125-36.
64. Kindermann, W., *Sportkardiologie*. Physiologische Anpassungen des Herz-Kreislauf-Systems an körperliche Belastung. Vol. 2. 2007, Darmstadt: Steinkopff Verlag. 1-20.
65. Stein, R., et al., *Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes*. J Am Coll Cardiol, 2002. 39(6): p. 1033-8.
66. Brosnan, M., et al., *The Seattle Criteria increase the specificity of preparticipation ECG screening among elite athletes*. Br J Sports Med, 2014. 48(15): p. 1144-50.
67. Berge, H.M., et al., *Prevalence of abnormal ECGs in male soccer players decreases with the Seattle criteria, but is still high*. Scand J Med Sci Sports, 2014.
68. Bessem, B., M.C. de Bruijn, and W. Nieuwland, *The ECG of high-level junior soccer players: comparing the ESC vs. the Seattle criteria*. Br J Sports Med, 2014.
69. Van Camp, S.P., et al., *Nontraumatic sports death in high school and college athletes*. Med Sci Sports Exerc, 1995. 27(5): p. 641-7.

## 6.2 Abbildungsverzeichnis

<b>Abbildung 1:</b> Schema einer elektrischen Herzaktion .....	13
<b>Abbildung 2:</b> Bestimmung des Lagetyps im Elektrokardiogramm.....	26
<b>Abbildung 3:</b> Sportartgruppen Gesamtkollektiv .....	44
<b>Abbildung 4:</b> Altersverteilung Gesamtkollektiv [Jahre].....	44
<b>Abbildung 5:</b> Anzahl Veränderungen im aktuellen EKG .....	48
<b>Abbildung 6:</b> Einfaktorielle Analyse von Herzfrequenz [1/min] nach Untersuchungsnummer .....	61
<b>Abbildung 7:</b> Einfaktorielle Analyse von Sokolow-Index rechts [mV] nach Untersuchungsnummer .....	65
<b>Abbildung 8:</b> Einfaktorielle Analyse von Sokolow-Index links [mV] nach Untersuchungsnummer .....	69
<b>Abbildung 9:</b> Einfaktorielle Analyse von PQ-Zeit [ms] nach Untersuchungsnummer .....	74
<b>Abbildung 10:</b> Einfaktorielle Analyse von max. Höhe P-Welle [mV] nach Untersuchungsnummer .....	78
<b>Abbildung 11:</b> Einfaktorielle Analyse von QRS-Komplex [°] nach Untersuchungsnummer .....	82
<b>Abbildung 12:</b> Anzahl Veränderungen im Vergleich zum Vor-EKG .....	88

## 6.3 Tabellenverzeichnis

<b>Tabelle 1:</b> Übliche Kriterien EKG-Befundung.....	24
<b>Tabelle 2:</b> Gewöhnliche EKG-Veränderungen bei Athleten .....	28
<b>Tabelle 3:</b> Ungewöhnliche EKG-Veränderungen bei Athleten .....	31
<b>Tabelle 4:</b> Sportarten mit jeweiliger Häufigkeit zu den Untersuchungszeitpunkten 1-5.....	42
<b>Tabelle 5:</b> Gesamtkollektiv im Gesamtzeitraum.....	45
<b>Tabelle 6:</b> Gesamtkollektiv zu den Untersuchungszeitpunkten 1-5 .....	46
<b>Tabelle 7:</b> EKG-Veränderungen .....	47
<b>Tabelle 8:</b> Anzahl Veränderungen im aktuellen EKG.....	48
<b>Tabelle 9:</b> Anzahl gewöhnlicher Veränderungen im aktuellen EKG.....	49
<b>Tabelle 10:</b> Anzahl ungewöhnlicher Veränderungen im aktuellen EKG.....	49
<b>Tabelle 11:</b> Prävalenz einzelner gewöhnlicher EKG-Veränderungen in Abhängigkeit des Geschlechts .....	51
<b>Tabelle 12:</b> Prävalenz einzelner ungewöhnlicher EKG-Veränderungen in Abhängigkeit des Geschlechts .....	52
<b>Tabelle 13:</b> Prävalenz einzelner gewöhnlicher EKG-Veränderungen in Abhängigkeit der Sportartgruppe.....	54
<b>Tabelle 14:</b> Prävalenz einzelner ungewöhnlicher EKG-Veränderungen in Abhängigkeit der Sportartgruppe.....	55
<b>Tabelle 15:</b> Grundkollektiv zum Untersuchungszeitpunkt 1 unterteilt nach Geschlecht .....	57
<b>Tabelle 16:</b> Grundkollektiv zum Untersuchungszeitpunkt 1 unterteilt nach Sportartgruppe .....	58
<b>Tabelle 17:</b> Zeitlicher Abstand zwischen den Untersuchungen .....	59
<b>Tabelle 18:</b> Mittelwerte HF .....	60
<b>Tabelle 19:</b> Liste der sortierten Differenzen HF .....	61
<b>Tabelle 20:</b> Mittelwerte HF nach Geschlecht .....	62
<b>Tabelle 21:</b> Liste der sortierten Differenzen HF männlich .....	62
<b>Tabelle 22:</b> Liste der sortierten Differenzen HF weiblich .....	62
<b>Tabelle 23:</b> Mittelwerte HF nach Sportartgruppe .....	63
<b>Tabelle 24:</b> Liste der sortierten Differenzen HF Sportartgruppe 1: Ausdauer ..	63

<b>Tabelle 25:</b> Liste der sortierten Differenzen HF Sportartgruppe 2: Kraft/Technik .....	64
<b>Tabelle 26:</b> Liste der sortierten Differenzen HF Sportartgruppe 3: Spielsport..	64
<b>Tabelle 27:</b> Mittelwerte Sokolow-Index rechts .....	65
<b>Tabelle 28:</b> Liste der sortierten Differenzen Sokolow-Index rechts .....	65
<b>Tabelle 29:</b> Mittelwerte Sokolow-Index rechts nach Geschlecht.....	66
<b>Tabelle 30:</b> Liste der sortierten Differenzen Sokolow-Index rechts männlich ..	66
<b>Tabelle 31:</b> Liste der sortierten Differenzen Sokolow-Index rechts weiblich ....	67
<b>Tabelle 32:</b> Mittelwerte Sokolow-Index rechts nach Sportartgruppe.....	67
<b>Tabelle 33:</b> Liste der sortierten Differenzen Sokolow-Index rechts Sportartgruppe 1: Ausdauer .....	68
<b>Tabelle 34:</b> Liste der sortierten Differenzen Sokolow-Index rechts Sportartgruppe 2: Kraft/Technik .....	68
<b>Tabelle 35:</b> Liste der sortierten Differenzen Sokolow-Index rechts Sportartgruppe 3: Spielsport.....	68
<b>Tabelle 36:</b> Mittelwerte Sokolow-Index links .....	69
<b>Tabelle 37:</b> Liste der sortierten Differenzen Sokolow-Index links .....	70
<b>Tabelle 38:</b> Mittelwerte Sokolow-Index links nach Geschlecht .....	70
<b>Tabelle 39:</b> Liste der sortierten Differenzen Sokolow-Index links männlich .....	71
<b>Tabelle 40:</b> Liste der sortierten Differenzen Sokolow-Index links männlich .....	71
<b>Tabelle 41:</b> Mittelwerte Sokolow-Index links nach Sportartgruppe .....	72
<b>Tabelle 42:</b> Liste der sortierten Differenzen Sokolow-Index links Sportartgruppe 1: Ausdauer .....	72
<b>Tabelle 43:</b> Liste der sortierten Differenzen Sokolow-Index links Sportartgruppe 2: Kraft/Technik .....	72
<b>Tabelle 44:</b> Liste der sortierten Differenzen Sokolow-Index links Sportartgruppe 3: Spielsport.....	73
<b>Tabelle 45:</b> Mittelwerte PQ-Zeit .....	73
<b>Tabelle 46:</b> Liste der sortierten Differenzen PQ-Zeit.....	74
<b>Tabelle 47:</b> Mittelwerte PQ-Zeit nach Geschlecht.....	75
<b>Tabelle 48:</b> Liste der sortierten Differenzen PQ-Zeit männlich .....	75
<b>Tabelle 49:</b> Liste der sortierten Differenzen PQ-Zeit weiblich .....	75

<b>Tabelle 50:</b> Mittelwerte PQ-Zeit nach Sportartgruppe.....	76
<b>Tabelle 51:</b> Liste der sortierten Differenzen PQ-Zeit Sportartgruppe 1: Ausdauer.....	76
<b>Tabelle 52:</b> Liste der sortierten Differenzen PQ-Zeit Sportartgruppe 2: Kraft/Technik .....	76
<b>Tabelle 53:</b> Liste der sortierten Differenzen PQ-Zeit Sportartgruppe 3: Spielsport .....	77
<b>Tabelle 54:</b> Mittelwerte max. Höhe P-Welle.....	77
<b>Tabelle 55:</b> Liste der sortierten Differenzen max. Höhe P-Welle .....	78
<b>Tabelle 56:</b> Mittelwerte max. Höhe P-Welle nach Geschlecht .....	79
<b>Tabelle 57:</b> Liste der sortierten Differenzen max. Höhe P-Welle männlich .....	79
<b>Tabelle 58:</b> Liste der sortierten Differenzen max. Höhe P-Welle weiblich .....	79
<b>Tabelle 59:</b> Mittelwerte max. Höhe P-Welle nach Sportartgruppe .....	80
<b>Tabelle 60:</b> Liste der sortierten Differenzen max. Höhe P-Welle Sportartgruppe 1: Ausdauer .....	80
<b>Tabelle 61:</b> Liste der sortierten Differenzen max. Höhe P-Welle Sportartgruppe 2: Kraft/Technik .....	80
<b>Tabelle 62:</b> Liste der sortierten Differenzen max. Höhe P-Welle Sportartgruppe 3: Spielsport.....	81
<b>Tabelle 63:</b> Mittelwerte Gradzahlen der QRS-Komplexe .....	81
<b>Tabelle 64:</b> Liste der sortierten Differenzen Gradzahlen QRS-Komplexe.....	82
<b>Tabelle 65:</b> Mittelwerte Gradzahlen der QRS-Komplexe nach Geschlecht .....	83
<b>Tabelle 66:</b> Liste der sortierten Differenzen Gradzahlen QRS-Komplexe männlich.....	83
<b>Tabelle 67:</b> Liste der sortierten Differenzen Gradzahlen QRS-Komplexe weiblich .....	83
<b>Tabelle 68:</b> Mittelwerte Gradzahlen der QRS-Komplexe nach Sportartgruppe	84
<b>Tabelle 69:</b> Liste der sortierten Differenzen Gradzahlen QRS-Komplexe Sportartgruppe 1: Ausdauer .....	84
<b>Tabelle 70:</b> Liste der sortierten Differenzen Gradzahlen QRS-Komplexe Sportartgruppe 2: Kraft/Technik .....	85

<b>Tabelle 71:</b> Liste der sortierten Differenzen Gradzahlen QRS-Komplexe Sportartgruppe 3: Spielsport.....	85
<b>Tabelle 72:</b> Veränderungen im Vergleich zum Vor-EKG .....	86
<b>Tabelle 73:</b> Art der EKG-Veränderung im Vergleich zum Vor-EKG .....	86
<b>Tabelle 74:</b> Art der EKG-Veränderung im Vergleich zum Vor-EKG in sechs Klassen .....	87
<b>Tabelle 75:</b> Anzahl Veränderungen im Vergleich zum Vor-EKG.....	88
<b>Tabelle 76:</b> Argumente für und gegen den Gebrauch des Ruhe-EKGs in der Vorsorgeuntersuchung von jungen Wettkampfsportlern.....	104

## **7. ERKLÄRUNGEN ZUM EIGENANTEIL**

Die Konzeption und Leitung der Längsschnittstudie wurde von Herrn Prof. Dr. C. Burgstahler durchgeführt. Er reichte die Studie bei der Ethikkommission ein und war für alle formellen Angelegenheiten verantwortlich. Da es sich um eine retrospektive Studie mit bereits vorhandenen Daten aus der klinischen Routine der Sportmedizin Tübingen handelt, galt es keine Studienteilnehmer zu rekrutieren, sondern sich sowohl auf genaue Ein- bzw. Ausschlusskriterien für die Teilnahme an der Analyse als auch speziell auf die zu analysierenden EKG-Variablen zu einigen. Hierbei und bei der anschließenden Auswahl der entsprechenden Sportler aus dem abteilungsinternen Verwaltungsprogramm konnte ich behilflich sein.

Die Daten wurden im Rahmen der Routine-Kaderuntersuchung der Sportler über die Jahre hinweg von verschiedenen Ärzten der Tübinger Sportmedizin gewonnen. Diverse dieser Athleten konnte ich bei ihrer letzten in die Analyse mit aufgenommen Kaderuntersuchung im Rahmen meiner Famulatur und des anschließenden Praxissemesters in der Sportmedizin begleiten und die jeweiligen Ärzte hierbei unterstützen.

Mein Anteil lag sowohl in der Erfassung der Anamnesedaten aus den Arztbriefen als auch schwerpunktmäßig in der Auswertung der EKGs gemäß der im Vorhinein gemeinsam festgelegten Kriterien und in der tabellarischen Dokumentation der entsprechenden Anamnese- und EKG-Variablen. Außerdem war ich für die anschließende Auswertung der Ergebnisse verantwortlich und kümmerte mich um die statistischen Berechnungen unter Beratung durch Herrn Dr. rer. nat. D. Axmann.

Die in der Arbeit verwendeten Daten wurden durch die Sportmedizin Tübingen bereitgestellt.

Die Literaturrecherche und schriftliche Ausarbeitung der Dissertationsschrift erfolgte selbstständig und eigenverantwortlich ausschließlich mit den angegebenen Quellen und Hilfsmitteln. Die Betreuung der Doktorarbeit oblag Herrn Prof. Dr. C. Burgstahler.

Tübingen, den 08.11.2016



## **DANKSAGUNG**

Mein herzlicher Dank gilt meinem Doktorvater Herrn Professor Dr. C. Burgstahler, zum einen für die Überlassung des Themas sowie die allzeit zuverlässige und freundliche Betreuung und Hilfe bei der Ausarbeitung der Dissertation. Zum anderen für die vorbildliche und prägende Art und Weise mir während meiner Zeit in der Tübinger Sportmedizin den Arztberuf vorzuleben, sowohl fachlich als auch menschlich.

Herrn Dr. rer. nat. D. Axmann möchte ich für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung und Beratung danken.

Bedanken möchte ich mich außerdem bei dem gesamten Team der Sportmedizin Tübingen unter Leitung von Herrn Professor Dr. A. Nieß für jegliche Hilfe und eine stets angenehme Atmosphäre.

Darüber hinaus gilt mein Dank Nikola Rein für das Korrekturlesen der Dissertation sowie Maximilian Wiedenmann für die Hilfe bei sämtlichen Formatierungsarbeiten.

Danken möchte ich außerdem meinem Bruder für stets motivierende Ratschläge und meinen Freunden, die meine Studienzzeit tagtäglich so wundervoll machen.

Nicht zuletzt danke ich ganz besonders Boris Rein für seine allzeit geduldige Unterstützung, seinen starken Rückhalt und sein festes Vertrauen in jeglicher Hinsicht.

Abschließend gilt mein großer Dank meinen Eltern, die mir dieses tolle Studium erst ermöglichen und die mich auf meinem persönlichen Weg stets unterstützen und begleiten.