

Aus dem Institut für Sport- und Präventivmedizin
der Universität des Saarlandes, Homburg/Saar
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. T. Meyer

**Das Sportler-EKG – Auffällige Befunde bei leistungssportlich aktiven
Fußballspielern**

*Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät*

der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

2013

vorgelegt von: Roman Alexander Ditzel
geb. am: 19.09.1982 in Aachen

Inhaltsverzeichnis

1. Zusammenfassung	1
1.1 Zusammenfassung	1
1.2 Summary	2
2. Einleitung	4
2.1 Einführung	4
2.2 Sporthetz und funktionelle Anpassungen	4
2.2.1 Fußball-spezifische Aspekte kardialer Anpassung	5
2.3 Trainingsassoziierte EKG-Veränderungen	5
2.4 Pathologien	6
2.5 Das Ruhe-EKG als Screening-Instrument	9
2.6 Zielsetzung	9
3. Methodik	11
3.1 Kollektiv	11
3.2 Ausschlusskriterien	11
3.3 Datenerhebung	13
3.4 Ruhe-EKG-Daten	14
3.5 Kategorisierungen der Daten	16
3.5.1 Kategorisierung nach Pelliccia et al. [58]	16
3.5.2 Einteilung nach aktuellen ESC-Kriterien von 2009 [14]	18
3.6 Statistische Analyse	20
4. Ergebnisse	21
4.1 Allgemeine Ergebnisse	21
4.2 Ergebnisse der EKG-Parameter	21
4.2.1 Kategorisierung nach Pelliccia et al. (2000) [58]	24
4.2.2 Einteilung der Ergebnisse anhand der ESC-Kriterien von 2009 [14]	26
4.2.3 Vergleich der beiden Kategorisierungen	28
4.3 Echokardiographische Daten	28
4.4 Belastungs-EKG-Daten	31
4.5 Ethnische Unterschiede	32
4.5.1 EKG-Unterschiede	32

4.5.2	Ethnische Unterschiede in der Echokardiographie	35
4.5.3	Unterschiede im Belastungs-EKG	36
4.6	Von der weiteren Studie ausgeschlossene Spieler	37
5.	Diskussion	39
5.1	EKG-Veränderungen.....	39
5.2	Bewertung der Kategorisierungen	47
5.2.1	Vergleiche zur Studie von Pelliccia et al. mit 1005 trainierten Athleten [58]	48
5.2.2	Vergleich zur Studie von Sharma et al. an 1000 jungen Athleten [69]	50
5.3	Echokardiographische Ergebnisse	52
5.4	Ethnische Unterschiede	53
5.5	Limitationen der Studie.....	53
5.6	Schlussfolgerung.....	55
6.	Literaturverzeichnis	56
7.	Abbildungsverzeichnis	63
8.	Tabellenverzeichnis	63
9.	Danksagung	66

1. Zusammenfassung

1.1 Zusammenfassung

Vorstellung: Ein bedeutendes Ziel der Sportkardiologie ist die Prävention des plötzlichen Herztodes junger, scheinbar gesunder Athleten. In diesem Zusammenhang ist es erstrebenswert, eine möglichst genaue Differenzierung zwischen trainingsbedingter kardialer Anpassung und strukturellen Herzkrankheiten zu erzielen. Neben der körperlichen Untersuchung und der Anamnese ist das Ruhe-EKG ein bedeutender Bestandteil der Sporttauglichkeitsuntersuchung. Daher ist es wichtig zu wissen, welche EKG-Auffälligkeiten beim herzgesunden Sportler mit welcher Häufigkeit vorkommen können und welche Unterschiede es in Bezug auf Alter, Geschlecht, Ethnie und Sportart gibt.

Methode: Es wurden retrospektiv Daten von 566 leistungssportlich aktiven, männlichen Fußballspielern im Alter von mindestens 16 Jahren aufgenommen, die sich beschwerdefrei zur Sportvorsorgeuntersuchung vorstellten (Alter: 19 [16; 25] y; BMI: 22,9 [21,8; 24,0] kg/m²; Trainingsalter: 12 [11; 16] Jahre). Alle eingeschlossenen Sportler wurden auf Basis der Ergebnisse einer kompletten Kaderuntersuchung (Anamnese, körperliche Untersuchung, Laborwertscreening, Echokardiographie (in 546 Fällen), Ruhe-EKG und Belastungs-EKG (in 459 Fällen)) als kardial gesund und sporttauglich eingestuft. Falls nötig wurde weitere Diagnostik wie beispielsweise ein Langzeit-EKG oder eine MRT-Untersuchung durchgeführt. Die Ruhe-EKGs wurden ausgewertet und anhand einer aktuellen Kategorisierung der European Society of Cardiology in unauffällige und auffällige EKGs eingeteilt.

Ergebnisse: Bei 5,3% der Fußballspieler lag ein AV-Block I° vor, bei 0,2% ein AV-Block II° Typ Mobitz 1 (= Wenckebach), keine höhergradigeren AV-Blockierungen. 55,5% hatten eine Sinusbradykardie < 60/min. Überdrehte Links-/Rechtslagetypen wiesen 1,1 % bzw. 1,2 % der Fußballspieler auf. Bei 9,2% der EKGs zeigten sich atriale Veränderungen (P sinistro-/dextroatriale). Pathologische Q-Zacken wurden bei 0,5% festgestellt.

44,0% hatten einen inkompletten und 0,7% einen kompletten Rechtsschenkelblock. Der Sokolow-Lyon-Index für linksventrikuläre Hypertrophie war bei 33,4% positiv. Von den erfassten Fußballspielern hatten 64,0% eine Early Repolarization. Flache T-Wellen-Negativierungen waren bei 2,3%, tiefe T-Wellen-Negativierungen bei 1,2% der Spieler vorhanden. Anhand der Einteilung der ESC hatten 33,7% ungewöhnliche, nicht trainingsassoziierte EKG-Veränderungen.

Zusammenfassung: Unter leistungssportlich aktiven Fußballspielern sind Ruhe-EKG-Veränderungen offenbar häufig. Die Kenntnis einzelner Veränderungen und ihrer Häufigkeiten kann helfen, das Ruhe-EKG als Screening-Instrument spezifischer zu machen.

1.2 Summary

The resting electrocardiogram in young and healthy athletes - diagnostic findings in competitive soccer-players

Abstract: An important aim of sports-cardiology is the prevention of sudden cardiac death in young, apparently healthy athletes. To achieve this goal, it is necessary to make a precise differentiation between training related cardiac adaption and structural cardiac disease. In addition to physical examination and medical history the resting ECG is an important part of the pre-participation screening. Therefore it is important to gather data on the incidence of diagnostic findings in the ECGs of healthy athletes and the differences related to age, gender, ethnicity and sports discipline.

Methods: Data were retrospectively collected of 566 competitive young, male athletes in the age of at least 16 years, who came to a pre-participation screening (age: 19 [16; 25] years, BMI: 22,9 [21,8; 24,0] kg/m², training history: 12 [11; 16] years). Based on medical history, physical examination, laboratory screening, echocardiography (in 546 cases) and resting ECG as well as exercise ECG (in 459 cases) the athletes were classified to be healthy and capable for competitive sports. If necessary further diagnostic testing

was performed, for example Holter ECG and cardiac MRI. The resting ECGs were analysed and categorised relating to the recent recommendations of the European Society of Cardiology (ESC).

Results: 5,3% had a first-degree AV-Block, 0,2% showed a second-degree AV-Block Mobitz type I (= Wenckebach). There were no AV-Blocks of higher grade detectable. 55,5% had a sinus bradycardia < 60/min. Left and right axis deviations were seen in 1,1% and 1,2% respectively. Atrial concavities such as left and right atrial enlargement were identified in 9,2% of the ECGs. Pathological Q waves were found in 0,5%. 44,0% showed an incomplete right bundle branch block (IRBB), 0,7% had a complete right bundle branch block. Voltage criteria for left ventricular hypertrophy (Sokolow-Lyon index) were positive in 33,4%. 64,0% had an Early Repolarization pattern. Minor T wave inversions were seen in 2,3% of ECGs, deeply inverted T waves in 1,2%. Belonging to the recent ESC criteria of the year 2009 33,7% of the evaluated athletes had uncommon ECG changes, which cannot a priori be classified as training related.

Conclusion: Resting ECG abnormalities are frequent in this cohort of competitive active soccer-players. Knowledge about these abnormalities and their frequency can help to improve the specificity of the resting ECG as an important diagnostic tool.

2. Einleitung

2.1 Einführung

Es gibt neben den präventiven Aspekten des Sports [8, 31, 60, 70, 76, 84, 85] auch verhältnismäßig seltene Risiken. Obwohl das Risiko für den plötzlichen Herztod bei der Gesamtheit der Sportler gering ist [37, 39, 81], ist eine Vielzahl meist kongenitaler Erkrankungen mit dem plötzlichen Herztod in Verbindung gebracht worden, der während oder nach körperlicher Belastung auch beim oft jungen, scheinbar gesunden Athleten auftreten kann. Ebenso werden nicht-kongenitale Ursachen wie Traumen (wie z.B. die Commotio Cordis) oder Infekt-bedingte Arrhythmien beschrieben. Die koronare Herzkrankheit (KHK) als weiteres Beispiel für nicht-kongenitale Ursachen für einen plötzlichen Herztod, ist vor allem für Sportler höheren Alters relevant [5, 9, 15, 22, 35, 41, 42, 46, 54, 75, 81]. Eine Möglichkeit der Früherkennung ist natürlich wünschenswert, das Ruhe-EKG ist dabei ein wichtiges diagnostisches Tool.

2.2 Sportherz und funktionelle Anpassungen

Bei Sportlern, die regelmäßig ausdauerbetont trainieren, kommt es teilweise zur Ausbildung eines Sportherzens [10, 36, 51, 57, 61, 68]. Dieses ist eine physiologische Anpassungsreaktion des Herzens auf wiederholte Ausdauerbelastungen. Unterschieden wird zwischen funktionellen und strukturellen Adaptationen. Die funktionellen Veränderungen können bereits in frühen Trainingsstadien auftreten, hierzu zählen u.a. die durch erhöhten Vagotonus hervorgerufene Herzfrequenzabnahme in Verbindung mit einem gesteigerten Schlagvolumen in Ruhe, sowie gesteigerte Herzfrequenz- und Kontraktilitätsreserven. Die strukturellen Veränderungen in Form von vergrößerten Herzdimensionen können vorkommen, wenn eine interindividuell unterschiedliche Grenze des Trainingsumfangs und der Intensität überschritten wird [21, 29, 30, 62, 64-66, 79, 80, 86].

2.2.1 Fußball-spezifische Aspekte kardialer Anpassung

Das Ausmaß und die Art einer kardialen Anpassungsreaktion sind in hohem Maße von der betriebenen Sportart abhängig. Verschiedene Untersuchungen haben gezeigt, dass eher dynamische Trainingsformen, die vor allem bei Ausdauersportarten (Langstreckenläufer etc.) vorkommen, vergrößerte Herzdimensionen verursachen, die mit relativ harmonischer Zunahme der Herzwanddicken einhergehen (exzentrische Hypertrophie). Dies wird durch eine 24 Stunden präsente, dauerhafte Erhöhung des Blutvolumens bewirkt, welche den Unterschied zu beispielsweise Kraftsportarten (Gewichtheben, ...) ausmacht, bei denen der Trainingsstimulus punktuell während des Trainings gesetzt wird. Für die Sportart „Fußball“ ist durch die Spielart-bedingte gehobene Ausdauerkomponente mit hoher kardiozirkulatorischer Beanspruchung eine mittel- bis höhergradige kardiale Anpassung zu erwarten. Die Tatsache, dass es sich um eine sehr populäre Sportart mit vielen aktiven Spielern unterschiedlichen Niveaus handelt, macht sie zudem besonders interessant [30, 73].

2.3 Trainingsassoziierte EKG-Veränderungen

Sport-bedingte Veränderungen des Ruhe-EKGs sind bei ausdauerbetonten Sportarten und Athleten mit Sportherz am häufigsten [58]. Die möglichen Veränderungen beinhalten sowohl Auffälligkeiten bezüglich der Erregungsbildung und -leitung als auch solche des Kammerkomplexes und der Erregungsrückbildung und sind nicht selten nur schwierig oder gar nicht von einer strukturellen Herzkrankheit zu unterscheiden; hier muss teilweise zur Differentialdiagnose invasive oder bildgebende Diagnostik eingesetzt werden [30]. Im EKG zeigen sich als Ausdruck hierfür beispielsweise häufig eine Sinusbradycardie wie auch Verlängerungen der PQ-, QRS- und QTc-Zeiten. Verschiedene Grade von AV-Blockierungen werden als Resultat eines erhöhten Vagotonus angesehen. Positive Amplitudenkriterien für vor allem linksventrikuläre aber auch rechtsventrikuläre Hypertrophie legen häufig eine ventrikuläre Hypertrophie nahe. Zudem werden regelmäßig

Veränderungen der Erregungsrückbildung in Form von ST-Strecken- und T-Wellen-Veränderungen beobachtet. Veränderungen der P-Wellen-Morphologie im Sinne eines P sinistro- oder dextroatriale deuten auf erhöhte Volumenbelastungen hin. Ebenso kommen Achsabweichungen, tiefe Q-Zacken und häufig Early Repolarization-Muster vor. Sie sind Ausdruck von trainingsbedingten Veränderungen des autonomen Nervensystems und strukturellen Veränderungen des Myokards [52, 87]. Das Vorkommen nur einzelner dieser Veränderungen ist eher der Ausdruck physiologischer Anpassung. Kommen diese Veränderungen hingegen gemeinsam vor, so besteht der Verdacht auf eine zugrunde liegende Pathologie. Beispielsweise kommen positive Amplitudenkriterien für linksventrikuläre Hypertrophie alleinig eher selten bei der HCM vor (ca. 1,9%). In Kombination mit weiteren Auffälligkeiten wie ST-T-Wellen-Veränderungen, tiefen Q-Zacken, überdrehtem Linkslagetyp oder P sinistroatriale bilden sie die EKG-Manifestation einer hypertrophen Kardiomyopathie (HCM) [14, 63, 73].

Das Ausmaß der als physiologische Anpassung an dauerhaftes Training zu wertenden Veränderungen ist zudem abhängig von Alter, Geschlecht, Ethnie, der betriebenen Sportart und dem verbundenen Trainingsumfang [14, 34, 55, 58]. So haben beispielsweise Frauen und ältere Athleten seltener Ruhe-EKG-Veränderungen [58].

2.4 Pathologien

Abzugrenzen von den trainingsbedingten physiologischen Anpassungen ist eine Vielzahl unterschiedlicher pathologischer Veränderungen. Abbildung 1 zeigt eine Verteilung unterschiedlicher Krankheitsentitäten, die allesamt dem Sport-assoziierten plötzlichen Herztod zugrunde liegen können. Man unterscheidet erworbene von kongenitalen Krankheitsbildern. Die Auftrittswahrscheinlichkeiten sind zudem altersabhängig. Bei Personen ab dem 35. Lebensjahr ist die Hauptursache für einen plötzlichen Herztod die durch Arteriosklerose bedingte koronare Herzkrankheit (KHK), die durch einen akuten Myokardinfarkt zum Tode führen kann [77, 83].

Bei Personen unter 35 Jahren ist die mit Abstand häufigste Ursache für den plötzlichen Herztod die hypertrophe Kardiomyopathie (HCM); sie ist mit einer Prävalenz von etwa 1:500 in der allgemeinen Bevölkerung junger Erwachsener (23 bis 35 Jahre) relativ häufig [38] und alleine für etwa 1/3 der plötzlichen Herztodesfälle verantwortlich [43]. Im Ruhe-EKG können neben positiven Hypertrophiekriterien unter anderem pathologische Q-Zacken, Repolarisationsstörungen, ein überdrehter Linkslagetyp und ein P sinistriales einen Hinweis auf eine HCM geben [12, 14].

Angeborene Koronaranomalien mit Ursprung einer Koronararterie aus einem falschen Koronarsinus der Aorta können zu episodischen Myokardischämien der versorgten Areale führen. In einer Studie von Basso et al. zeigte sich, dass weder Ruhe-EKG- noch Belastungs-EKG-Aufzeichnungen Auffälligkeiten aufzeigten [5]. In anderen Studien konnten vor allem ST-Strecken- und/oder T-Wellen-Auffälligkeiten als Zeichen einer Ischämie eruiert werden [6, 82].

Die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC) ist eine Erkrankung, bei der es durch strukturelle Umbauvorgänge des rechtsseitigen Myokards zu ventrikulären Arrhythmien, Herzinsuffizienz und plötzlichem Herztod kommen kann. Die Kriterien zur Detektion dieser Krankheit berücksichtigen bezüglich des Ruhe-EKGs invertierte T-Wellen in den rechts-präkordialen Ableitungen V2-3 (ohne gleichzeitiges Vorliegen eines Rechtsschenkelblockes), Epsilon-Wellen oder eine Verlängerung der QRS-Dauer (> 110 ms) in V1-3, sowie ventrikuläre Tachykardien oder häufige ventrikuläre Extrasystolen (VES) [45, 50].

Eine weitere Krankheitsentität ist die Myokarditis. Parvovirus B19 und das humane Herpesvirus 6 (HHV 6) sind die häufigsten Erreger einer Myokarditis [20]. In der akuten Erkrankungsphase können bei einigen der Betroffenen ST-Streckenhebungen, T-Wellen-Inversionen, komplette Linksschenkelblöcke und/oder ventrikuläre Arrhythmien im Ruhe-EKG gefunden werden; aber auch ein unauffälliges Ruhe-EKG ist möglich. Interessant ist zudem, dass die im MRT gesichteten betroffenen Areale nicht unbedingt mit den Bereichen im Ruhe-EKG übereinstimmen müssen [17].

Weitere Erkrankungen sind Ionenkanalerkrankungen, wie z.B. das Long-QT-, Short-QT- oder das Brugada-Syndrom, bzw. Gewebserkrankungen wie das Marfan-Syndrom [38, 43].

Eine weitere Variante des plötzlichen Herztodes, der ohne kardiale Vorerkrankung beim Gesunden in Erscheinung treten kann, ist die Commotio cordis. Hierbei handelt es sich um einen präkordialen Schlag, der in der vulnerablen Phase der Herzerregung Kammerflimmern hervorruft, beispielsweise durch einen Baseball, Hockeypuck oder andere Spielart-spezifische Sportgeräte [40].

All diese Pathologien können potentiell über eine instabile Arrhythmogenität zum plötzlichen Herztod führen.

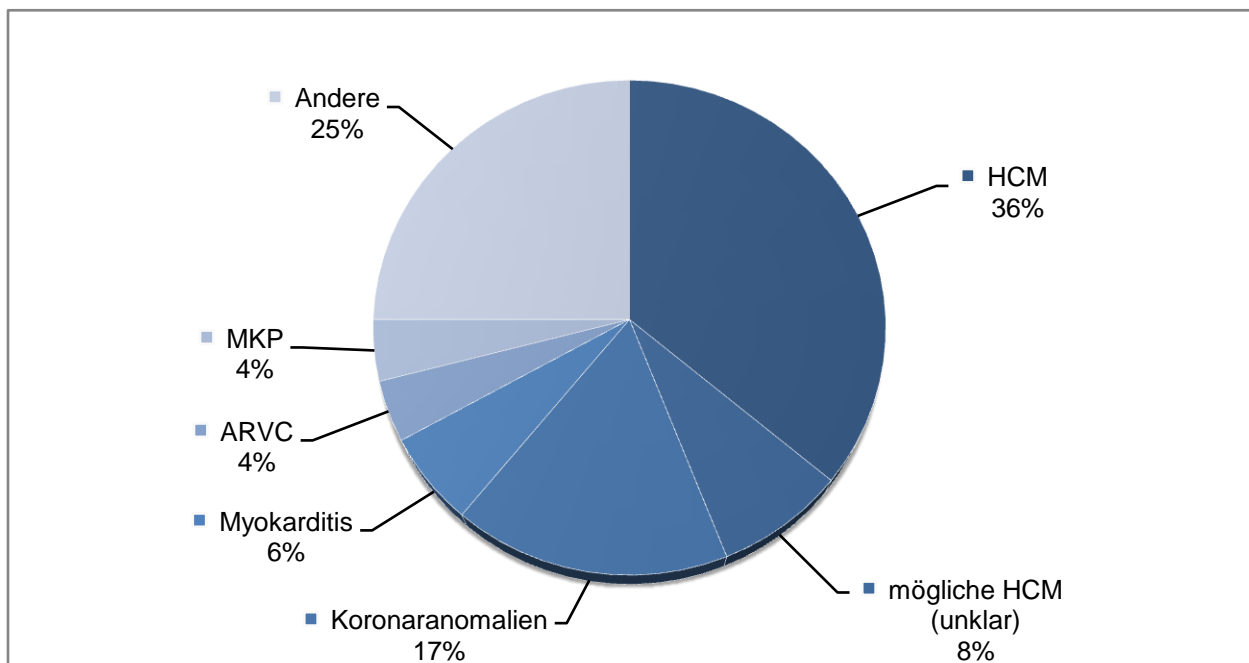


Abbildung 1: Verteilung kardialer Ursachen des plötzlichen Herztodes bei 1435 jungen Wettkampf-Sportlern. Modifiziert von Maron et al. [43].

2.5 Das Ruhe-EKG als Screening-Instrument

Die Frage, wie und in welchem Umfang eine Sporttauglichkeitsuntersuchung durchgeführt werden sollte, um Athleten, die eine unerkannte strukturelle Herzkrankheit in sich tragen, zu erkennen und zu schützen, wird kontrovers diskutiert. Relativ unstrittig (z.B. ESC, AHA) ist für eine Sporttauglichkeitsuntersuchung einerseits eine kardiovaskulär gewichtete Anamnese und andererseits die körperliche Untersuchung des Sportlers [13, 43]. Bezüglich des 12-Kanal-Ruhe-EKGs als Screening-Instrument gehen die Meinungen hingegen auseinander. Die European Society of Cardiology (ESC) empfiehlt die zusätzliche Implementierung des Ruhe-EKGs als weitere Möglichkeit, strukturelle Herzkrankheiten aufzudecken [13], die American Heart Association (AHA) hingegen empfiehlt dieses bislang nicht, weil unter anderem die Spezifität relativ gering, die Anzahl falsch positiver EKGs hoch sei, verschiedene Krankheitsbilder auch mit dem EKG nicht erkannt werden könnten und zudem der finanzielle und logistische Aufwand immens sei [43].

In Italien ist schon seit 1982 bei der Sporttauglichkeitsuntersuchung neben der körperlichen Untersuchung und der vor allem kardiologisch gewichteten Anamnese auch routinemäßig ein 12-Kanal-Ruhe-EKG implementiert [11, 58]. Studien haben ergeben, dass dort seitdem ein Rückgang der HCM-bedingten plötzlichen Herztodesfälle insbesondere junger Athleten zu verzeichnen ist [11, 12, 56], was vermuten lässt, dass die frühzeitige Identifikation und Disqualifikation von betroffenen Sportlern durch das Screening einen präventiven Effekt auf den HCM-bedingten plötzlichen Herztod gehabt haben könnte [12].

2.6 Zielsetzung

Es ist erstrebenswert, eine möglichst genaue Differenzierung zwischen trainingsbedingter kardialer Anpassungsreaktion und struktureller kardialer Erkrankung zu erzielen. Falsch negative Tests würden eine Pathologie übersehen lassen und den betroffenen

Sportler einem hohen Risiko für den plötzlichen Herztod aussetzen. Falsch positive Befunde hingegen würden implizieren, dass eventuell unnötige und kostenintensive weitere Diagnostik veranlasst würde oder ein gesunder, möglicherweise auch beruflich vom Sport abhängiger Athlet fälschlicherweise als sportuntauglich gelten würde.

Daher ist es wichtig, die Ruhe-EKG-Veränderungen und –Varianten beim Gesunden mitsamt deren Häufungen zu erfassen und in Bezug zu Alter, Geschlecht, Ethnie und Sportart zu setzen. Dieses Wissen kann helfen, eine möglichst exakte Trennung zwischen der in einigen Fällen sehr auffälligen, aber als nicht-pathologisch einzustufenden Sport-assoziierten Normvariante und der zur Sportunfähigkeit führenden strukturellen Herzkrankheit zu erzielen und den Anteil derer, die zum sicheren Ausschluss einer Pathologie weiterführende Diagnostik benötigen, möglichst gering zu halten.

Im Rahmen der vorliegenden deskriptiven Arbeit wird somit angestrebt, die Normvarianten und Häufigkeiten eines bis zu diesem Zeitpunkt als gesund und leistungssporttauglich betrachteten Kollektivs junger, männlicher Fußballspieler zu erfassen, zu beschreiben und anhand vorgeschlagener Methoden zu klassifizieren. Daran sollte erkennbar sein, in welchem Ausmaß in diesem Kollektiv mit Varianten zu rechnen ist. Die Tatsache, dass es sich bei der Population um eine homogene Gruppe ausschließlich männlicher Fußballspieler handelt ist ein entscheidender Aspekt, weil die meisten bisherigen Studien Sportler beider Geschlechter beschreiben, die in verschiedenen Sportarten und auf unterschiedlichem Niveau aktiv sind.

3. Methodik

3.1 Kollektiv

Es wurden im Zeitraum von April bis September 2009 retrospektiv die Daten von 596 männlichen Fußballspielern ab dem 16. Lebensjahr ausgewertet, die sich im Zeitraum von 1999 bis 2009 zur Sportvorsorgeuntersuchung vorstellten. Diese Vorsorgeuntersuchungen fanden einerseits in Saarbrücken, im Institut für Sport- und Präventivmedizin der Universität des Saarlandes unter der Leitung von Herrn Professor Kindermann und Herrn Professor Meyer, in Luxemburg im Centre Hospitalier de Luxembourg-Clinique d'Eich bei Herrn Professor Urhausen und in Mönchengladbach in der internistisch-sportmedizinischen Praxis Dr. Ditzel statt.

Falls mehrfache Untersuchungen stattfanden, wurde von diesen Fußballspielern immer das erste verfügbare EKG ab dem vollendeten 16. Lebensjahr verwendet und ausgewertet. Eingeschlossen wurden Jugend-, Amateur- und Profispieler, die u.a. bei Borussia Mönchengladbach, beim 1.FC Saarbrücken und Vereinen der ersten luxemburgischen Liga bzw. der luxemburgischen Nationalmannschaft, sowie Kreisauswahlmannschaften des Saarlandes bzw. Jugendauswahlen des DFB spielten und so zu einer Sporttauglichkeitsuntersuchung kamen.

3.2 Ausschlusskriterien

Insgesamt wurden von 596 Spielern Daten erhoben, wobei 30 Spieler aufgrund verschiedener vorbekannter Erkrankungen beziehungsweise potenziell das EKG beeinflussender Auffälligkeiten von der weiteren Analyse ausgeschlossen wurden. Nach Ausschluss dieser verblieben 566 gesunde, leistungssportlich aktive, männliche Fußballspieler im Alter von 16-38 Jahren.

Die Kriterien für den Ausschluss waren folgende potenziell beziehungsweise obligat das Ruhe-EKG verändernde Krankheitsbilder, welche in Anlehnung an eine Pelliccia-Studie von 2000 gewählt wurden [58]:

Tabelle 1: Diagnosen und Auffälligkeiten, die zum Ausschluss von der weiteren Auswertung geführt haben.

n	Ausschlussdiagnosen
10	Mitralklappenprolaps mit Mitralklappeninsuffizienz
3	Persistierendes Foramen Ovale
2	Bikuspide Aortenklappe mit Aortenklappeninsuffizienz
2	Arterielle Hypertonie
2	Aortenklappeninsuffizienz
1	Perikarderguss
1	Z.n. Ballonvalvuloplastie der Pulmonalklappe mit Reststenose
1	Kardiale Beteiligung bei Infekt
1	Ventrikelseptumdefekt (VSD)
1	Z.n. operativem VSD-Verschluss
1	Vorhofseptumaneurysma
1	Z.n. Pulmonalvenenisolation bei paroxysmalem Vorhofflimmern
4	Wolff-Parkinson-White-Muster (WPW)

3.3 Datenerhebung

Die Datenaufnahme umfasste Angaben zur Eigen- und Familienanamnese, Anthropometrie, Ethnie und, wenn vorhanden, zu weiterführender Diagnostik wie Ruheblutdruck, Belastungs-EKG (Fahrradergometrie), Echokardiographie, 24h-Langzeit-EKG etc..

Des Weiteren wurden das Trainingsalter und die Trainings-Wochenstunden, falls sie erfasst waren, notiert. Bei den luxemburgischen Spielern waren keine Angaben zum Trainingsalter erfasst. Bzgl. der geleisteten Wochenstunden wurde bei diesen Spielern eine Anzahl von 7,5 Stunden geschätzt. Dies entsprach einer durchschnittlichen Anzahl von 5 Trainingseinheiten pro Woche mit einer Länge von 1,5 Stunden.

Bezüglich der Echokardiographie wurden verschiedene Parameter, wie der linksventrikuläre enddiastolische- und endsystolische Durchmesser (LVEDD, LVESD), der Vorhofdurchmesser (LA) und die Septum- und Hinterwanddicken (IVS, PW) notiert und der Hypertrophie-Index $((IVS + PW) / LVEDD)$ berechnet. Des Weiteren wurde als Maß für die diastolische Funktion das transmitral gemessene E/A-Verhältnis herangezogen. Dieses wurde bei einer Ratio von $E/A > 1$ als normal für eine Population dieses Alters angesehen.

Die ergometrische Leistungsfähigkeit wurde mittels vorhandener Daten der Fahrradergometrie bewertet, indem die Power Work Capacity 150 (PWC150) erhoben wurde, die die geleistete Wattzahl beschreibt, bei der der Athlet eine Herzfrequenz von 150 Schlägen pro Minute erreicht. Zudem wurden die maximal geleistete Wattzahl (P-Max) und die maximale Herzfrequenz (HF-Max) notiert.

Der Ruheblutdruck wurde nach mehrminütiger Ruhe im Liegen an zufällig ausgewählter Armseite gemessen und in mmHg erfasst.

Da in Bezug auf die Ethnie oftmals keine detaillierten Angaben in den Akten vorhanden waren, wurde im Anschluss an die Datenerfassung eine Internetrecherche durchgeführt.

Um innerhalb der Population der Afrikaner Differenzierungen in Bezug auf die geographische Herkunft vornehmen zu können, wurde anhand der Staateneinteilung der Vereinten Nationen von 2010

(<http://millenniumindicators.un.org/unsd/methods/m49/m49regin.htm>) in Nord-, Süd-, West-, Ost- und Zentral-Afrikaner unterteilt.

Nordafrika: Ägypten, Algerien, Libyen, Marokko, Sudan, Tunesien, Westsahara

Südafrika: Botsuana, Lesotho, Namibia, Südafrika, Swasiland

Ostafrika: Äthiopien, Burundi, Dschibuti, Eritrea, Kenia, Komoren, Madagaskar, Malawi, Mauritius, Mayotte, Mosambik, Réunion, Ruanda, Sambia, Seychellen, Simbabwe, Somalia, Tansania, Uganda

Zentralafrika: Angola, Äquatorialguinea, Demokratische Republik Kongo, Gabun, Kamerun, Republik Kongo, São Tomé und Príncipe, Tschad, Zentralafrikanische Republik

Westafrika: Benin, Burkina Faso, Elfenbeinküste, Kap Verde, Gambia, Ghana, Guinea, Guinea-Bissau, Liberia, Mali, Mauretanien, Niger, Nigeria, St. Helena, Senegal, Sierra Leone, Togo

3.4 Ruhe-EKG-Daten

Bei den EKGs handelte es sich um 12-Kanal-EKG-Ableitungen mit den Extremitäten-Ableitungen I, II, III, aVR, aVL, aVF und den Brustwandableitungen V1 bis V6. Die Zeiten (PQ-Zeit, QRS-Dauer, QT-Zeit) wurden, wenn nicht anders beschrieben, in Standardableitung II mit einem EKG-Lineal gemessen oder, wenn sie bei der EKG-Aufzeichnung automatisch angegeben waren, nachgemessen und auf Richtigkeit überprüft. Die Amplitudenwerte wurden in den für die angewandten Kriterien definierten Ableitungen gemessen.

Die elektrokardiographischen Kriterien, die erfasst wurden, umfassten neben der Herzfrequenz, der Rhythmusanalyse und dem Lagetyp, die PQ-Zeit, QRS-Dauer und die QT-Zeit. Letztere wurde nach der Bazett-Formel, $QTc(s) = QT(s)/\sqrt{RR(s)}$, in das frequenz-korrigierte QTc-Intervall umgerechnet [28].

Eine QTc-Zeit von > 440 ms wurde als verlängert [59], eine QTc-Zeit von < 360 ms als verkürzt angesehen [49].

Als Kriterium für einen inkompletten Rechtsschenkelblock wurde ein RSR'- oder RSr'-Muster mit einer Dauer von $< 0,12$ s in den Ableitungen V1-2, für einen kompletten Rechtsschenkelblock ein RSR'- oder RSr'-Muster in ebendiesen Ableitungen mit einer Dauer von $\geq 0,12$ s herangezogen [58]. Ein kompletter Linksschenkelblock wurde als ein auf $\geq 0,12$ s verbreiteter QRS-Komplex mit tiefen S-Zacken in V1-2 und aufgesplittetem Kammerkomplex in V5-6 definiert [28].

Ein P sinistriale wurde als ein biphasisches P in V1 mit einem terminal negativen Anteil von $\geq 0,1$ mV und einer Dauer von $\geq 0,04$ s bezeichnet, wobei die P-Welle in I oder II $\geq 0,12$ s dauern musste [48].

Das P dextriale war als spitze P-Welle in II, III oder V1 mit $\geq 0,25$ mV definiert [48].

Als überdrehte Lagetypen wurden ein überdrehter Linkslagetyp mit einer elektrischen Herzachse von $\leq -30^\circ$ und ein überdrehter Rechtslagetyp mit $\geq 120^\circ$ beschrieben.

Von einer pathologischen Q-Zacke wurde gesprochen, wenn diese in beliebiger Ableitung $> 0,04$ s lang und/oder > 25 % der nachfolgenden R-Zacke groß war oder ein QS-Muster in ≥ 2 Ableitungen vorlag.

Die ST-Strecken wurden 80 ms nach dem J-Punkt gemessen und in mild gehoben oder gesenkt und stark gehoben oder gesenkt unterteilt. Der „Cut-Off“-Wert lag je bei 2 mm. So wurde ab einer Erhöhung oder Invertierung von ≥ 2 mm in ≥ 2 Ableitungen, abgesehen von den Ableitungen III, aVR und V1, von stark gehobenen bzw. gesenkten ST-Strecken gesprochen. Hohe ST-Strecken-Erhöhungen von ≥ 2 mm in ≥ 2 benachbarten Ableitungen, wurden als Early Repolarization definiert.

T-Wellen wurden als besonders hoch bei ≥ 15 mm Amplitudenhöhe eingestuft. Flache T-Wellen wurden als 0 bis 1 mm und diskret invertierte T-Wellen als 0 bis -2 mm definiert. Von tief negativen T-Wellen wurde bei einer Negativität von ≥ 2 mm ausgegangen. Positiv für eines der Merkmale wurde ein EKG dann, wenn es in ≥ 2 Ableitungen, abgesehen von den Ableitungen III, aVR und V1, vorkam.

Desweiteren wurde der Sokolow-Lyon-Index für sowohl Links- als auch Rechtsherzhypertrophie bestimmt. Linksventrikuläre Hypertrophie wurde demnach angenommen, wenn $RV5 + SV1 > 3,5$ mV waren, rechtsventrikuläre Hypertrophie bei $RV1 + SV6 > 1,05$ mV [71, 72].

Als inkomplette R-Progression wurde ein verzögerter R/S-Umschlag in den Brustwandableitungen zwischen V4/5 bzw. V5/6 definiert.

3.5 Kategorisierungen der Daten

Zusätzlich wurden die erfassten Daten anhand verschiedener Kategorisierungsvorschläge bewertet.

1. Kategorisierung nach Pelliccia et al. aus dem Jahre 2000 [58]
2. Kategorisierung nach aktuellen ESC-Richtlinien von 2009 [14]

3.5.1 Kategorisierung nach Pelliccia et al. [58]

Dieser Einteilungsansatz beinhaltet eine Eingliederung der Ruhe-EKGs in drei Untergruppen. Ein EKG wurde demnach der höchsten Gruppe zugeordnet, von der es mindestens ein Kriterium aufwies.

Die Gruppen-Kriterien waren wie folgt:

Tabelle 2: Einteilung der EKG-Auffälligkeiten anhand des Kategorisierungs-Vorschlages von Pelliccia et al. [58].

Gruppe 1	Normales EKG oder EKG mit leichten Veränderungen
	<ul style="list-style-type: none"> - Verlängertes PQ-Intervall ($> 0,2$ s) - R- oder S-Zackenamplitude von 25-29 mm in mindestens einer Ableitung - Early Repolarization - Inkompletter Rechtsschenkelblock (RSR'-Konfiguration mit $\leq 0,12$ s in V1 und V2) - Sinusbradykardie (HF < 60/min)
Gruppe 2	Mild abnormes EKG
	<ul style="list-style-type: none"> - R- oder S-Zackenamplitude von 30-34 mm in mindestens 1 Ableitung - Q-Zacken von 2-3 mm Tiefe in ≥ 2 Ableitungen - Repolarisations-Muster mit entweder flachen, minimal invertierten bzw. besonders hohen T-Wellen in ≥ 2 Ableitungen - Abnorme R-Progression in anterior-präkordialen Ableitungen - Kompletter Rechtsschenkelblock (RSR'-Konfiguration mit $\geq 0,12$ s in V1 und V2) - P dextroatriale - P sinistroatriale - Kurze PQ-Zeit ($\leq 0,12$ s)

Fortsetzung Tabelle 2: Einteilung der EKG-Auffälligkeiten anhand des Kategorisierungs-Vorschlages von Pelliccia et al. [58].

Gruppe 3	Schwer abnormes EKG
	<ul style="list-style-type: none"> - R- oder S-Zackenamplitude von ≥ 35 mm - Q-Zacken von ≥ 4 mm Tiefe in ≥ 2 Ableitungen - Repolarisations-Muster mit tief negativen T-Wellen in ≥ 2 Ableitungen - Kompletter Linksschenkelblock - Überdrehter Linkslagetyp - Überdrehter Rechtslagetyp - Wolff-Parkinson-White-Syndrom (WPW)

3.5.2 Einteilung nach aktuellen ESC-Kriterien von 2009 [14]

Anhand der im Dezember 2009 publizierten aktuellen Empfehlungen zur Kategorisierung des Ruhe-EKGs bei Athleten im Sinne der ESC [14] werden hier die Auffälligkeiten in zwei Subgruppen gegliedert. Die nicht pathologischen Ruhe-EKG-Veränderungen, die der Gruppe 1 zugeordnet werden, können hiernach als harmlos betrachtet werden und benötigen keine weiterführende Diagnostik. Weiterführende Diagnostik sollte allerdings bei den Athleten, die Veränderungen der zweiten Gruppe mit ungewöhnlichen und a priori nicht sportbedingten Kriterien aufweisen, durchgeführt werden. Die EKG-Veränderungen dieser Gruppe sollen nach dieser Festlegung ein potentielles Risiko einer strukturellen Herzkrankheit mit gesteigerter Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines plötzlichen Herztodes bedeuten.

Tabelle 3: Einteilung der EKG-Auffälligkeiten anhand des Kategorisierungs-Vorschlages der ESC [14].

Gruppe 1	Gewöhnliche, trainingsbedingte EKG-Veränderungen
	<ul style="list-style-type: none"> - Sinusbradykardie (HF < 60/ min) - AV-Block I° (PQ-Zeit > 0,2 s) - Inkompletter RSB - Early Repolarization - Isolierte Amplitudenkriterien für LVH
Gruppe 2	Ungewöhnliche und trainingsunabhängige EKG-Veränderungen
	<ul style="list-style-type: none"> - T-Wellen-Inversion - ST-Strecken-Senkung - Pathologische Q-Zacken - P sinistriale - P dextriale - Überdrehter Linkslagetyp/ Linksanteriöser Hemiblock - Überdrehter Rechtslagetyp/ Linksposteriöser Hemiblock - Rechtsventrikuläre Hypertrophie - Ventrikuläre Präexzitation (WPW-Syndrom) - Kompletter Rechts- oder Linksschenkelblock - Long-/Short-QT - „Brugada-typische“ Early Repolarization

3.6 Statistische Analyse

Intervall-, bzw. ordinalskalierte Daten (Körpergewicht, Größe, Alter, Blutdruck, ...) wurden primär mit dem Shapiro-Wilks Test auf ihre Verteilung untersucht. Da der überwiegende Anteil der Messwerte nicht normalverteilt war, wurde die Auswertung mittels non-parametrischer Analyseverfahren durchgeführt. Die Werte werden als Median mit 25% und 75% Perzentilen aufgeführt (Median [25%; 75%]). Vergleiche zwischen zwei Untergruppen sind mittels Mann-Whitney-Rangtest vorgenommen worden. Beim Vergleich von drei Subgruppen wurde zudem eine Bonferroni-Korrektur durchgeführt. Der Alpha-Fehler wurde mit 5% festgelegt. Die Nullhypothese (H_0), also die Annahme, dass sich zwei Variablen nicht voneinander unterscheiden, wurde daher bei einem P-Wert $< 0,05$ abgelehnt und die Alternativhypothese (H_1), dass es einen signifikanten Unterschied gibt, angenommen.

Nominalskalierte Daten (z.B. EKG-Merkmale) wurden als relative Häufigkeiten aufgeführt ($x\%$ (y/z)). Vergleiche zwischen Subgruppen wurden hierbei mittels Chi-Quadrat-Test vorgenommen. Auch hier wurde der Alpha-Fehler mit 5% festgesetzt und die Nullhypothese bei einem P-Wert $< 0,05$ verworfen.

4. Ergebnisse

4.1 Allgemeine Ergebnisse

Tabelle 4: Anthropometrische und leistungsspezifische Daten des untersuchten Kollektivs.

	Median
Alter (Jahre)	19 [16; 25]
Körpergröße (cm)	180 [175; 185]
Körpergewicht (kg)	74 [68; 80]
Body-Mass-Index (kg/m ²)	22,9 [21,8; 24,0]
Wöchentliche Trainingsstunden (h)	8 [7,5; 9,8]
Trainingsalter (Jahre)	12 [11; 16]

Von den 566 Spielern waren 509 Nicht-Afrikaner und 57 Afrikaner. Von den Afrikanern waren 16 Nordafrikaner, 1 Südafrikaner, 4 Ostafrikaner, 11 Zentralafrikaner, 25 Westafrikaner.

Der mediane Blutdruck lag bei 120 [110; 130] mmHg systolisch und bei 70 [70; 80] mmHg diastolisch. Die bei einzelnen Spielern (n = 30) erhöht gemessenen Werte wurden in Folgeuntersuchungen nicht bestätigt und somit als situativ beschrieben und nicht als manifeste Hypertonie, welche ein Ausschlusskriterium dieser Studie war, bewertet.

4.2 Ergebnisse der EKG-Parameter

Die Herzfrequenz lag im Median bei 57 [51; 65] Schlägen pro Minute; eine Sinusbradycardie (HF < 60/min) wurde bei 55,5% (314/566) gefunden.

Vereinzelte ventrikuläre Extrasystolen (≥ 1 VES) wurden bei 0,7% (4/566) der Spieler im Ruhe-EKG gefunden.

Die PQ-Zeit lag im Median bei 160 [140; 172] ms, die QRS-Dauer bei 88 [80; 100] ms und die QTc-Zeit bei 384 [369; 400] ms.

Bei 1,1% (6/566) lag ein überdrehter Linkslagetyp, bei 1,2% (7/566) ein überdrehter Rechtslagetyp vor.

AV-Blockierungen I° wurden bei 5,3% (30/566) gefunden, ein AV-Block II° Typ Mobitz 1 bei 0,2% (1/566). AV-Blockierungen höheren Grades kamen nicht vor.

0,7% (4/566) der Fußballspieler hatten QTc-Zeiten, die mit > 440 ms (441 ms, 444 ms, 462 ms, 477 ms) verlängert waren, allerdings gab es hier keine weiteren Hinweise dafür, dass ein Long-QT-Syndrom bestanden hätte (unauffällige Anamnese, keine QT-Zeit-beinflussende Medikation). 14,1% (80/566) der EKGs wiesen auf < 360 ms verkürzte QTc-Zeiten auf. Ein QTc < 350 ms kam bei 4,6% (26/566) vor. Auch bei diesen gab es keine Hinweise auf ein bestehendes Short-QT-Syndrom (unauffällige Anamnese, keine Medikation). Kein EKG wies eine QTc-Zeit < 340 ms auf.

Ein P sinistroatriale war in 5,8% (33/566) der EKGs zu finden, ein P dextroatriale in 3,4% (19/566).

Pathologische Q-Zacken wurden bei 0,5% (3/566) der Spieler gesehen, wobei bei zweien von diesen zusätzlich tief negative T-Wellen in V1-2 und bei dem dritten tief negative T-Wellen in III und aVF zu finden waren. Allerdings wurde keine die sportliche Leistungsfähigkeit beeinträchtigende Pathologie gefunden und keinerlei subjektive Beschwerden beklagt, ebenso keine Auffälligkeiten in der echokardiographischen Abklärung und im Belastungs-EKG, weshalb das Auftreten demnach als sportbedingte Anpassung angesehen werden konnte.

Ein inkompletter Rechtsschenkelblock lag bei 44,0% (249/566) vor, ein kompletter Rechtsschenkelblock bei 0,7% (4/566). Ein kompletter Linksschenkelblock wurde in keinem der EKGs verzeichnet.

Der Sokolow-Lyon-Index für linksventrikuläre Hypertrophie war bei 33,4% (189/566) der Sportler positiv, der Sokolow-Lyon-Index für rechtsventrikuläre Hypertrophie bei 1,4% (8/566).

Eine Early Repolarization wurde bei 64,0% (362/566) der EKGs gefunden.

Leicht gesenkte ST-Strecken konnten bei drei Spielern gefunden werden. Bei zweien hiervon waren sie im inferioren Bereich von II, III, aVF zu finden, bei dem dritten lagen sie im Bereich von II und aVF sowie lateral in den Ableitungen I und V5-6. In der Echokardiographie und im Belastungs-EKG ergaben sich keine Auffälligkeiten. Tiefe ST-Strecken-Senkungen von ≥ 2 mm wurden bei keinem Spieler gefunden.

Tiefe T-Wellen-Negativierungen von ≥ 2 mm in ≥ 2 Ableitungen lagen bei 1,2% (7/566) der Sportler vor. Im Hinterwandbereich (II, III, aVF) gab es tiefe T-Negativierungen bei 0,2% (1/566). In diesem EKG waren zusätzlich zu den Ableitungen II, III und aVF auch in den Ableitungen V4-5 tief negative T-Wellen sowie flach negative in V3 und V6 zu verzeichnen. Im Belastungs-EKG kam es unter Belastung zur Normalisierung, in der Nachbelastung bildeten sich die T-Negativierungen wieder aus. In der Echokardiographie zeigte sich eine konzentrische Hypertrophie mit Septum- und Hinterwanddicken von je 14 mm. Eine stressechokardiographische Untersuchung ergab einen unauffälligen Befund. Als Folge wurde der Spieler als sporttauglich eingestuft und regelmäßige sportkardiologische Folgeuntersuchungen besprochen. Aufgrund eines Wechsels des Spielers zu einem anderen Verein war hier allerdings kein Follow-up gegeben.

Im Bereich der Brustwandableitungen gab es tiefe T-Negativierungen bei 3 EKGs in V1-3. Die echokardiographische Untersuchung dieser Spieler war unauffällig bei Septum- und Hinterwanddicken zwischen 8,9 und 12,5 mm. Im lateralen Brustwandbereich gab es neben dem oben erwähnten noch ein EKG mit tief negativen T-Wellen in V3-5 mit flach negativem T in aVF und eins mit tiefer Negativität in V4-5 mit flach negativem T in V6 und aVF. Bei beiden zeigte sich im Belastungs-EKG eine fast vollständige Normalisierung des Befundes, echokardiographisch zeigten sich hier ebenfalls keine pathologischen Auffälligkeiten, allerdings relativ große Wanddicken beim zweiten der beiden

Spieler ohne Hinweis auf eine HCM (Septumdicken 11 und 13,5 mm, Hinterwanddicken bei 10 und 12,5 mm). Ein Spieler hatte tief negative T-Wellen in den Ableitungen aVL und V2 ohne Auffälligkeiten in der Echokardiographie (Septumdicke 9,4 mm, Hinterwanddicke 8,9 mm). Die tief negativen T-Wellen der ersten sechs befanden sich alle in den EKGs von Athleten mit westafrikanischer Herkunft, das EKG mit den tiefen T-Negativierungen in aVL und V2 war das eines Nicht-Afrikaners.

Flache T-Wellen-Invertierungen gab es, inklusive der zwei oben erwähnten, bei 2,3% (13/566) der EKGs. In den inferioren Ableitungen (II, III und aVF) gab es solche bei 0,5% (3/566) der Athleten, wobei die T-Welle bei einem von diesen zusätzlich in V2-3 leicht negativ war. Bei diesen zeigten sich echokardiographisch Septumdicken zwischen 10,5 und 12 mm und Hinterwanddicken zwischen 10,5 und 11 mm. Insbesondere das EKG mit den zusätzlichen Invertierungen in V2-3 war echokardiographisch suspekt mit ausgeprägter Trabekularisierung und relativer Hypertrophie. Es wurden weitere regelmäßige echokardiographische Kontrollen besprochen und ein Cardio-MRT im Verlauf erwogen, welches allerdings bei der Datenerhebung noch nicht erfolgt war. In den Brustwandableitungen hatten inklusive des gerade erwähnten EKGs drei Spieler flach negative T-Wellen in V2-3, zwei in V2 und aVF, eins in V3-4 und aVF, und drei in V2 und aVL. In den echokardiographischen Untersuchungen bei diesen Spielern gab es keine pathologischen Auffälligkeiten. Unter den 13 Spielern waren vier Afrikaner (3 Westafrikaner, 1 Zentralafrikaner).

4.2.1 Kategorisierung nach Pelliccia et al. (2000) [58]

Nach der Kategorisierung von Pelliccia et al. von 2000 fallen bei unserem Kollektiv 35,5% (201/566) in den Bereich „Normal oder leichte Veränderungen“. Als mild abnormes EKG wurden 52,5% (297/566) der EKGs eingestuft. Schwer abnorme EKGs wurden bei 12,0% (68/566) der Athleten gefunden.

Tabelle 5: Ergebnisse der vorliegenden Studie anhand der Einteilung nach Pelliccia et al. [58].

Normal oder leichte Veränderungen	n	%
Gesamt	201	35,5
Verlängertes PQ-Intervall	15	7,5
R- oder S-Zacke 25-29 mm	73	36,3
Early Repolarization	112	55,7
Inkompletter Rechtsschenkelblock	78	38,8
Sinusbradykardie < 60/min	113	56,2
Mild abnormes EKG	n	%
Gesamt	297	52,5
R- oder S-Zacke 30-34 mm	91	30,6
P sinistriale	25	8,4
P dextriale	18	6,1
Q-Zacken von 2-3 mm	73	24,6
PQ-Zeit ≤ 0,12 s	34	11,4
Inkomplette R-Progression	98	33,0
Kompletter Rechtsschenkelblock	2	0,7
Hohe/Flache/Leicht invertierte T-Wellen	107	36,0

Fortsetzung Tabelle 5: Ergebnisse der vorliegenden Studie anhand der Einteilung nach Pelliccia et al. [58].

Schwer abnormes EKG	n	%
Gesamt	68	12,0
R- oder S-Zacke ≥ 35 mm	45	66,2
Q-Zacken von ≥ 4 mm	4	5,9
Überdreher Linkslagetyp	6	8,8
Überdreher Rechtslagetyp	7	10,3
WPW	0	0
Linksschenkelblock	0	0
Tiefe T-Wellen-Negativierungen	7	10,3

4.2.2 Einteilung der Ergebnisse anhand der ESC-Kriterien von 2009 [14]

1. Gruppe: normales EKG oder gewöhnliche, trainingsassoziierte EKG-Veränderungen

In die Gruppe der gewöhnlichen und trainingsassoziierten EKG-Veränderungen anhand der aktuellen ESC-Kategorisierung fielen 66,3% (375/566) der EKGs, insgesamt 33,7% (191/566) der EKGs fielen in die Kategorie der ungewöhnlichen, nicht trainingsassoziierten Veränderungen.

Tabelle 6: Ergebnisse der vorliegenden Studie anhand der aktuellen ESC-Kategorisierung [14].

Trainingsassoziierte EKG-Veränderungen/ normales EKG	n	%
Gesamtgruppe	375	66,3
Sinusbradykardie	200	53,3
AV-Block I°	18	4,8
Inkompletter Rechtsschenkelblock	167	44,5
Early Repolarization	230	61,3
Isolierte QRS-Kriterien für linksventrikuläre Hypertrophie	127	33,9
Nicht trainingsassoziierte EKG-Veränderungen	n	%
Gesamtgruppe	191	33,7
Tiefe T-Wellen-Inversion	7	3,7
Milde T-Wellen-Inversion	13	6,8
ST-Strecken-Senkungen	3	1,6
Pathologische Q-Zacken	3	1,6
P sinistriale	33	17,3
P dextriale	19	9,9
Überdrehter Linkslagetyp/ LAH	6	3,1
Überdrehter Rechtslagetyp/ LPH	7	3,7
Rechtsventrikuläre Hypertrophie	8	4,2
PQ-Zeit ≤ 0,12 s	38	19,9

Fortsetzung Tabelle 6: Ergebnisse der vorliegenden Studie anhand der aktuellen ESC-Kategorisierung [14].

Nicht trainingsassoziierte EKG-Veränderungen	n	%
WPW	0	0
Kompletter Rechtsschenkelblock	4	2,1
Kompletter Linksschenkelblock	0	0
Verlängerte QTc-Zeit	4	2,1
Verkürzte QTc-Zeit	80	41,9
Brugada-entsprechende Early Repolarization	0	0

4.2.3 Vergleich der beiden Kategorisierungen

Im direkten Vergleich der beiden Kategorisierungen fällt auf, dass mit dem Konzept der ESC ein deutlich geringerer Anteil an Spielern als auffällig eingestuft wird als nach der Einteilung, die Pelliccia et al. vorgeschlagen haben. Hinzu kommt, dass in diese Einteilung weitere Krankheiten, wie das Short-QT-Syndrom und das Brugada-Syndrom eingehen. Vor allem die Amplitudenkriterien für linksventrikuläre Hypertrophie, sowie das Merkmal der inkompletten R-Progression, die bei der ESC-Einteilung nicht in die Gruppe der auffälligen EKGs einbezogen werden, sind für den deutlich geringeren prozentualen Anteil positiver EKGs verantwortlich.

4.3 Echokardiographische Daten

96,5% (546/566) der Fußballer haben als Standarddiagnostik der sportmedizinischen Vorsorgeuntersuchung auch eine echokardiographische Untersuchung erhalten. Die Ergebnisse dieser Untersuchungsreihe waren wie folgt: Der Median des linksventrikulä-

ren enddiastolischen Durchmessers (LVEDD) ergab 52 [50; 54,5] mm, der endsystolische ventrikuläre Durchmesser (LVESD) 33 [31; 36] mm, der linke Vorhof (LA) 36 [33; 38] mm, die Septumdicke (IVS) 11 [10; 11,5] mm und die Hinterwanddicke (PW) 10 [9,5; 11] mm. Die diastolische Ventrikelfunktion wies bei keinem der Athleten pathologische Werte in Form einer Ratio von E/A < 1 auf.

Bei der Untersuchung der EKG-Kategorisierung nach Pelliccia, konnten nur für den linken Vorhof signifikant höhere Werte der Gruppe 1 im Vergleich zur Gruppe 2 ausgemacht werden. Bei der Einteilung anhand der ESC-Kategorisierung waren ebenfalls lediglich bezüglich des linken Vorhofes signifikante Unterschiede zu sehen. ESC-negative EKGs hatten im Vergleich größere Werte.

Tabelle 7: Vergleich der Ergebnisse anhand der Kategorisierung nach Pelliccia et al. [58] in Bezug auf echokardiographische Parameter.

	Gr. 1) Normal	P (1 vs 2)	Gr. 2) Mild abnorm	P (2 vs 3)	Gr. 3) Schwer abnorm	P (1 vs 3)
n	192		288		66	
LVEDD (mm)	52,7 [51; 54,5]	0,07	52 [50; 54,5]	1,00	52,5 [50; 54]	0,21
LVESD (mm)	34 [31,5; 36]	0,19	33 [30,5; 36]	0,36	32,8 [31; 35]	0,06
LA (mm)	36,7 [34; 38]	0,01	35,4 [32,5; 37,5]	0,07	36 [34; 38]	0,83
IVS (mm)	11 [10; 11,5]	0,18	11 [10; 11]	0,22	11 [10; 11,5]	0,76
PW (mm)	10 [10; 11]	0,15	10 [9,5; 11]	0,92	10 [9,2; 11]	0,30
Hypertrophie- Index (%)	40 [38; 43,1]	0,69	39,8 [37,6; 42,6]	0,40	40,8 [37,5; 42,8]	0,50

Tabelle 8: Vergleich der Kategorisierung der ESC [14] bezogen auf die echokardiographischen Parameter.

	ESC negativ	ESC positiv	P
n	359	187	
LVEDD (mm)	52,5 [50; 54,5]	52 [50; 54]	0,08
LVESD (mm)	33,5 [31; 36]	33 [31; 36]	0,49
LA (mm)	36 [33,8; 38]	35 [33; 37]	0,01
IVS (mm)	11 [10; 11,5]	11 [10; 11]	0,92
PW (mm)	10 [9,5; 11]	10 [9,6; 11]	0,89
Hypertrophie-Index (%)	40 [37,4; 42,8]	40,4 [38,2; 43,1]	0,23

Bei der Untersuchung der beiden Kategorisierungen in Bezug auf verschiedene echokardiographisch gemessene Wanddicken zeigte sich in der Tendenz eine Zunahme der EKG-Auffälligkeiten bei Wanddicken zwischen 12,1 und 14 mm Stärke. Allerdings waren hier auch bei den kleinsten gemessenen Wanddicken zwischen 6 und 8 mm Dicke vermehrt auffällige EKGs. Vor allem bei den IVS-Werten basierten die Ergebnisse jedoch auf einer sehr geringen Anzahl an Spielern (n = 6).

Tabelle 9: Unterschiede der beiden Kategorisierungsvorschläge in Bezug auf die Dicke des Interventrikular-Septums.

IVS	n	ESC positiv	Pelliccia 1	Pelliccia 2	Pelliccia 3
6-8 mm	6	4 (67%)	0 (0%)	6 (100%)	0 (0%)
8,1-10 mm	178	60 (34%)	64 (36%)	93 (52%)	21 (12%)
10,1-12 mm	317	102 (32%)	115 (36%)	167 (53%)	35 (11%)
12,1-14 mm	45	21 (47%)	13 (29%)	22 (49%)	10 (22%)

Tabelle 10: Unterschiede der Kategorisierungsvorschläge bezogen auf die Dicke der Hinterwand.

PW	n	ESC positiv	Pelliccia 1	Pelliccia 2	Pelliccia 3
6-8 mm	23	11 (48%)	3 (13%)	17 (74%)	3 (13%)
8,1-10 mm	275	93 (34%)	97 (35%)	142 (52%)	36 (13%)
10,1-12 mm	237	76 (32%)	90 (38%)	122 (51%)	25 (11%)
12,1-14 mm	11	7 (64%)	2 (18%)	7 (64%)	2 (18%)

4.4 Belastungs-EKG-Daten

Bei 81,3% (460/566) der erfassten Fußballer wurde als Standarddiagnostik eine Fahrrad-ergometrische EKG-Diagnostik betrieben. Bei insgesamt 29,3% (166/566) wurde die nach Faustformel berechnete maximale Herzfrequenz von 200 minus Lebensalter erreicht.

Die weitere Beschreibung bezieht sich ausschließlich auf die letzte Gruppe, bei welcher eine Ausbelastung vorgelegen hat. Der Median des Alters dieses Kollektivs lag bei 19 [16; 25] Jahren.

Der Median der maximalen Herzfrequenz lag bei 188 [180; 194] Schlägen/Minute, der der maximal erreichten Leistung (P-max) bei 279 [267; 300] Watt, was einer Leistung von 3,8 [3,6; 4,2] W/kg entsprach. Die PWC(150) belief sich, bezogen auf alle belasteten Spieler (von der Ausbelastung unabhängiger Parameter), auf 195 [168; 226] Watt.

Bei der Untersuchung der beiden EKG-Kategorisierungen auf Unterschiede bei den Belastungsparametern konnten keine signifikanten Unterschiede ausgemacht werden.

Tabelle 11: Unterschiede der Gruppen der Kategorisierung nach Pelliccia et al. [58] in Bezug auf die Parameter im Belastungs-EKG.

	Gr. 1) Normal	P (1 vs 2)	Gr. 2) Mild abnorm	P (2 vs 3)	Gr. 3) Schwer abnorm	P (1 vs 3)
n	49		102		15	
P-max (W)	275 [263; 308]	0,62	283 [267; 300]	0,04	258 [228; 300]	0,08
W/kg	3,8 [3,6; 4,1]	0,21	3,9 [3,6; 4,2]	0,06	3,7 [3,5; 3,9]	0,20

Tabelle 12: Unterschiede der Gruppen der ESC-Kategorisierung [14] bezüglich der Parameter im Belastungs-EKG.

	ESC negativ	ESC positiv	P
n	115	51	
P-max (W)	283 [263; 300]	275 [267; 300]	0,98
W/kg	3,8 [3,6; 4,2]	3,9 [3,6; 4,4]	0,34

4.5 Ethnische Unterschiede

4.5.1 EKG-Unterschiede

Die Afrikaner waren im Median etwas älter und hatten einen höheren BMI als die Nicht-Afrikaner. Die weiteren Werte, wie das Trainingsalter oder die absolvierten Wochenstunden waren vergleichbar.

Tabelle 13: Anthropometrische und leistungsspezifische Unterschiede zwischen Afrikanern und Nicht-Afrikanern.

	Afrikaner	Nicht-Afrikaner	P
n	57	509	
Alter (y)	22 [18; 25]	19 [16; 24]	0,01
Größe (cm)	180 [175; 183]	180 [175; 185]	0,45
Gewicht (kg)	75 [71; 81]	74 [68; 80]	0,10
BMI (kg/m ²)	23,5 [22,6; 24,5]	22,8 [21,7; 24,0]	<0,01
Wochenstunden (h)	9 [7,5; 11,3]	8 [7,5; 9,8]	0,08
Trainingsalter (y)	13 [10; 17,5]	12 [11; 16]	1,00

Bezüglich der Pelliccia-Einteilung verhielten sich die Relationen zwischen Afrikanern und Nicht-Afrikanern ohne signifikante Unterschiede.

Tabelle 14: Unterschiede der Ethnie bezogen auf den Einteilungsvorschlag von Pelliccia et al. [58].

Einteilung n. Pelliccia 2000	509 Nicht-Afrikaner		57 Afrikaner		P
	n	%	n	%	
Normal	184	36,1	17	29,8	0,34
Mild abnorm	268	52,7	29	50,9	0,80
Schwer abnorm	57	11,2	11	19,3	0,07

Anhand der Empfehlung der ESC konnten signifikante Unterschiede zwischen Nicht-Afrikanern und Afrikanern ausgemacht werden. Es waren mehr auffällige EKGs bei den Afrikanern zu finden.

Tabelle 15: Ethnische Unterschiede im Vergleich zur ESC-Kategorisierung [14].

ESC-Einteilung von 2009	509 Nicht-Afrikaner		57 Afrikaner		P
	n	%	n	%	
ESC positiv	160	31,6	31	53,6	<0,01

Unterteilt man nun die Afrikaner weiter anhand der geographischen Regionen, so zeichnet sich ab, dass unter Zentral- und Westafrikanern im Vergleich zu Nord- und Ostafrikanern mehr Auffälligkeiten zu verzeichnen waren.

Tabelle 16: Unterteilung der ESC-Einteilung anhand der geographischen Subpopulationen der Afrikaner.

Afrikaner	ESC negativ		ESC positiv		P
	n	%	n	%	
Gesamt	26	46,4	31	53,6	0,35
Nordafrikaner	10	62,5	6	37,5	0,16
Südafrikaner	0	0	1	100,0	0,16
Ostafrikaner	3	75,0	1	25,0	0,16
Zentralafrikaner	3	27,3	8	72,7	0,03
Westafrikaner	10	40,0	15	60,0	0,16

4.5.2 Ethnische Unterschiede in der Echokardiographie

Unter den insgesamt 96,5% (546/566) Fußballspielern, die eine echokardiographische Untersuchung erhalten hatten, waren die Afrikaner im Median älter und hatten einen leicht höheren BMI.

Die Werte für den linken Vorhof, Septum- und Hinterwanddicken sowie den Hypertrophie-Index waren bei den Afrikanern signifikant größer.

Tabelle 17: Anthropometrische und leistungsspezifische Unterschiede zwischen den Afrikanern und Nicht-Afrikanern, die eine echokardiographische Untersuchung erhalten hatten.

	Afrikaner	Nicht-Afrikaner	P
n	57	489	
Alter (y)	22 [18; 25]	19 [16; 24]	<0,01
Größe (cm)	180 [175; 183]	180 [175; 185]	0,41
Gewicht (kg)	75 [71; 81]	74 [68; 80]	0,12
BMI (kg/m ²)	23,5 [22,6; 24,5]	22,9 [21,7; 24,0]	<0,01
Wochenstunden (h)	9 [7,5; 11,3]	8 [7,5; 9,8]	0,09
Trainingsalter (y)	13 [10; 17,5]	12 [11; 16]	0,98

Tabelle 18: Unterschiede der echokardiographischen Parameter zwischen Afrikanern und Nicht-Afrikanern.

	Afrikaner	Nicht-Afrikaner	P
n	57	489	
LVEDD (mm)	52 [51; 54]	52 [50; 54,5]	0,99
LVESD (mm)	33,2 [31; 36]	33 [31; 36]	0,88
LA (mm)	37 [35; 39]	36 [33; 38]	0,02
IVS (mm)	11 [10,5; 12,5]	11 [10; 11]	<0,01
PW (mm)	11 [10; 12]	10 [9,5; 11]	<0,01
Hypertrophie-Index (%)	41,8 [38,5; 47,1]	40,0 [37,7; 42,6]	0,01

4.5.3 Unterschiede im Belastungs-EKG

Vergleicht man die Afrikaner und Nicht-Afrikaner bezogen auf die erhobenen Leistungsparameter, so ergibt sich, dass bei den im Median älteren und mehr Wochenstunden trainierenden Afrikanern im direkten Vergleich lediglich ein signifikant niedrigerer Wert der gewichtsbezogenen Leistung bestand. Die restlichen Werte verhielten sich unauffällig. Dies könnte unter anderem mit dem im Vergleich geringeren Alter der Nicht-Afrikaner zusammenhängen.

Tabelle 19: Anthropometrische und leistungsspezifische Unterschiede zwischen den Afrikanern und Nicht-Afrikanern, welche die nach Faustformel berechnete Ausbelastung im Belastungs-EKG erreicht hatten.

	Afrikaner	Nicht-Afrikaner	P
n	17	149	
Alter (y)	23 [21; 26]	18 [16; 24]	<0,01
Größe (cm)	180 [176; 184]	178 [174; 184]	0,29
Gewicht (kg)	75 [71; 81]	72 [67; 78]	0,13
BMI (kg/m ²)	23,5 [22,2; 23,8]	22,7 [21,6; 24,0]	0,35
Wochenstunden (h)	10,5 [9; 14]	8,5 [7; 10]	<0,01
Trainingsalter (y)	17 [12; 19]	18 [16; 24]	0,07

Tabelle 20: Unterschiede zwischen Afrikanern und Nicht-Afrikanern in Bezug auf Belastungs-ergometrische Parameter.

	Afrikaner	Nicht-Afrikaner	P
P-max (W)	267 [233; 300]	283 [267; 300]	0,11
W/kg	3,6 [3,4; 3,8]	3,9 [3,6; 4,2]	<0,01

4.6 Von der weiteren Studie ausgeschlossene Spieler

Unter den 30 von der weiteren Auswertung ausgeschlossenen Spielern gab es nach der Pelliccia-Einteilung 33,3% mit normalen bzw. leicht abnormen EKG-Veränderungen. 40,0% hatten mild abnorme, 26,7% schwer abnorme EKG-Veränderungen. Bei den 10 Spielern mit Mitralklappenprolaps gab es bis auf ein EKG mit flachen T-Invertierungen in II, III, aVF und V4-5 keine höhergradigen EKG-Auffälligkeiten. Bei den drei Spielern mit persistierendem Foramen Ovale gab es bis auf einen linksanterioren Hemiblock bei einem der EKGs keine höhergradigen EKG-Veränderungen. Bei zweien der Sportler wur-

de eine bikuspidale Aortenklappe diagnostiziert. Einer hiervon hatte zudem eine Aortenin-suffizienz II°, eine Aortenektasie der Aorta ascendens (ca. 46,5 cm) und auf 14 mm ver-dickte Herzhinterwanddicken. Nach der Pelliccia-Einteilung wurde er in Gruppe 2 mit milden Veränderungen (Amplitudenkriterien, kleines Q in aVL und V5-6, verzögerte R-Progression) eingestuft. Dieser Spieler wurde aufgrund der Ergebnisse als sportuntaug-lich eingestuft. Bei den beiden EKGs der Spieler mit einer arteriellen Hypertonie zeigten sich keine EKG-Auffälligkeiten. Bei zweien war eine Aortenklappeninsuffizienz diagnos-tiziert worden; im EKG fielen bei einem lediglich kleine Q-Zacken in I, aVL und V4-6 auf, ansonsten gab es hier keine Besonderheiten. Der Spieler mit dem echokardiographisch festgestellten Perikarderguss hatte im EKG tiefe T-Negativierungen in V2-5 und anam-nestisch ein Kollapsereignis erlitten. Der Spieler mit Z.n. Ballonvalvuloplastie der Pul-monalklappe mit Reststenose wies lediglich ein P sinistriales und kleine Q-Zacken in III und V6 auf. Ein Spieler hatte flach negative T-Wellen in II, III, aVF im Rahmen einer unklaren urogenitalen Infektion mit Gelenkbeteiligung. Im Cardio-MRT ergab sich kein Hinweis auf eine Myokarditis. Im Folgejahr waren die EKG-Veränderungen wieder nor-malisiert. Der Sportler mit kleinem Ventrikelseptumdefekt hatte lediglich milde EKG-Auffälligkeiten im Sinne kleiner Q-Zacken in II, aVF und V5-6 und vereinzelter SVES. Ein Spieler mit Z.n. Ventrikelseptum-Verschluss durch eine Patch-Plastik hatte einen diskreten AV-Block I° und eine verzögerte R-Progression, ansonsten keine Auffälligkei-ten. Bei dem Sportler mit Vorhofseptumaneurysma zeigten sich ein linksanteriorer He-miblock, flache T-Wellen in II und aVF und vereinzelte monotone VES in der Belas-tungssituation, vereinzelt auch Couplets. Ein Spieler hatte in der Vergangenheit eine Pulmonalvenenisolation bei Vorhofflimmern erhalten; im Ruhe-EKG lagen keine Auffäl-ligkeiten vor, anamnestisch hatte er nach dem Eingriff noch zweimalig Vorhofflimmer-episoden gehabt. Vier der Spieler hatten ein WPW-Syndrom mit auffälligen Delta-Wellen in verschiedenen Ableitungen und verkürzten PQ-Zeiten. Einer hatte zudem tief negative T-Wellen in V1-5 und einen kompletten Rechtsschenkelblock, bei einem anderen wurde im Verlauf eine erfolgreiche Ablation der akzessorischen Leitungsbahn veranlasst.

5. Diskussion

5.1 EKG-Veränderungen

Sinusbradykardie, AV-Blockierungen I°, Early Repolarization und inkompletter Rechtsschenkelblock sind häufige, beim leistungssportlich aktiven Athleten vorkommende, als Sport-assoziiert angesehene, physiologische EKG-Erscheinungen.

Die Sinusbradykardie ist ein unter Sportlern gewöhnlich vorkommendes Phänomen, das von der betriebenen Sportart und dem Trainingsumfang bestimmt wird (niedrigere Werte bei Ausdauersportlern und hohem Trainingsumfang) [2, 26]. Bei regelmäßigem Leistungssport mit überwiegenden Ausdaueranteilen passt sich das Herz-Kreislauf-System der Mehrbelastung durch funktionelle und strukturelle Vorgänge an die Mehrbelastung an. In Ruhe kommt es zu einem erhöhten Vagotonus, der für eine Verlangsamung der Herzfrequenz verantwortlich ist [18]. Die aktuellen ESC-Richtlinien schlagen vor, nur bei Herzfrequenzen unter 30 Schlägen/Minute in Zusammenhang mit Schwindel bzw. fehlender Frequenznormalisierung bei Belastung oder Trainingsreduktion, eine Sinusknotendysfunktion anzunehmen [14]. Auch bei der vorliegenden Studie konnte festgestellt werden, dass die Sinusbradykardie mit 55,5% eher die Regel als die Ausnahme war. Die niedrigste Ruhe-Herzfrequenz lag bei 38 Schlägen/min. Ergebnisse aus anderen Studien zeigen, dass die Häufigkeiten für Sinusbradykardie sehr unterschiedlich sind, was durch das unterschiedliche Sportlergut und den Trainingszustand erklärt werden kann [58, 69, 74].

AV-Blockierungen I° oder II° Typ Mobitz I (= Wenckebach) sind ebenfalls regelmäßig unter Sportlern zu finden. Wie die Sinusbradykardie werden auch diese durch verstärkten Vagotonus und/oder verringerten Sympathikotonus hervorgerufen [14] und sind von der Größe der Ausdauerkomponente und des Trainingsalters abhängig. In der vorliegenden Studie sind sie mit einer Häufigkeit von 5,3% bzw. 0,2% vorgekommen.

AV-Blockierungen II° Typ Mobitz II und III° sind nur selten beim Sportler vorzufinden und sollten eine weitere ätiologische Abklärung nach sich ziehen [14, 27]. In der vorliegenden Studie kamen derartige Veränderungen nicht vor.

Für Athleten wurde die Early Repolarization bisher als Sport-bedingte Auffälligkeit bewertet, die durch trainingsbedingte Anpassungen, z.B. erhöhten Vagotonus, hervorgerufen wird und bei Trainingsreduktion rückläufig ist [7, 14]. In dieser Studie wiesen 64,0% der Sportler eine Early Repolarization im Ruhe-EKG auf.

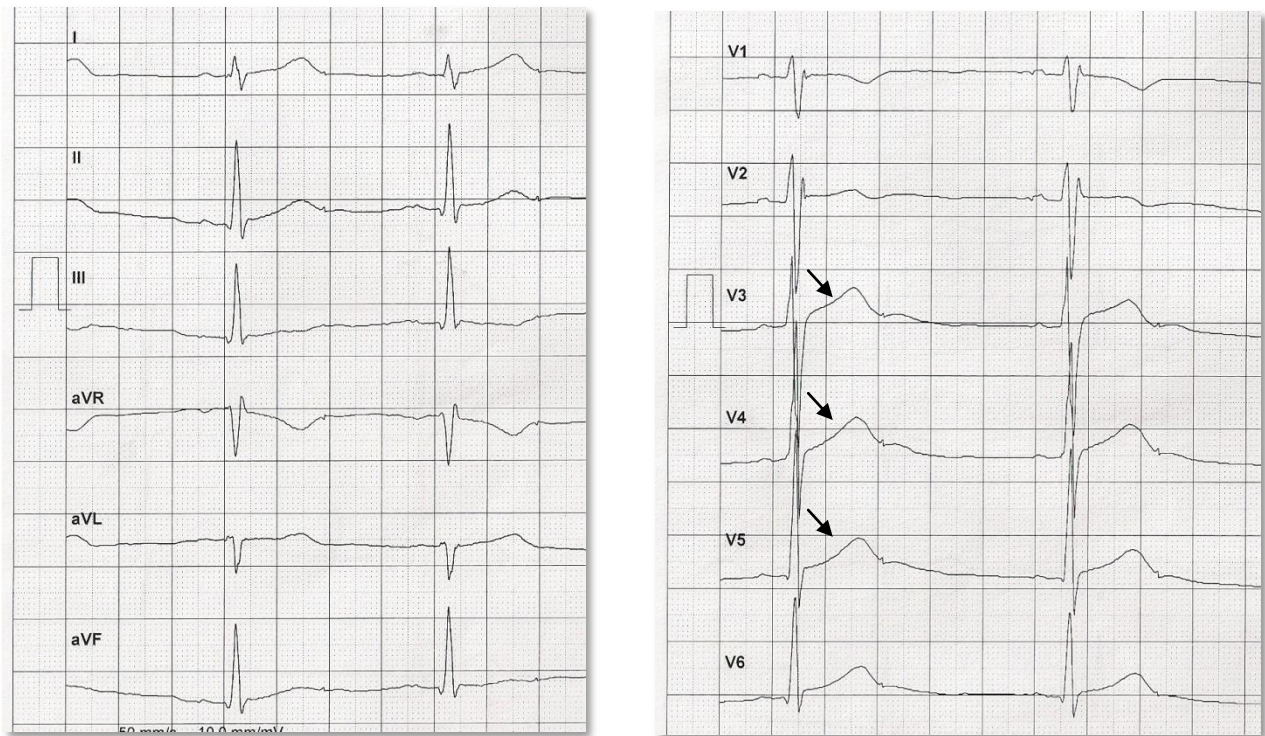


Abbildung 2: Early Repolarization mit typischen ST-Streckenhebungen in V3-5. Zudem inkompletter Rechtschenkelblock. 16 jähriger nicht-afrikanischer Spieler.

In einer aktuellen Studie von Tikkanen et al. wurde ein erhöhtes Sterblichkeitsrisiko bei der allgemeinen Bevölkerung mittleren Alters mit J-Punkt Elevation von ≥ 1 mm in den inferioren Ableitungen beobachtet. Grenzwertig prädiktiv für eine erhöhte kardial bedingte Sterblichkeit war eine ER in den lateralen Ableitungen [78]. In den inferioren Ableitun-

gen hatte in der vorliegenden Studie kein EKG eine Early Repolarization. Im Seitenwandbereich von V4-6 gab es diese bei 13,5% der EKGs, im Vorderwandbereich von V1-3 bei 26,3%. Da die Messungen in der vorliegenden Studie jedoch mit dem Cut-Off-Wert von ≥ 2 mm gemacht worden sind und 80 ms nach dem J-Punkt gemessen wurde, ist ein exakterer Bezug auf die oben erwähnte Studie nicht möglich. Es wäre allerdings bei einem Cut-Off-Wert von ≥ 1 mm ein noch größerer Prozentsatz positiver EKGs zu erwarten. Des Weiteren ist aufgrund des deutlich höheren Alters (44 ± 8 Jahre) der Population und der Tatsache, dass es sich um einen Querschnitt der allgemeinen Bevölkerung mit nahezu ausgeglichenem Geschlechterverhältnis handelt, ein Vergleich mit der vorliegenden Studie nur bedingt möglich.

Der inkomplette Rechtsschenkelblock wird vermutlich durch eine rechtsventrikuläre Herzgrößenzunahme hervorgerufen und ist nicht dem spezifischen Reizleitungssystem zuzuschreiben [47]. In der vorliegenden Studie trat er mit einer Prävalenz von 44,0% auf. In der Studie von Sharma et al. [69] kommt er mit einer Häufigkeit von 29% der Athleten und 11% bei der Vergleichsgruppe von Nicht-Sportlern vor, bei Swiatowiec et al. mit einer Häufigkeit von 71% unter den Sportlern [74].

Im aktuellen Auswertungsansatz der ESC werden isolierte Amplitudenkriterien aus der Kategorie für abnorme EKGs beim Sportler im Gegensatz zu früheren Methoden nicht mehr einbezogen [14]. Dies ist vermutlich ein guter Ansatz, da sich gezeigt hat, dass die isolierte Amplitudenerhöhung ohne weitere Hypertrophie-Kriterien für die physiologische Sporthertzanpassung typisch ist [33, 58, 69, 74]. Dagegen sind bei der HCM, die ebenfalls mit erhöhten Amplitudenkriterien einhergeht, zusätzlich zu den erhöhten Amplituden meist weitere Auffälligkeiten wie pathologische Q-Zacken, T-Negativierungen, ST-Strecken-Veränderungen, überdrehter Linkslagetyp oder ein P sinistriaire vorhanden [14]. Der Sokolow-Lyon-Index für linksventrikuläre Hypertrophie war in der vorliegenden Studie bei 33,4% der EKGs positiv.

ST-Strecken-Senkungen sind im Sportler-EKG selten zu sehen und sollten nach der ESC-Kategorisierung weitere Diagnostik nach sich ziehen, um eine eventuelle Herz-

krankheit auszuschließen [14]. Leichte ST-Strecken-Senkungen wurden in dieser Studie bei 0,5% der Spieler gefunden. Tief gesenkte ST-Strecken kamen nicht vor.

Tief negative T-Wellen hatten 1,2% der Athleten in der vorliegenden Auswertung. Dieser Wert liegt in einem vergleichbaren Bereich zu anderen Studien, 2,7% von den 1005 hoch trainierten Athleten der Studie von Pelliccia et al. [58], 2,3% in einer Studie von Pelliccia et al. mit 32.652 jungen Amateur-Athleten [55], 1,4% bei den untersuchten Athleten der Studie von Swiatowiec et al. [74].

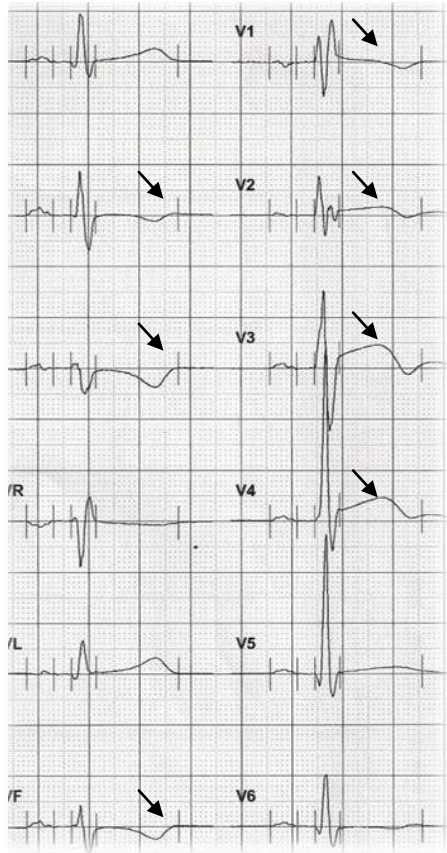
Das Vorkommen tief negativer T-Wellen im Bereich von V2-4 wurde von Basavarajaiah et al. bei Athleten mit afrikanischer/karibischer Herkunft als häufig vorkommende adaptive, nicht pathologische „Early Repolarization-Veränderung“ beschrieben [3]. In der vorliegenden Studie hatten sechs Spieler westafrikanischer Herkunft tief negative T-Wellen, davon drei in dem beschriebenen Bereich. Die anderen drei hatten tief negative T-Wellen bis hin zu V5. Alle wurden mit weiterer Diagnostik versehen und die Veränderung abschließend als Normvariante betrachtet. Der hellhäutige Spieler mit der tiefen Invertierung in aVL und V2 zeigte neben diesem Kriterium keine Auffälligkeiten. Es ist festzuhalten, dass in dieser Studie tief negative T-Wellen mit 10,6% unter den Afrikanern und mit 0,2% unter den Nicht-Afrikanern häufiger bei den Afrikanern (zudem ausschließlich bei Westafrikanern) zu finden waren. Unter afrikanischen Sportlern kommen sie im Vorderwandbereich bekanntlich häufiger vor, in der vorliegenden Studie bis einschließlich V5. Man sollte speziell bei betroffenen inferioren und Seitenwandableitungen auch bei den westafrikanischen Athleten mit weiterer Diagnostik strukturelle Erkrankungen ausschließen [14].

Des Weiteren ist festzustellen, dass dunkelhäutige Sportler häufigere und ausgeprägtere EKG-Veränderungen aufweisen als hellhäutige, was unter anderem die Amplitudenkriterien für linksventrikuläre Hypertrophie und die frühe Repolarisation betrifft; dies ist teilweise durch die im Vergleich zu hellhäutigen Sportlern gesehenen höheren Werte für linksventrikuläre Wanddicken und Herzhöhlendurchmesser zu erklären [3, 34]. Basavarajaiah et al. konnten bei je 300 dunkel- bzw. hellhäutigen Sportlern (Fußballer, Boxer, Basketballer, Sprinter, Ausdauerläufer, Rugby-Spieler, Tennis-Spieler) feststellen, dass

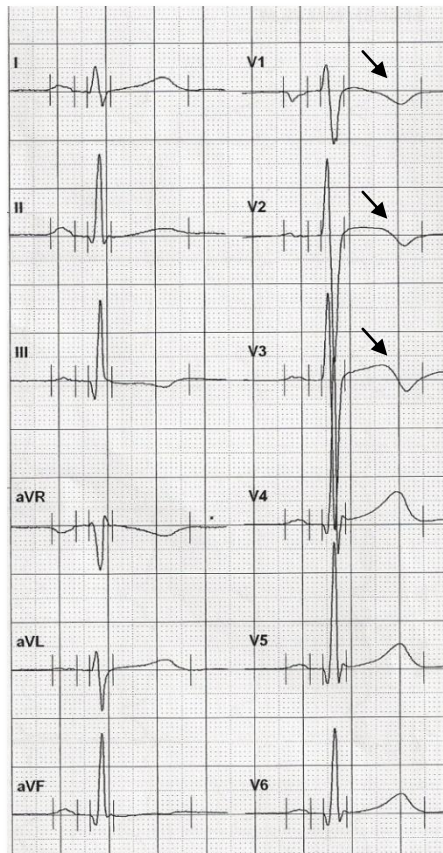
auf > 12 mm verdickte linksventrikuläre Wände bei 18% der dunkelhäutigen und nur bei 4% der hellhäutigen untersuchten Athleten zu finden waren, Verdickungen von ≥ 15 mm traten nur bei den dunkelhäutigen und überhaupt nicht bei den hellhäutigen Sportlern auf [3].

Leicht negative T-Wellen konnten in dieser Studie bei 2,3% der Spieler gefunden werden. Auf die Ableitungen V2-3 fielen hier 0,5%. Nur auf die inferioren Ableitungen bezogen waren es ebenfalls 0,5%. Sharma et al. haben hier bei den 1000 Elite-Athleten einen vergleichbaren Wert von 0,4% beschrieben [69]. Die Bedeutung solcher Veränderungen ist bisher nicht eindeutig geklärt; da solche Aberrationen aber bei Athleten mit bewiesener HCM regelmäßig vorkommen, ist nicht auszuschließen, dass es sich um eine pathologische Erscheinungsform handelt [14].

Die mit invertierten T-Wellen in den rechtspräkordialen Ableitungen V1-3 in Verbindung zu bringende ARVC, bei der dieses Vorkommen in Abwesenheit eines Rechtsschenkelblocks als ein Kriterium (minor criterium) für die Krankheit zu werten ist [45], sollte bei der Bewertung invertierter T-Wellen in dieser Herzregion bedacht werden. Insgesamt 1,1% der Spieler hatten hier leicht oder tief negative T-Wellen. Bei vieren waren dies EKGs von Westafrikanern, die anderen beiden mit leicht negativen T-Wellen waren EKGs von Nicht-Afrikanern mitteleuropäischer Herkunft. Bei Afrikanern ist dies, wie oben beschrieben, eine häufige physiologische Variante. Es waren keine auf ARVC hindeutenden weiteren Veränderungen, wie Epsilonwellen oder eine QRS-Prolongation > 110 ms, zu finden, einer der Spieler hatte zudem einen inkompletten RSB.



A



B

Abbildung 3:

A: EKG eines 24 jährigen Nicht-Afrikaners mit inkomplettem RSB, gehobenen ST-Strecken im Vorderwandbereich und leicht invertierten T-Wellen in V1-3; daneben negative T-Wellen in den inferioren Ableitungen, flache T-Wellen und kleine Q-Zacken in V5-6.

B: EKG eines 23 jährigen Fußballspielers westafrikanischer Herkunft mit aus gehobenen ST-Strecken entspringenden, tief negativen T-Wellen in V1-3; zudem Q-Zacken in den inferioren Ableitungen sowie in V4-6.

Komplette Schenkelblockbilder und Hemiblöcke werden als seltene und potenziell pathologische Veränderung angesehen, die sich aufgrund verschiedener Erkrankungen, wie beispielsweise Kardiomyopathien, Ionenkanalerkrankungen oder KHK, entwickeln können [1, 14, 19, 32]. Die aktuellen ESC-Richtlinien sehen vor, bei betroffenen Sportlern weitere Testungen zum Ausschluss von Pathologien durchzuführen. Bei der untersuchten Population gab es bei 0,7% der Spieler komplette Rechtsschenkelblöcke, aber weder komplette Linksschenkelblöcke noch trifaszikuläre Blöcke. 1,1% der EKGs wie-

sen einen überdrehten Linkslagetyp entsprechend einem linksanterioren Hemiblock auf. Bei 1,2% lag ein überdrehter Rechtslagetyp vor wie bei linksposteriorem Hemiblock.

Manifeste Präexzitationssyndrome im Sinne des Wolff-Parkinson-White-Syndroms wurden im Vorhinein aussortiert (n = 4). Die ESC sieht in ihren neuesten Richtlinien auch die Beachtung auf $\leq 0,12$ s verkürzter PQ-Zeiten ohne Deltawellen als wichtig an, weil diese durch strukturelle Herzkrankheiten oder ventrikuläre Präexzitationssyndrome wie das LGL-Syndrom hervorgerufen sein könnten [14]. Immerhin 6,7% der untersuchten Athleten hatten solche PQ-Zeit-Verkürzungen. Bei einem Cut-Off-Wert von $< 0,12$ s waren noch 1,6% der EKGs auffällig. Dies zeigt auf, dass schon ein kleiner Unterschied ($<$ vs $\leq 0,12$ s) einen deutlichen Ausschlag bedeutet, der zu einem deutlichen Anstieg falsch positiver EKGs führen kann. Keiner der Spieler mit diesem Merkmal hatte einen Anhalt für strukturelle Herzkrankheit oder Arrhythmien.

Das Long-QT-Syndrom (LQTS) ist eine Ionenkanalerkrankung, die zu polymorpher ventrikulärer Tachykardie und damit zu einem belastungsabhängigen plötzlichen Herztod bei Athleten (Prävalenz 0,4% bei „Eliteathleten“ [4]) führen kann. Eine Verlängerung des frequenzkorrigierten QTc von > 500 ms ist sehr verdächtig für ein LQTS [4], der Bereich > 440 ms und unterhalb von 500 ms wird als Grauzone angesehen und sollte abgeklärt werden [14]. Bei der vorliegenden Studie wiesen vier EKGs eine verlängerte QTc-Zeit auf, die allesamt unterhalb von 480 ms lag. Zudem hatte keiner der vier Athleten Symptome in der Eigenanamnese oder Auffälligkeiten in der Familienanamnese, sodass diese als sporttauglich eingestuft wurden.

Das Short-QT-Syndrom birgt in der Interpretation einige Schwierigkeiten. Ursächlich sind defekte Kalium-Kanäle (KCNH2, KCNQ1, KCNJ2) oder L-Typ-Calcium-Kanäle (CACNA1C und CACNB2b) [16, 44, 67]. Gussak et al. haben im Jahr 2000 das „Short QT“-Syndrom als klinisches Syndrom beschrieben, welches mit paroxysmalem Vorhofflimmern oder dem plötzlichen Herztod assoziiert sein kann [25]. Gaita et al. beschrieben im Jahre 2003 weiter, dass das durch familiären plötzlichen Herztod, kurze Refraktärzeiten und induzierbares Kammerflimmern charakterisierte Syndrom mit hohem Risiko für junge, ansonsten gesunde Personen behaftet ist, weshalb es Beachtung finden

müsse [23]. Allerdings steht derzeit die Frage im Raum, welcher Grenzwert gelten möge. Gallagher et al. haben berichtet, dass ein QTc-Intervall von ≤ 330 ms extrem selten bei gesunden Personen vorkomme [24]. Die aktuellen ESC-Richtlinien schlagen vor, eine QTc-Zeit bei Werten unterhalb von 360 bis 380 ms als verkürzt anzusehen [14]. Bei der vorliegenden Studie wurde der oben erwähnte kleinere Wert von < 360 ms als Kriterium gewählt; in diesen Bereich fielen 14,1% der EKGs. Setzt man den Cut-Off-Wert herunter, so wird die Auswertung spezifischer, aber weniger sensitiv. Im Umkehrschluss sind bei einem höher angesetzten Cut-Off-Wert die Ergebnisse weniger spezifisch, aber sensitiver. Bezüglich des hohen prozentualen Anteils in dieser Auswertung, selbst bei dem niedrigeren vorgeschlagenen Cut-Off-Wert von 360 ms, bleibt zu diskutieren, ob dieser noch niedriger angesetzt werden müsste. Ein QTc < 350 ms lag beispielsweise bei 4,6% vor, ein QTc mit einer Länge von < 340 ms bei keinem. Es handelt sich hierbei ebenso wie bei der PQ-Zeit-Verkürzung um einen Parameter, der zu einer hohen Rate falsch positiver EKGs führen kann. So waren diese beiden Parameter mit Abstand am häufigsten für die Zuordnung zu „ESC positiv“ anzufinden. Bei einem niedriger gewählten Cut-Off-Wert, z.B. 340 ms, könnte diese Rate drastisch gesenkt werden. Keiner der Spieler mit diesem Kriterium hatte Anzeichen für eine strukturelle Herzkrankheit.

Veränderungen, die ein Brugada-Syndrom vermuten lassen, traten in dieser Auswertung nicht auf; das Vorhandensein von Merkmalen dieser seltenen und mit dem plötzlichen Herztod in Verbindung zu bringenden Ionenkanalerkrankung sollte stets zu weiterer Diagnostik veranlassen. Die bei diesem Krankheitsbild typischen Repolarisationsauffälligkeiten, die mit hohen ST-Segment-Abgängen in den vorderen Brustwandableitungen einhergehen, können anhand des ST-Streckenverlaufs von einer physiologischen Early Repolarization differenziert werden. Bei der ER sind Steigungen der Strecke vom J-Punkt zur Messung an der 80 ms später liegenden ST-Streckenhöhe zu verzeichnen, bei der Brugada-typischen ER hingegen nimmt diese Strecke einen absteigenden Verlauf an, die STJ/ST80-Ratio ist also größer als 1 [14].

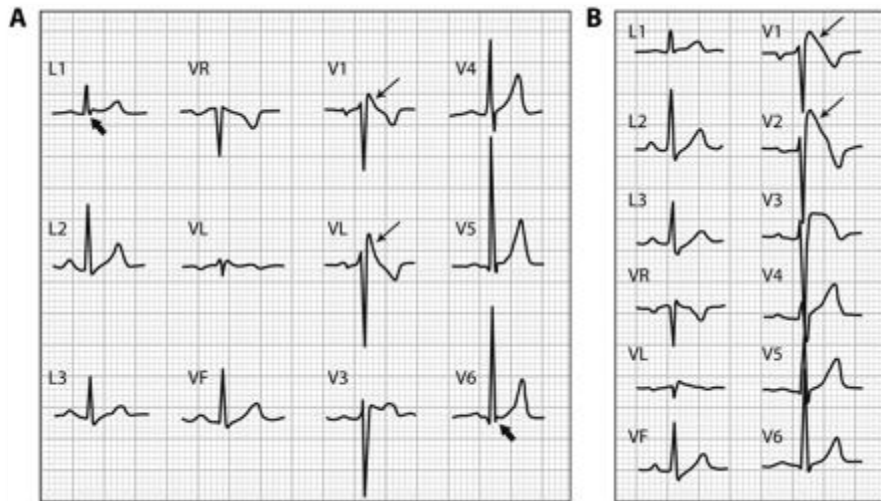


Abbildung 4:

A: Grenzwertiges Brugada-EKG-Muster ähnlich einem RSB (Pfeile in V1-2), aber ohne reziproke S-Zacke in I, V6.

B: Hier definitive Diagnose eines Brugada-Syndromes nach Gabe eines Natrium-Kanal-Blockers und Demaskierung eines „Coved-Type“-Musters in V1-2. Aus [14]

5.2 Bewertung der Kategorisierungen

Nach der Auswertung der Daten anhand der beiden beschriebenen Kategorisierungsmethoden kann schlussgefolgert werden, dass die aktuelle Methode der ESC [14], auf das vorliegende Kollektiv bezogen, den mit 33,7% deutlich geringeren Anteil positiver EKGs zeigte. Anhand der Pelliccia-Auswertung von 2000, wenn man mild und schwer abnorme EKGs zusammenfasst, hatten 64,5% der Spieler auffällige EKGs. Die neuere Vorgehensweise der ESC nimmt außerdem noch weitere Krankheitsbilder (Brugada-, Short-QT-Syndrom) mit in die Bewertung, es wird also versucht, das Krankheitsspektrum weiter zu fassen und die Kriterien spezifischer zu gestalten.

5.2.1 Vergleiche zur Studie von Pelliccia et al. mit 1005 trainierten Athleten [58]

Diese Studie wurde ausgewählt, weil es sich hierbei um eine relevante Vergleichsstudie handelt, die einen eigenen Kategorisierungsvorschlag beinhaltet und die zudem eine adäquate Größe und Charakteristik aufweist.

Tabelle 21: Gegenüberstellung der anthropometrischen und leistungsspezifischen Daten der vorliegenden Studie mit einer Studie von Pelliccia et al. [58].

	Aktuelle Studie 566 Fußballspieler			1005 trained athletes [58]		
n	566			1005		
	Ø	SD	Range	Ø	SD	Range
Alter (y)	20,9	5,3	16-38	24	6	9-55
Anteil männlich (%)	100			74		
Körperoberfläche (m ²)	1,92	0,13	1,58-2,36	1,9	0,3	1,0-2,7
Anteil Fußballspieler (%)	100			k. A.		
Trainingsalter (y)	13,8	4,7	5-31	7		2-30
Wochenstunden (h)	8,9	3,0	3-23	k. A.		

Tabelle 22: Vergleich der Auffälligkeiten in Gruppen 1-3 der Kategorisierung nach Pelliccia et al. zwischen den Sportlern der vorliegenden Studie und dem Kollektiv einer Studie von Pelliccia et al. [58].

	Aktuelle Studie 566 Fußballspieler		1005 trained athletes [58]		P
	n	%	n	%	
Normal	201	35,5	603	60	<0,01
Mild abnormes EKG	297	52,5	257	26	<0,01
Schwer abnormes EKG	68	12,0	145	14	0,18

Beim direkten Vergleich der beiden Studien fiel auf, dass es deutliche Unterschiede in den ersten beiden Gruppen, also bei den normal bis mild abnormen EKGs gab, die Gruppe der schwer abnormen EKGs hingegen war in fast allen Werten ohne signifikante Differenzen.

Neben der geringeren Gesamtzahl zur Gruppe 1 gehörender Athleten, also Personen mit einem normalen EKG oder einem EKG mit nur geringen Alterationen, im vorliegenden Kollektiv (35,5% gegenüber 60%), gab es signifikant mehr Sportler mit Early Repolarization (55,7% gegenüber 24%), inkomplettem RSB (38,8% gegenüber 20%) und positiven Amplitudenwerten (36,3% gegenüber 28%). Bezogen auf Sinusbradykardie und AV-Block I° gab es keine signifikanten Unterschiede. Das jüngere Alter, das höhere Trainingsalter und der größere Anteil an männlichen Athleten könnte die signifikant höheren Anteile bei Early Repolarization, inkomplettem RSB und positiven Amplitudenkriterien erklären; inwieweit ein Sportart-spezifischer Aspekt einfließt, bleibt spekulativ. Die Tatsache, dass hier in der Gesamtheit ein deutlich höherer Prozentsatz an EKGs in der Pelliccia-Studie bezüglich normaler EKGs bzw. EKGs mit geringen Alterationen vorliegt, könnte anhand des niedrigeren Trainingsalters sowie der unterschiedlichen Sportarten erklärt werden. So ist in der hiesigen Studie ein Kollektiv von ausschließlich Fußballspielern einem Kollektiv an Sportlern aus 38 verschiedenen Sportarten gegenübergestellt, worunter sich auch viele Sportarten mit geringem Ausdaueranteil befinden (z.B. Fechten, Schießen, Reiten).

In der Gruppe mit mild abnormen EKG-Veränderungen hatte das vorliegende Kollektiv einen deutlich höheren Gesamtanteil auffälliger EKGs. Die Werte für T-Wellen-Auffälligkeiten (36,0% vs 23%), inkomplette R-Progression in den rechts-präkordialen Ableitungen (33,0% vs 16%), PQ-Zeit-Verkürzung (11,5% vs 4%), P sinistroatriale (8,4% vs 4%) und dextroatriale (6,1% vs 0,8%) waren signifikant höher in dem vorliegenden Kollektiv als bei den Sportlern der Pelliccia-Studie. Die Amplitudenkriterien für linksventrikuläre Hypertrophie waren signifikant häufiger bei den 1005 Athleten erfüllt (30,6% vs 55%). Die Häufigkeiten für pathologische Q-Zacken und kompletten Rechtsschenkelblock waren vergleichbar.

In der 3. Gruppe, bei den schwer abnormen EKG-Veränderungen, gab es bei keinem der erhobenen Kriterien signifikante Unterschiede. Mit Abstand am häufigsten war hier das Amplitudenkriterium für beide Populationen entscheidend (66,2% und 63%).

5.2.2 Vergleich zur Studie von Sharma et al. an 1000 jungen Athleten [69]

Die von Sharma et al. im Jahre 1999 veröffentlichte Studie befasste sich mit der Auswertung und Beschreibung elektrokardiographischer Veränderungen bei „1000 highly trained junior elite athletes“ [69]. Aufgrund der Größe und Charakteristik der Population handelt es sich um eine relevante Vergleichsstudie.

Tabelle 23: Anthropometrische und leistungsspezifische Parameter der vorliegenden Studie und der Vergleichsstudie von Sharma et al. [69].

	Aktuelle Studie 566 Fußballspieler			„1000 elite athletes“ [69]		
Gesamt	566			1000		
	Ø	SD	Range	Ø	SD	Range
Alter (y)	20,9	5,3	16-38	15,7	1,4	14-18
Anteil männlich (%)	100			73		
Körperoberfläche (m ²)	1,92	0,13	1,58-2,36	1,73	0,17	1,09-2,25
Fußballspieler (%)	100			31		
Trainingsalter (y)	13,8	4,7	5-31	4,2	1,7	1-10
Wochenstunden (h)	8,9	3,0	3-23	9,7	3,3	5-23

Im Vergleich zu dieser Studie ist ersichtlich, dass die 566 Fußballer im Schnitt über 5 Jahre älter waren, ein leicht geringeres Trainingsaufkommen hatten, allerdings ein deutlich höheres Trainingsalter, wiederum etwa ¼ mehr Männer und eine deutlich höhere durchschnittliche Körperoberfläche aufwiesen. Unter den Sportlern der vorliegenden Arbeit waren deutlich mehr EKGs mit Early Repolarization und inkomplettem Rechtsschenkelblock zu finden. Sinusbradykardie, links- und rechtsventrikuläre Hypertrophie, überdrehter Rechtstyp sowie P sinistriale und dextriale waren in der Vergleichsgruppe häufiger anzutreffen. Die Häufigkeiten für AV-Blockierungen I° bzw. II° Typ Mobitz 1, sowie kompletten RSB und verlängerte QTc-Zeiten waren vergleichbar.

Insbesondere die Unterschiede der Hypertrophiekriterien können evtl. anhand der deutlich geringeren Körperoberfläche bei der Vergleichsgruppe erklärt werden, die Kriterien für rechts- und linksatriale Vergrößerung sowie der überdrehte Rechtstyp zudem anhand des geringeren Alters. Die höheren Werte für einen inkompletten RSB sowie für die Early Repolarization könnten möglicherweise Ausdruck des höheren Trainingsalters sein.

Tabelle 24: Gegenüberstellung der elektrokardiographischen Ergebnisse der vorliegenden Studie mit einer Vergleichsstudie von Sharma et al. [69].

Merkmal	Aktuelle Studie 566 Fußballspieler (%)	„1000 elite athletes“ [69] (%)	P
Sinusbradykardie < 60/Min	55,5 (314/566)	80	<0,01
Überdrehter Linkstyp	1,1 (6/566)	0	<0,01
Überdrehter Rechtstyp	1,2 (7/566)	16	<0,01
P sinistriale	5,8 (33/566)	14	<0,01
P dextriale	3,4 (19/566)	16	<0,01
Pathologische Q-Zacken	0,5 (3/566)	0	0,02

Fortsetzung Tabelle 24: Gegenüberstellung der elektrokardiographischen Ergebnisse der vorliegenden Studie mit einer Vergleichsstudie von Sharma et al. [69].

Merkmal	Aktuelle Studie 566 Fußballspieler (%)	„1000 elite athletes“ [69] (%)	P
AV-Block I°	5,3 (30/566)	5	0,80
AV-Block II° Typ Mobitz 1	0,2 (1/566)	0,2	0,92
Inkompletter RSB	44,0 (249/566)	29	<0,01
Kompletter RSB	0,7 (4/566)	0,6	0,80
QTc > 0,45 s	0,4 (2/566)	0,3	0,86
Early Repolarization	64,0 (362/566)	43	<0,01
Sokolow-Kriterien für LVH	33,4 (189/566)	45	<0,01
Sokolow-Kriterien für RVH	1,4 (8/566)	12	<0,01

5.3 Echokardiographische Ergebnisse

Die echokardiographische Untersuchung des Kollektivs zeigte bezogen auf die EKG-Auffälligkeiten lediglich kleinere Werte für den linken Vorhof bei den nach beiden EKG-Kategorisierungen positiven Spielern. Bei der Aufschlüsselung der verschiedenen Wanddicken konnte in der Tendenz eine Zunahme an EKG-Auffälligkeiten bei den Spielern mit den größten Wanddicken erhoben werden. Allerdings zeigten sich hier auch bei den kleinsten Dicken vermehrte Auffälligkeiten. Bei jedoch geringen Gesamtzahlen vor allem bezüglich des IVS ist dies womöglich als eine Verzerrung zu betrachten.

5.4 Ethnische Unterschiede

Die Ethnie ist ein wichtiger Aspekt bei der Auswertung von EKG-Auffälligkeiten. Anhand der Pelliccia-Einteilung gab es keine Unterschiede, in der ESC-Einteilung zeigte sich hingegen eine deutlich größere Anzahl an positiven Spielern unter den Afrikanern. Insbesondere tiefe T-Negativierungen traten deutlich häufiger in dieser Subpopulation auf. Dies ist wie in der einschlägigen Literatur [3, 34, 53] beschrieben als spezifische Auffälligkeit zu werten und muss bei Auswertungen afrikanischer Spieler-EKGs Berücksichtigung finden. Zudem sollte die geographische Zuordnung der Afrikaner mit bedacht werden. Trotz der eher geringen Gesamtzahl dieser in der vorliegenden Auswertung, zeichnete sich ab, dass unter Zentral- und Westafrikanern im Vergleich zu Nord- und Ostafrikanern mehr EKG-Auffälligkeiten zu verzeichnen waren. Die Annahme liegt nahe, dass diese Veränderungen zumindest teilweise durch größere kardiale Hypertrophie bedingt sein könnten.

Im Belastungs-EKG ergab sich bei gegebenem Altersunterschied eine vergleichbare Ausbelastung. Die gewichtsbezogene Leistung war bei den Afrikanern niedriger. Es ist also hier keine positive Korrelation zwischen der erbrachten Leistung und vermehrten EKG-Auffälligkeiten zu finden.

5.5 Limitationen der Studie

Durch das Studiendesign, ein gesundes Kollektiv leistungssportlich aktiver, junger Fußballer zu beschreiben, wurden 30 Spieler mit unterschiedlichen, meist echokardiographisch gesichteten Auffälligkeiten, die in Anlehnung an eine Arbeit von Pelliccia et al. [58] gewählt wurden, von der weiteren Auswertung ausgeschlossen. Wenn Vergleiche zu anderen Studien gezogen werden, muss berücksichtigt werden, dass sich die Studie auf ein auf diese Weise selektiertes Kollektiv bezieht. Die Befunde, die zur Selektion geführt hatten, wurden in Teilen weiter aufgeklärt. Bis auf einen Spieler, der eine Aorte-

nektasie bei bikuspidaler Aortenklappe und linksventrikulärer Hypertrophie mit einer Aortenklappeninsuffizienz 2° aufwies, wurde keine Untauglichkeit ausgesprochen.

Es ist jedoch nicht auszuschließen, dass trotz der durchgeführten Selektion Spieler dabei waren, die lediglich bis zu diesem Zeitpunkt unauffällig waren, aber mit zunehmendem Alter Symptome einer Pathologie entwickeln könnten. Ein Follow-up konnte nur bei solchen Spielern erfolgen, die auch zu weiteren Sportuntersuchungen kamen. Zu Spielern, die z.B. den Verein wechselten, gab es somit keine weiteren Informationen bzgl. des Verlaufs.

Insgesamt hat sicherlich eine Vielzahl der Spieler schon in jüngeren Jahren, womöglich bei anderen Vereinen, eine sportärztliche Untersuchung erhalten, weshalb gewissermaßen eine Vorselektion bezüglich kardialer Auffälligkeiten stattgefunden haben dürfte.

Die ethnische Differenzierung, die hauptsächlich via Internetrecherche erfolgte, könnte in dem Sinne Fehler beinhalten, als dass eventuell nicht identifizierte Afrikaner fälschlich zu der Gruppe der Nicht-Afrikaner gezählt worden sein könnten. Einer der Afrikaner war zudem ein hellhäutiger Südafrikaner, der allerdings wegen der geographischen Einteilung mit zu den Afrikanern gezählt wurde. Zudem ist die Gesamtzahl an Afrikanern im Vergleich zu den Nicht-Afrikanern als relativ gering anzusehen. Aussagen über Verteilungsmuster auffälliger EKG-Parameter sind somit schon anhand der Gesamtzahl untersuchter Sportler weniger substantiell.

Eine weitere Limitation ist die Tatsache, dass es sich um Spieler verschiedenen Spielniveaus und Alters aus zwei unterschiedlichen Ländern (Deutschland und Luxemburg) handelte. Hierdurch ist ein gewisses Gefälle der Homogenität gegeben. Zudem war die Datenlage bzgl. des Trainingsalters und der geleisteten Wochenstunden nicht vollständig erfasst. Bei Sportlern aus Luxemburg gab es keine Angaben zum Trainingsalter. Die Wochenstunden bei diesen Spielern waren ebenfalls nicht notiert, sie wurden realistisch auf 7,5 Stunden pro Woche geschätzt.

Die Untersuchungen wurden initial an den drei Standorten von verschiedenen Untersuchern im Sinne einer Multi-Center-Studie durchgeführt. Retrospektiv wurden die Daten

dann durch mich erhoben, sodass im Speziellen die EKG-Daten durch lediglich eine Person anhand der speziellen EKG-Kriterien durchgesehen und anhand der oben beschriebenen Kategorisierungen eingeteilt wurden.

5.6 Schlussfolgerung

Mit dieser Auswertung wurde beschrieben, in welchem Ausmaß unterschiedliche Ruhe-EKG-Veränderungen beim leistungssportlich aktiven, jungen, gesunden, männlichen Fußballspieler zu finden sind. Das Wissen über die Häufigkeit des Gesamtauftritts einzelner Veränderungen und bezüglich der Verteilungen der Häufigkeiten in den verschiedenen angewandten Kategorisierungen kann helfen, die Kategorisierungsalgorithmen zu verfeinern und das Ruhe-EKG als Screening-Instrument spezifischer zu machen. Zudem ist wichtig, dass weitere Auswertungen durchgeführt werden, die die Häufigkeiten von EKG-Veränderungen in anderen Kollektiven erfassen, um die Verteilungsmuster und Unterschiede in Bezug auf Alter, Geschlecht, Ethnie und Sportart besser zu verstehen.

6. Literaturverzeichnis

1. Agarwal AK, Venugopalan P (1999) Right bundle branch block: varying electrocardiographic patterns. Aetiological correlation, mechanisms and electrophysiology. *Int J Cardiol* 71:33-39
2. Balady GJ, Cadigan JB, Ryan TJ (1984) Electrocardiogram of the athlete: an analysis of 289 professional football players. *Am J Cardiol* 53:1339-1343
3. Basavarajaiah S, Boraita A, Whyte G, Wilson M, Carby L, Shah A, Sharma S (2008) Ethnic differences in left ventricular remodeling in highly-trained athletes relevance to differentiating physiologic left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 51:2256-2262
4. Basavarajaiah S, Wilson M, Whyte G, Shah A, Behr E, Sharma S (2007) Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes. *Eur Heart J* 28:2944-2949
5. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G (2000) Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 35:1493-1501
6. Benge W, Martins JB, Funk DC (1980) Morbidity associated with anomalous origin of the right coronary artery from the left sinus of Valsalva. *Am Heart J* 99:96-100
7. Bianco M, Bria S, Gianfelici A, Sanna N, Palmieri V, Zeppilli P (2001) Does early repolarization in the athlete have analogies with the Brugada syndrome? *Eur Heart J* 22:504-510
8. Breslow RA, Ballard-Barbash R, Munoz K, Graubard BI (2001) Long-term recreational physical activity and breast cancer in the National Health and Nutrition Examination Survey I epidemiologic follow-up study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 10:805-808
9. Burke AP, Farb A, Virmani R, Goodin J, Smialek JE (1991) Sports-related and non-sports-related sudden cardiac death in young adults. *Am Heart J* 121:568-575
10. Choo JK, Abernethy WB, III, Hutter AM, Jr. (2002) Electrocardiographic observations in professional football players. *Am J Cardiol* 90:198-200
11. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G (2006) Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA* 296:1593-1601
12. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G (1998) Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 339:364-369

13. Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, Panhuyzen-Goedkoop N, Deligiannis A, Solberg E, Dugmore D, Mellwig KP, Assanelli D, Delise P, van-Buuren F, Anastasakis A, Heidbuchel H, Hoffmann E, Fagard R, Priori SG, Basso C, Arbustini E, Blomstrom-Lundqvist C, McKenna WJ, Thiene G (2005) 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* 26:516-524
14. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, Biffi A, Buja G, Delise P, Gussac I, Anastasakis A, Borjesson M, Bjornstad HH, Carre F, Deligiannis A, Dugmore D, Fagard R, Hoogsteen J, Mellwig KP, Panhuyzen-Goedkoop N, Solberg E, Vanhees L, Drezner J, Estes NA, III, Iliceto S, Maron BJ, Peidro R, Schwartz PJ, Stein R, Thiene G, Zeppilli P, McKenna WJ (2009) Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J*
15. Corrado D, Thiene G, Nava A, Rossi L, Pennelli N (1990) Sudden death in young competitive athletes: clinicopathologic correlations in 22 cases. *Am J Med* 89:588-596
16. Crotti L, Taravelli E, Girardengo G, Schwartz PJ (2010) Congenital Short QT Syndrome. *Indian Pacing Electrophysiol J* 10:86-95
17. Di BG, Florian A, Oreto L, Napolitano C, Todaro MC, Donato R, Calamelli S, Camastra GS, Zito C, Carerj S, Bogaert J, Oreto G (2012) Electrocardiographic findings and myocardial damage in acute myocarditis detected by cardiac magnetic resonance. *Clin Res Cardiol*
18. Dickhuth HH, Rucker K, Mayer F, Konig D, Korsten-Reck U (2004) [Endurance training and cardiac adaptation (athlete's heart)]. *Herz* 29:373-380
19. Elizari MV, Acunzo RS, Ferreiro M (2007) Hemiblocks revisited. *Circulation* 115:1154-1163
20. Frick M, Pachinger O, Polzl G (2009) [Myocarditis and sudden cardiac death in athletes. Diagnosis, treatment, and prevention]. *Herz* 34:299-304
21. Fujimoto N, Prasad A, Hastings JL, rhab-Zadeh A, Bhella PS, Shibata S, Palmer D, Levine BD (2010) Cardiovascular effects of 1 year of progressive and vigorous exercise training in previously sedentary individuals older than 65 years of age. *Circulation* 122:1797-1805
22. Furlanello F, Bettini R, Cozzi F, Del FA, Disertori M, Vergara G, Durante GB, Guarnerio M, Inama G, Thiene G (1984) Ventricular arrhythmias and sudden death in athletes. *Ann N Y Acad Sci* 427:253-279
23. Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, Wolpert C, Schimpf R, Riccardi R, Grossi S, Richiardi E, Borggrefe M (2003) Short QT Syndrome: a familial cause of sudden death. *Circulation* 108:965-970

24. Gallagher MM, Magliano G, Yap YG, Padula M, Morgia V, Postorino C, Di LF, Leo R, Borzi M, Romeo F (2006) Distribution and prognostic significance of QT intervals in the lowest half centile in 12,012 apparently healthy persons. *Am J Cardiol* 98:933-935
25. Gussak I, Brugada P, Brugada J, Wright RS, Kopecky SL, Chaitman BR, Bjerregaard P (2000) Idiopathic short QT interval: a new clinical syndrome? *Cardiology* 94:99-102
26. Hanne-Paparo N, Drory Y, Schoenfeld Y, Shapira Y, Kellermann JJ (1976) Common ECG changes in athletes. *Cardiology* 61:267-278
27. Heidbuchel H, Panhuyzen-Goedkoop N, Corrado D, Hoffmann E, Biffi A, Delise P, Blomstrom-Lundqvist C, Vanhees L, Ivarhoff P, Dorwarth U, Pelliccia A (2006) Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports in patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions Part I: Supraventricular arrhythmias and pacemakers. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 13:475-484
28. Herold G (2006) *Innere Medizin*. Herold,G.
29. Keul J, Dickhuth HH, Lehmann M, Staiger J (1982) The athlete's heart--haemodynamics and structure. *Int J Sports Med* 3 Suppl 1:33-43
30. Kindermann W (2007) Physiologische Anpassungen des Herz-Kreislauf-Systems an körperliche Belastung. In: Kindermann W, Dickhuth HH, Niess A, Röcker K, Urhausen A (eds) *Sportkardiologie. Körperliche Aktivität bei Herzerkrankungen*. Steinkopff Verlag Darmstadt, pp 1-20
31. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM (2002) Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 346:393-403
32. Kreger BE, Anderson KM, Kannel WB (1989) Prevalence of intraventricular block in the general population: the Framingham Study. *Am Heart J* 117:903-910
33. Le VV, Wheeler MT, Mandic S, Dewey F, Fonda H, Perez M, Sungar G, Garza D, Ashley EA, Matheson G, Froelicher V (2010) Addition of the Electrocardiogram to the Preparticipation Examination of College Athletes. *Clin J Sport Med* 20:98-105
34. Magalski A, Maron BJ, Main ML, McCoy M, Florez A, Reid KJ, Epps HW, Bates J, Browne JE (2008) Relation of race to electrocardiographic patterns in elite American football players. *J Am Coll Cardiol* 51:2250-2255
35. Maron BJ (1998) Cardiovascular risks to young persons on the athletic field. *Ann Intern Med* 129:379-386
36. Maron BJ (1986) Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 7:190-203
37. Maron BJ (2003) Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 349:1064-1075

38. Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, Gidding SS, Kurosaki TT, Bild DE (1995) Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults. Echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA Study. Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults. *Circulation* 92:785-789
39. Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D (1998) Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. *J Am Coll Cardiol* 32:1881-1884
40. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA, III, Link MS (2002) Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 287:1142-1146
41. Maron BJ, Roberts WC, McAllister HA, Rosing DR, Epstein SE (1980) Sudden death in young athletes. *Circulation* 62:218-229
42. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO (1996) Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 276:199-204
43. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, Dimeff R, Douglas PS, Glover DW, Hutter AM, Jr., Krauss MD, Maron MS, Mitten MJ, Roberts WO, Puffer JC (2007) Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 115:1643-455
44. Maury P, Extramiana F, Sbragia P, Giustetto C, Schimpf R, Duparc A, Wolpert C, Denjoy I, Delay M, Borggrefe M, Gaita F (2008) Short QT syndrome. Update on a recent entity. *Arch Cardiovasc Dis* 101:779-786
45. McKenna WJ, Thiene G, Nava A, Fontaliran F, Blomstrom-Lundqvist C, Fontaine G, Camerini F (1994) Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. *Br Heart J* 71:215-218
46. Montagnana M, Lippi G, Franchini M, Banfi G, Guidi GC (2008) Sudden cardiac death in young athletes. *Intern Med* 47:1373-1378
47. Moore EN, Boineau JP, Patterson DF (1971) Incomplete right bundle-branch block. An electrocardiographic enigma and possible misnomer. *Circulation* 44:678-687
48. MORRIS JJ, Jr., ESTES EH, Jr., WHALEN RE, THOMPSON HK, Jr., MCINTOSH HD (1964) P-WAVE ANALYSIS IN VALVULAR HEART DISEASE. *Circulation* 29:242-252
49. Moss AJ (1993) Measurement of the QT interval and the risk associated with QTc interval prolongation: a review. *Am J Cardiol* 72:23B-25B

50. Nava A, Bauce B, Basso C, Muriago M, Rampazzo A, Villanova C, Daliento L, Buja G, Corrado D, Danieli GA, Thiene G (2000) Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 36:2226-2233
51. Oakley D (2001) General cardiology: The athlete's heart. *Heart* 86:722-726
52. Oakley DG, Oakley CM (1982) Significance of abnormal electrocardiograms in highly trained athletes. *Am J Cardiol* 50:985-989
53. Papadakis M, Basavarajaiah S, Rawlins J, Edwards C, Makan J, Firoozi S, Carby L, Sharma S (2009) Prevalence and significance of T-wave inversions in predominantly Caucasian adolescent athletes. *Eur Heart J* 30:1728-1735
54. Papadakis M, Whyte G, Sharma S (2008) Preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in young competitive athletes. *BMJ* 337:a1596
55. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Accettura D, Cantore R, Castagna W, Ciacciarelli A, Costini G, Cuffari B, Drago E, Federici V, Gribaudo CG, Iacovelli G, Landolfi L, Menichetti G, Atzeni UO, Parisi A, Pizzi AR, Rosa M, Santelli F, Santilio F, Vagnini A, Casasco M, Di LL (2007) Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening. *Eur Heart J* 28:2006-2010
56. Pelliccia A, Di Paolo FM, Corrado D, Buccolieri C, Quattrini FM, Pisicchio C, Spataro A, Biffi A, Granata M, Maron BJ (2006) Evidence for efficacy of the Italian national pre-participation screening programme for identification of hypertrophic cardiomyopathy in competitive athletes. *Eur Heart J* 27:2196-2200
57. Pelliccia A, Di Paolo FM, Maron BJ (2002) The athlete's heart: remodeling, electrocardiogram and preparticipation screening. *Cardiol Rev* 10:85-90
58. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, Caselli G, Piovano P (2000) Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 102:278-284
59. Pelliccia A, Zipes DP, Maron BJ (2008) Bethesda Conference #36 and the European Society of Cardiology Consensus Recommendations revisited a comparison of U.S. and European criteria for eligibility and disqualification of competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 52:1990-1996
60. Pollock KM (2001) Exercise in treating depression: broadening the psychotherapist's role. *J Clin Psychol* 57:1289-1300
61. Rost R (1982) The athlete's heart. *Eur Heart J* 3 Suppl A:193-198
62. Rost R, Hollmann W (1983) Athlete's heart--a review of its historical assessment and new aspects. *Int J Sports Med* 4:147-165

63. Ryan MP, Cleland JG, French JA, Joshi J, Choudhury L, Chojnowska L, Michalak E, al-Mahdawi S, Nihoyannopoulos P, Oakley CM (1995) The standard electrocardiogram as a screening test for hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 76:689-694
64. Scharf M, Brem MH, Wilhelm M, Schoepf UJ, Uder M, Lell MM (2010) Cardiac magnetic resonance assessment of left and right ventricular morphologic and functional adaptations in professional soccer players. *Am Heart J* 159:911-918
65. Scharf M, Brem MH, Wilhelm M, Schoepf UJ, Uder M, Lell MM (2010) Atrial and ventricular functional and structural adaptations of the heart in elite triathletes assessed with cardiac MR imaging. *Radiology* 257:71-79
66. Scharhag J, Schneider G, Urhausen A, Rochette V, Kramann B, Kindermann W (2002) Athlete's heart: right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 40:1856-1863
67. Schimpf R, Borggreffe M, Wolpert C (2008) Clinical and molecular genetics of the short QT syndrome. *Curr Opin Cardiol* 23:192-198
68. Sharma S, Maron BJ, Whyte G, Firoozi S, Elliott PM, McKenna WJ (2002) 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* 40:1431-1436
69. Sharma S, Whyte G, Elliott P, Padula M, Kaushal R, Mahon N, McKenna WJ (1999) Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br J Sports Med* 33:319-324
70. Slattery ML, Potter JD (2002) Physical activity and colon cancer: confounding or interaction? *Med Sci Sports Exerc* 34:913-919
71. SOKOLOW M, LYON TP (1949) The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J* 37:161-186
72. SOKOLOW M, LYON TP (1949) The ventricular complex in right ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J* 38:273-294
73. Somauroo JD, Pyatt JR, Jackson M, Perry RA, Ramsdale DR (2001) An echocardiographic assessment of cardiac morphology and common ECG findings in teenage professional soccer players: reference ranges for use in screening. *Heart* 85:649-654
74. Swiatowiec A, Krol W, Kuch M, Braksator W, Krysztofiak H, Dluzniewski M, Mamcarz A (2009) Analysis of 12-lead electrocardiogram in top competitive professional athletes in the light of recent guidelines. *Kardiol Pol* 67:1095-1102
75. Thiene G, Pennelli N, Rossi L (1983) Cardiac conduction system abnormalities as a possible cause of sudden death in young athletes. *Hum Pathol* 14:704-709

76. Thompson PD, Buchner D, Pina IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, Berra K, Blair SN, Costa F, Franklin B, Fletcher GF, Gordon NF, Pate RR, Rodriguez BL, Yancey AK, Wenger NK (2003) Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation* 107:3109-3116
77. Thompson PD, Funk EJ, Carleton RA, Sturner WQ (1982) Incidence of death during jogging in Rhode Island from 1975 through 1980. *JAMA* 247:2535-2538
78. Tikkanen JT, Anttonen O, Juntila MJ, Aro AL, Kerola T, Rissanen HA, Reunanen A, Hui-kuri HV (2009) Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. *N Engl J Med* 361:2529-2537
79. Tumuklu MM, Ildizli M, Ceyhan K, Cinar CS (2007) Alterations in left ventricular structure and diastolic function in professional football players: assessment by tissue Doppler imaging and left ventricular flow propagation velocity. *Echocardiography* 24:140-148
80. Urhausen A, Kindermann W (1992) Echocardiographic findings in strength- and endurance-trained athletes. *Sports Med* 13:270-284
81. Van Camp SP, Bloor CM, Mueller FO, Cantu RC, Olson HG (1995) Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc* 27:641-647
82. van Son JA, Haas GS (1996) Anomalous origin of left main coronary artery from right sinus of Valsalva: modified surgical treatment to avoid neo-coronary ostial stenosis. *Eur J Cardiothorac Surg* 10:467-469
83. Virmani R, Robinowitz M, McAllister HA, Jr. (1982) Nontraumatic death in joggers. A series of 30 patients at autopsy. *Am J Med* 72:874-882
84. Vuori IM (2001) Dose-response of physical activity and low back pain, osteoarthritis, and osteoporosis. *Med Sci Sports Exerc* 33:S551-S586
85. Wing RR, Hill JO (2001) Successful weight loss maintenance. *Annu Rev Nutr* 21:323-341
86. Zdravkovic M, Perunicic J, Krotin M, Ristic M, Vukomanovic V, Soldatovic I, Zdravkovic D (2010) Echocardiographic study of early left ventricular remodeling in highly trained preadolescent footballers. *J Sci Med Sport* 13:602-606
87. Zeppilli P, Pirrami MM, Sassara M, Fenici R (1980) T wave abnormalities in top-ranking athletes: effects of isoproterenol, atropine, and physical exercise. *Am Heart J* 100:213-222

7. Abbildungsverzeichnis

- Abbildung 1: Verteilung kardialer Ursachen des plötzlichen Herztodes bei 1435 jungen Wettkampf-Sportlern. Modifiziert von Maron et al. [43].....8
- Abbildung 2: Early Repolarization mit typischen ST-Streckenhebungen in V3-5. Zudem inkompletter Rechtsschenkelblock. 16 jähriger nicht-afrikanischer Spieler..... 40
- Abbildung 3: A: EKG eines 24 jährigen Nicht-Afrikaners mit inkomplettem RSB, gehobenen ST-Strecken im Vorderwandbereich und leicht invertierten T-Wellen in V1-3; daneben negative T-Wellen in den inferioren Ableitungen, flache T-Wellen und kleine Q-Zacken in V5-6. B: EKG eines 23 jährigen Fußballspielers westafrikanischer Herkunft mit aus gehobenen ST-Strecken entspringenden, tief negativen T-Wellen in V1-3; zudem Q-Zacken in den inferioren Ableitungen sowie in V4-6. ...44
- Abbildung 4: A: Grenzwertiges Brugada-EKG-Muster ähnlich einem RSB (Pfeile in V1-2), aber ohne reziproke S-Zacke in I, V6. B: Hier definitive Diagnose eines Brugada-Syndromes nach Gabe eines Natrium-Kanal-Blockers und Demaskierung eines „Coved-Type“-Musters in V1-2. Aus [14]..... 47

8. Tabellenverzeichnis

- Tabelle 1: Diagnosen und Auffälligkeiten, die zum Ausschluss von der weiteren Auswertung geführt haben. 12
- Tabelle 2: Einteilung der EKG-Auffälligkeiten anhand des Kategorisierungs-Vorschlages von Pelliccia et al. [58]..... 17
- Tabelle 3: Einteilung der EKG-Auffälligkeiten anhand des Kategorisierungs-Vorschlages der ESC [14]. 19
- Tabelle 4: Anthropometrische und leistungsspezifische Daten des untersuchten Kollektivs.21

Tabelle 5:	Ergebnisse der vorliegenden Studie anhand der Einteilung nach Pelliccia et al. [58].	25
Tabelle 6:	Ergebnisse der vorliegenden Studie anhand der aktuellen ESC-Kategorisierung [14].	27
Tabelle 7:	Vergleich der Ergebnisse anhand der Kategorisierung nach Pelliccia et al. [58] in Bezug auf echokardiographische Parameter.	29
Tabelle 8:	Vergleich der Kategorisierung der ESC [14] bezogen auf die echokardiographischen Parameter.	30
Tabelle 9:	Unterschiede der beiden Kategorisierungsvorschläge in Bezug auf die Dicke des Interventrikular-Septums.....	30
Tabelle 10:	Unterschiede der Kategorisierungsvorschläge bezogen auf die Dicke der Hinterwand.	31
Tabelle 11:	Unterschiede der Gruppen der Kategorisierung nach Pelliccia et al. [58] in Bezug auf die Parameter im Belastungs-EKG.	32
Tabelle 12:	Unterschiede der Gruppen der ESC-Kategorisierung [14] bezüglich der Parameter im Belastungs-EKG.	32
Tabelle 13:	Anthropometrische und leistungsspezifische Unterschiede zwischen Afrikanern und Nicht-Afrikanern.	33
Tabelle 14:	Unterschiede der Ethnie bezogen auf den Einteilungsvorschlag von Pelliccia et al. [58].	33
Tabelle 15:	Ethnische Unterschiede im Vergleich zur ESC-Kategorisierung [14].....	34
Tabelle 16:	Unterteilung der ESC-Einteilung anhand der geographischen Subpopulationen der Afrikaner.	34
Tabelle 17:	Anthropometrische und leistungsspezifische Unterschiede zwischen den Afrikanern und Nicht-Afrikanern, die eine echokardiographische Untersuchung erhalten hatten.....	35
Tabelle 18:	Unterschiede der echokardiographischen Parameter zwischen Afrikanern und Nicht-Afrikanern.....	36
Tabelle 19:	Anthropometrische und leistungsspezifische Unterschiede zwischen den Afrikanern und Nicht-Afrikanern, welche die nach Faustformel berechnete Ausbelastung im Belastungs-EKG erreicht hatten.....	37
Tabelle 20:	Unterschiede zwischen Afrikanern und Nicht-Afrikanern in Bezug auf Belastungs-ergometrische Parameter.	37

Tabelle 21:	Gegenüberstellung der anthropometrischen und leistungsspezifischen Daten der vorliegenden Studie mit einer Studie von Pelliccia et al. [58].	48
Tabelle 22:	Vergleich der Auffälligkeiten in Gruppen 1-3 der Kategorisierung nach Pelliccia et al. zwischen den Sportlern der vorliegenden Studie und dem Kollektiv einer Studie von Pelliccia et al. [58].	48
Tabelle 23:	Anthropometrische und leistungsspezifische Parameter der vorliegenden Studie und der Vergleichsstudie von Sharma et al. [69].	50
Tabelle 24:	Gegenüberstellung der elektrokardiographischen Ergebnisse der vorliegenden Studie mit einer Vergleichsstudie von Sharma et al. [69].	51

9. Danksagung

Im Rahmen dieser Dissertation danke ich allen Beteiligten für die freundliche Unterstützung, insbesondere:

Herrn Univ.-Prof. Dr. med. Tim Meyer, für die Überlassung des interessanten Themas, Planung und Durchführung des Projektes, sowie die Gestaltung der Arbeit. Er hat mir nicht nur offiziell die Möglichkeit zur Promotion geboten, sondern stand auch stets bei Fragen zur Verfügung.

Herrn Prof. Dr. Axel Urhausen, für die ausführliche Beratung und Hilfestellung. Auch er stand mir jederzeit mit nützlicher Hilfe und gutem Rat zur Seite.

Meinen Eltern Dr. med. Renate Ditzel und Dr. med. Heribert Ditzel, die mir einen großen Anteil der erhobenen Daten bereitgestellt und mich über den gesamten Zeitraum unterstützt haben.

Frau Anika Vliex, für die hilfreichen Kommentare und die formale Überarbeitung der Arbeit.

Herrn Dr. med. Christian Saß, für die Durchsicht der Arbeit und die hilfreichen Korrekturvorschläge.

Mein Dank gilt zudem **allen Beteiligten**, die mir während der gesamten Zeit mit Ratschlägen oder Hilfeleistungen wie der Aktenrecherche in den Archiven geholfen haben.