

Technische Universität München

Fakultät für Medizin

Lehrstuhl für Präventive und Rehabilitative Sportmedizin

der Technischen Universität München

Klinikum rechts der Isar

(Direktion: Univ.-Prof. Dr. Martin Halle)

Orthostatische EKG-Veränderungen beim Leistungssportler

Annekathrin Kristina Vogel

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin

der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Medizin genehmigten Dissertation.

Vorsitzender:

Univ.-Prof. Dr. Ernst J. Rummeny

Prüfer der Dissertation:

1. Univ.-Prof. Dr. Martin Halle

2. Univ.-Prof. Dr. Karl-Ludwig Laugwitz

Die Dissertation wurde am 29.07.2013 bei der Technischen Universität München eingereicht

und durch die Fakultät für Medizin am 26.02.2014 angenommen.

Meinen lieben Eltern.

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	5
Tabellenverzeichnis	5
EKG-Verzeichnis	5
Abkürzungen und Symbole	6
1. Einleitung	7
1.1. <i>Das Sportherz</i>	7
1.1.1. Physiologie der Sportherzentwicklung.....	7
1.1.2. Das Sportherz in der Echokardiographie.....	8
1.1.3. Sportherzrückbildung.....	8
1.2. <i>Plötzlicher Herztod im Leistungssport</i>	8
1.2.1. Ursachen	9
1.2.2. Epidemiologie.....	9
1.2.3. Einführung des Screeningprogramms.....	9
1.3. <i>Die Sportmedizinische Vorsorgeuntersuchung</i>	10
1.3.1. Empfehlungen der American Heart Association	11
1.3.2. Empfehlungen der European Society of Cardiology	11
1.3.3. Weitere Guidelines.....	12
1.3.4. Durchführung der sportmedizinischen Vorsorgeuntersuchung im Zentrum für Prävention und Sportmedizin der Technischen Universität München	13
1.4. <i>Das Sportler-EKG</i>	13
1.4.1. Kriterien der European Society of Cardiology zur Evaluation des Sportler-EKG.....	14
1.4.1.1. Häufige trainings-assoziierte EKG-Veränderungen	15
1.4.1.1.1. Sinusbradykardie	15
1.4.1.1.2. AV-Block 1. Grades	15
1.4.1.1.3. Frühe Repolarisation	15
1.4.1.1.4. „Isolated-Voltage-Criteria“	15
1.4.1.1.5. Inkompletter Rechtsschenkelblock	15
1.4.1.2. Seltene nicht trainings-assoziierte EKG-Veränderungen	16
1.4.1.2.1. Linksachsdeviation, Pathologische Q-Zacken, Veränderungen der ST-Strecke und der T-Welle.....	16
1.4.1.2.2. ST-Strecken-Veränderungen	16
1.4.1.2.3. T-Negativierungen.....	16
1.4.1.2.4. Rechtsventrikuläre Hypertrophie, Rechtsachsdeviation.....	17

Inhaltsverzeichnis

1.4.1.2.5.	Linksschenkelblock, Rechtsschenkelblock.....	18
1.4.1.2.6.	Präexzitationssyndrome	18
1.4.1.2.7.	Long-QT-Syndrom.....	18
1.4.1.2.8.	Short-QT-Syndrom.....	20
1.4.1.2.9.	Brugada-Syndrom.....	21
1.4.2.	Das Belastungs-EKG beim Leistungssportler.....	21
1.5.	<i>Die Orthostasereaktion.....</i>	23
1.6.	<i>Problemstellung und Zielsetzung der Arbeit.....</i>	23
2.	Material und Methoden	25
2.1.	<i>Studienkollektiv.....</i>	25
2.2.	<i>Untersuchungsablauf.....</i>	25
2.2.1.	Anamnese und körperliche Untersuchung	25
2.2.2.	Erhebung der Anthropometrischen Daten	25
2.2.3.	Elektrokardiographie.....	25
2.2.4.	Leistungsdiagnostik	27
2.3.	<i>Statistik</i>	28
3.	Ergebnisse	29
3.1.	<i>Studienkollektiv.....</i>	29
3.2.	<i>Veränderungen allgemeiner EKG-Parameter vom Liegen zum Stehen</i>	31
3.3.	<i>Häufige trainings-assoziierte Veränderungen der EKG</i>	33
3.3.1.	Sinusbradykardie, Sinusarrhythmie	33
3.3.2.	AV-Block 1. Grades.....	33
3.3.3.	Inkompletter Rechtsschenkelblock	33
3.3.4.	Isolierter Anstieg der QRS-Amplitude	33
3.4.	<i>Seltene nicht trainings-assoziierte Veränderungen der EKG</i>	34
3.4.1.	Pathologische Q-Zacken	34
3.4.2.	Linksachsabweichung / links-anteriorer Hemiblock	34
3.4.3.	Rechtsachsabweichung / links-posteriorer Hemiblock.....	34
3.4.4.	Rechtsventrikuläre Hypertrophie.....	34
3.4.5.	Vorzeitige ventrikuläre Erregung (Wolff-Parkinson-White-Syndrom)	34
3.4.6.	Blockbilder (Kompletter Rechts- oder Linksschenkelblock).....	37
3.4.7.	T-Negativierungen.....	39
3.4.8.	Long-QT-Syndrom	50
3.4.9.	Short-QT-Syndrom	50

Inhaltsverzeichnis

3.5. Zusammenfassung der Ergebnisse 51

4. Diskussion..... 52

4.1. Die sportmedizinische Vorsorgeuntersuchung 52

4.2. Bedeutung der beschriebenen EKG-Veränderungen 54

4.2.1. Vergleich des Studienkollektivs und der Prävalenz von EKG-Veränderungen mit anderen Studien 54

4.2.2. Konsequenz der EKG-Veränderungen für den Leistungssportler 57

4.2.3. Unterschiede der EKG-Aufzeichnungen in liegender und in stehender Körperposition 57

4.2.3.1. Veränderungen der Repolarisation 57

4.2.3.2. Veränderungen der QT- und QTc-Zeit 59

4.3. Schlussfolgerungen der Arbeit und Konsequenzen für die Klinik 60

4.4. Limitationen der Arbeit 60

Zusammenfassung..... 62

Literaturverzeichnis..... 64

Posterausstellung..... 73

Publikation..... 74

Danksagung 76

Eidesstattliche Erklärung 77

Lebenslauf 78

Abbildungs-, Tabellen-, und EKG-Verzeichnis

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Ursachen des plötzlichen Herztodes bei jungen Athleten (Papadakis 2009b).....	9
Abbildung 2: Inzidenz des plötzlichen Herztodes bei jungen Athleten vs. Normalpersonen (Veneto, Italien; 1979-2004) (Papadakis 2009b)	10
Abbildung 3: 12-Punkte Schema der American Heart Association für die Durchführung der sportmedizinischen Vorsorgeuntersuchung beim Hochleistungssportler (Maron 2007).....	11
Abbildung 4: Schema der European Society of Cardiology für die Durchführung der sportmedizinischen Vorsorgeuntersuchung beim Hochleistungssportler (Corrado 2005b)	12
Abbildung 5: EKG-Veränderungen bei Sportlern (Scharhag 2007)	14
Abbildung 6: Einteilung der EKG-Befunde, European Society of Cardiology (Corrado 2010)	14
Abbildung 7: Standardableitungen des EKG (Piper in Schmidt 2007 S. 582).....	26
Abbildung 8: Anzahl der Athleten je Sportart in der Studienpopulation (n=164)	29
Abbildung 9: Verteilung der T-Negativierungen im Sportler-Kollektiv.....	39
Abbildung 10: Vergleich der jährlichen Inzidenz des plötzlichen Herztodes (Steinvil 2011).....	53

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Anthropometrie mit geschlechtsspezifischen Unterschieden in der Studienpopulation	30
Tabelle 2: BMI und Körperfettanteil der Studienpopulation unterteilt nach Sportarten.....	30
Tabelle 3: Änderungen der entsprechenden EKG-Parameter vom Liegen zum Stehen	32
Tabelle 4: Anzahl der EKG-Lagetypen in der Studienpopulation nach Körperposition (n=164).....	32
Tabelle 5: Vergleich der Prävalenz von EKG-Veränderungen unseres Sportler-Kollektivs mit europäischen Studien.....	56

EKG-Verzeichnis

EKG-Beispiel 1: Proband-Nr. 69; weiblich, Ski alpin; Datum: 27.04.2010	35
EKG-Beispiel 2: Proband-Nr. 147; männlich, Ski alpin; Datum: 26.05.2010	38
EKG-Beispiel 3: Proband-Nr. 19; männlich, Rodeln; Datum: 01.07.2010	40
EKG-Beispiel 4: Proband-Nr. 152; männlich, Langlauf; Datum: 31.03.2010.....	42
EKG-Beispiel 5: Proband-Nr. 79; weiblich, Snowboard; Datum: 25.05.2010	45
EKG-Beispiel 6: Proband-Nr. 130; weiblich, Langlauf; Datum: 30.06.2010	47

Abkürzungen und Symbole

Abkürzungen und Symbole

AHA:	American Heart Association
ARVC:	Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy
BAL:	Bundesausschuss für Leistungssport
BMI:	Body-Mass-Index
DOSB:	Deutscher Olympischer Sportbund
DCM:	Dilated Cardiomyopathy/dilatative Kardiomyopathie
DGSM:	Deutsche Gesellschaft für Sportmedizin
EKG:	Elektrokardiogramm(e)
ESC:	European Society of Cardiology
Hf:	Herzfrequenz
HCM:	Hypertrophic Cardiomyopathy/Hypertrophe Kardiomyopathie
HMV:	Herzminutenvolumen
IOC:	International Olympic Committee/Internationales Olympisches Komitee
KG:	Körpergewicht
LQTS:	Long-QT-Syndrom
LSB:	Linksschenkelblock
LVH:	Linksventrikuläre Hypertrophie
MRT:	Magnetresonanztomographie
RR:	Riva Rocci (arterieller Blutdruck)
RSB:	Rechtsschenkelblock
RVH:	Rechtsventrikuläre Hypertrophie
SQTS:	Short-QT-Syndrom
SV:	Schlagvolumen
WPW-Syndrom:	Wolff-Parkinson-White-Syndrom

1 Einleitung

1. Einleitung

1.1. Das Sportherz

Der Begriff des Sportherzens wurde im Jahr 1899 geprägt, als der finnische Arzt Henschen bei Skilangläufern im Rahmen einer Studie perkutorisch eine Herzvergrößerung feststellte. (Kindermann 2007 S. 5) Er fand heraus, dass die von ihm untersuchten Ausdauersportler wie zum Beispiel Langstreckenläufer größere Herzen aufwiesen als vergleichsweise Kurzstreckenathleten. Henschen bewertete bereits diese Erscheinung als einen funktionellen Anpassungsmechanismus an Belastungsumfang und -intensität. (Wiesner 2007 S. 4)

Das größte bisher in der Literatur beschriebene Sportherz mit einem Volumen von 1700ml wurde bei einem erfolgreichen Berufs-Straßenradrennfahrer beobachtet. Bei Frauen sind Maximalwerte von bis zu 1000ml bei Langstreckenläuferinnen bzw. Ruderinnen nachgewiesen. (Hollmann 2009 S. 394) Die Bedeutung des Sportherzens wurde lange Zeit kontrovers diskutiert. (Hollmann 2009 S. 390) Erst seit den hämodynamisch-radiologischen Untersuchungen von Reindell et al. in den 1960er und 70er Jahren gilt es als bewiesen, dass das Sportherz, wie schon von Henschen vermutet, einen gesunden und physiologischen Anpassungsprozess des Körpers mit dem Ziel der Leistungssteigerung darstellt. (Roskamm in Allgeier 2004 S. 130; Kindermann 2008) Jedoch ist die Abgrenzung gegenüber einer pathologischen Herzvergrößerung bei einem Hochleistungssportler nicht immer einfach. (Hollmann 2009 S. 391)

1.1.1. Physiologie der Sportherzentwicklung

Zuerst reagieren vegetatives Nervensystem, Hämodynamik und zellulärer Metabolismus auf die gesteigerte körperliche Aktivität. Der Parasympathikuseinfluss nimmt unter Ruhebedingungen im Vergleich zum Sympathikus zu. Ursache ist eine von der Skelettmuskulatur herabgesetzte Impulszahl zu den vegetativen Zentren im Gehirn bei abnehmender Sensitivität des sympathischen Nervensystems (Verminderung der Katecholaminausschüttung; Reduktion von Zahl und Affinität sympathischer Rezeptoren). Folglich ist die Herzfrequenz in Ruhe bis hin zur submaximalen körperlichen Belastung bei gleichzeitig vermindertem zellulären Sauerstoffbedarf geringer als im weniger trainierten Zustand. Die Füllphase des Herzzyklus während der Diastole verlängert sich, das Schlagvolumen steigt, die Blutversorgung des Arbeitsmyokards wird verbessert und die Leistungsfähigkeit des Herzens nimmt zu. (Hollmann 2009 S. 384ff)

Intensives Leistungstraining führt schließlich zu strukturellen Anpassungsmechanismen des Herzens. (Hollmann 2009 S. 385) Unter erhöhter körperlicher Belastung hat der Sympathikus einen positiv chronotropen, dromotropen, bathmotropen, und ionotropen Einfluss auf die Ventrikelmuskulatur. (Heinecker 1992 S. 292) Die vermehrte Herzarbeit steigert die myokardiale Wandspannung und der biochemische Metabolismus des Arbeitsmyokards nimmt zu. Intrazellulär wird die Proteinbiosynthese wichtiger funktionstragender Zellelemente aktiviert, was schließlich zu einer Zunahme der Zellgröße, Kapillaren und Endothelien führt. (Hollmann 2009 S. 386) Die daraus resultierende Hypertrophie der Herzmuskulatur erfolgt balanciert und harmonisch unter Beteiligung aller Herzabschnitte. (Rost 1982; Scharhag 2002)

Das Ausmaß dieses Anpassungsprozesses ist von Dauer, Art und Intensität des Trainings, den genetischen Voraussetzungen und vom Alter des Athleten bei Trainingsbeginn abhängig.

1 Einleitung

(Dickhuth 2007 S. 91; Kindermann 2007 S. 5) Allerdings entwickelt nicht jeder Hochleistungssportler zwangsweise ein Sportherz. (Urhausen 1999) Wichtig sind der Ausdaueranteil einer Disziplin (Kindermann 2007 S. 6) sowie die Trainingsintensitäten bis in den anaeroben Bereich. (Dickhuth 2007 S. 91)

1.1.2. Das Sportherz in der Echokardiographie

Via moderner Bildgebungsverfahren wie der Echokardiographie kann die Volumen- und Massenzunahme der Myokardmuskulatur bestimmt werden. Männliche Sportherzen weisen im Mittel ein Volumen von 900 bis 1200ml auf, weibliche Sportherzen sind etwas kleiner mit einem Volumen von 500 bis 550ml. (Hollmann 2009 S. 395) Der enddiastolische Durchmesser des linken Ventrikels sowie die Wanddicken vergrößern sich im Mittel um 10 bis 20% (Dickhuth 1996), wobei Maximalwerte von 55 bis 60mm bzw. 11 bis 12mm (Septum) und 10 bis 11mm (Hinterwand) je nach Körpergewicht selten überschritten werden. (Dickhuth 2001; Kindermann 2007 S. 7) (Roskamm in Allgeier 2004 S. 130) Allerdings beobachteten Pelliccia et al. auch Extremwerte des enddiastolischen Durchmessers von bis zu 66mm bei weiblichen Athleten und bis zu 70mm bei männlichen Leistungssportlern. (Pelliccia 1999)

Da eine positive Korrelation des Körpergewichts mit der Herzgröße besteht, können besonders schwere Athleten auch das kritische Herzgewicht von 500g überschreiten. (Hollmann 2009 S. 388) Aus diesem Grund wird der Begriff der relativen Herzgröße verwendet. Diese entspricht durchschnittlich bei Männern 10,3 bis 11ml/kg*Körpergewicht (KG), bei Frauen 9,5ml/kg*KG, wobei der Maximalbereich einer durch Ausdauertraining verursachten Herzvergrößerung bei 20 bis 21ml/kg*KG liegt. (Hollmann 2009 S. 395)

1.1.3. Sportherzrückbildung

Meist bildet sich nach Ende der sportlichen Karriere die Herzhypertrophie zurück, unterschiedlich in Ausmaß und Geschwindigkeit. (Kindermann 2007 S. 11) Pelliccia et al. führten im Jahr 2002 Untersuchungen an ehemaligen Hochleistungssportlern aus dem Ausdauersportbereich durch, die zum Höhepunkt ihrer Karriere die Merkmale eines Sportherzens zeigten. Bei allen Athleten regenerierte sich die linksventrikuläre Wandhypertrophie auf Normalwerte, während bei einigen der vergrößerte Durchmesser des linken Ventrikels persistierte. Bei allen Sportlern bestanden zum Zeitpunkt der Untersuchung keine pathologischen kardialen Befunde. Jedoch sind nach Meinung von Pelliccia et al. Komplikationen einer unvollständigen Rückbildung des Sportlerherzens im weiteren Leben nicht auszuschließen. Die Fortführung einer sportmedizinischen Betreuung ist dadurch erforderlich. (Pelliccia 2002)

1.2. Plötzlicher Herztod im Leistungssport

Regelmäßige körperliche Aktivität reduziert Morbidität und Mortalität kardiovaskulärer Erkrankungen. (Corrado 2010; Papadakis 2009b) Hochintensives Training kann zu strukturellen und funktionellen Anpassungsmechanismen des Herzens, des vegetativen Nervensystems und der Hämodynamik führen. Diese Veränderungen spiegeln sich auch im EKG wider, sind in der Regel trainings-assoziiert und häufig, können allerdings auch Pathologien vortäuschen. Es ist daher sehr wichtig und differentialdiagnostisch mitunter schwierig, nicht trainingsbezogene, seltene EKG-Veränderungen auf dem Boden kardiovaskulärer Erkrankungen, die mit erhöhtem Risiko des plötzlichen Herztodes einhergehen, abzugrenzen. (Sharma 1999)

1 Einleitung

1.2.1. Ursachen

Häufige Ursachen des plötzlichen Herztodes im Leistungssport bei Athleten unter 35 Jahren sind kongenitale Anomalien des Herzens, Kardiomyopathien, Arrhythmien und Infektionen. (siehe Abbildung 1) (Corrado 2011; Maron 2009a; Papadakis 2009b) Allerdings sind verschiedene Kardiomyopathieformen zu unterscheiden. Obduktionsberichte in den USA zeigen (Register der Minneapolis Heart Institute Foundation), dass die hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) für ein Viertel aller Ursachen des Plötzlichen Herztodes verantwortlich ist. Weitere primäre Formen sind die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC) und die dilatative Kardiomyopathie (DCM). (Maron 2003) Bei Athleten älter als 35 Jahren steht die koronare Herzerkrankung als Ursache im Vordergrund. (Corrado 2011)

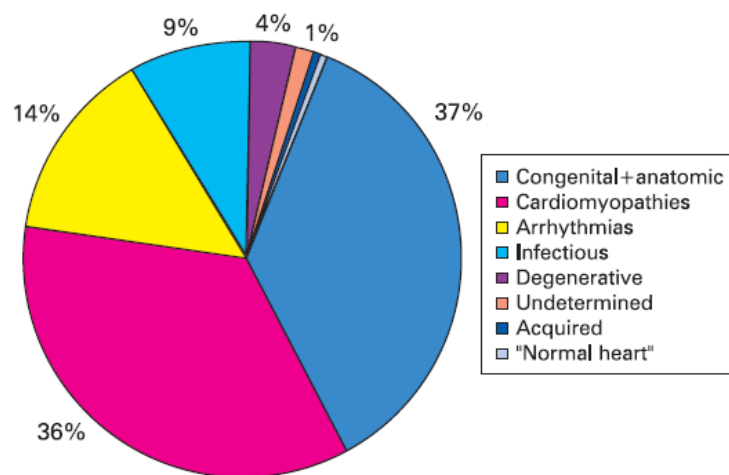


Figure 1 Causes of sudden cardiac death in young athletes.

Abbildung 1: Ursachen des plötzlichen Herztodes bei jungen Athleten (Papadakis 2009b)

1.2.2. Epidemiologie

Maron et. al untersuchten 1866 plötzlich aufgetretene Todesfälle von jungen Leistungssportlern im Zeitraum von 1980 bis 2006 in den USA und zeigten, dass die sportartbezogene Inzidenz in den Ballsportarten wie American Football (30%), Basketball (22%), Fußball (6%) und Baseball (6%) am höchsten ist mit einer Gesamtinzidenz des plötzlichen Herztodes von 0,6 Fällen pro 100.000 Athleten pro Jahr. Die Todesfälle treten zu 80% während oder nach körperlicher Anstrengung auf (Maron 2009a), wobei deutlich mehr Männer als Frauen betroffen sind. (Verhältnis Männer zu Frauen: 9:1) (Papadakis 2009b) Je nach Alter und Geschlechterverteilung im Studienkollektiv variieren jedoch die Angaben bezüglich der Inzidenz. (Corrado 2008) Eine große prospektive Studie aus Italien, bei der im Zeitraum von 1979 bis 1999 über eine Million Probanden im Alter von 12 bis 35 Jahren eingeschlossen wurden, zeigt eine Gesamtinzidenz von 1 Todesfall pro 100.000 Personen pro Jahr. Dies entspricht etwa 2,3 Todesfällen pro 100.000 Athleten pro Jahr (Corrado 2003) und einem etwa 2,8fach erhöhten Risiko für Leistungssportler am plötzlichen Herztod zu versterben im Vergleich zu Nicht-Athleten. (Corrado 2008)

1.2.3. Einführung des Screeningprogramms

Es ist sehr wichtig, Sportler mit erhöhtem Risiko für den plötzlichen Herztod zu identifizieren. Aus diesem Grund führte 1982 die italienische Regierung ein nationales Screening-Programm für

1 Einleitung

Leistungssportler ein, wobei im Zeitraum von 25 Jahren 42.386 Athleten im Zentrum für Sportmedizin in Padua untersucht wurden. Das Screening beinhaltete zunächst das Erfassen der Eigen- und Familienanamnese, eine körperliche Untersuchung und das Aufzeichnen eines 12-Kanal-Ruhe-EKG. Ergaben sich hieraus auffällige Befunde, wurde das Screening um weitere apparative Untersuchungen ergänzt. (Corrado 2006; Corrado 2008; Papadakis 2009b)

Es fiel auf, dass die Inzidenz des plötzlichen Herztodes bei Athleten seit Einführung der Screeningmethode um etwa 89% in Italien gesunken ist, da Sportler mit entsprechend erhöhtem Risiko vom Leistungssport präventiv ausgeschlossen wurden. (siehe Abbildung 2) Im Vergleich dazu, ist die Inzidenz bei Nicht-Athleten im Laufe der Jahre nahezu konstant geblieben. (Corrado 2006; Corrado 2008; Papadakis 2009b)

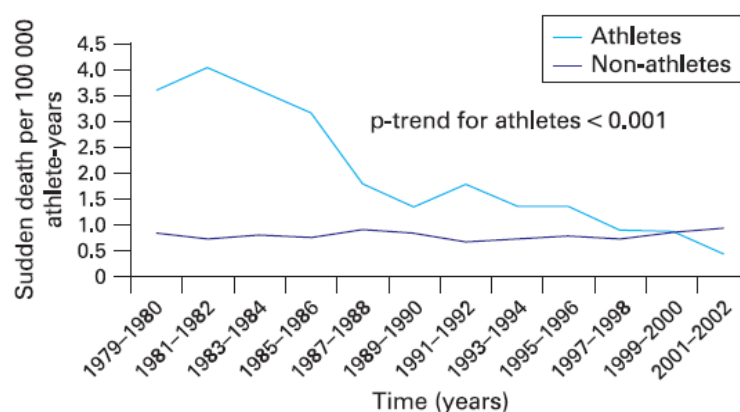


Figure 3 Annual incidence rates of sudden cardiovascular death in screened competitive athletes versus non-athletes in the Veneto region of Italy (1979–2004).¹⁶

Abbildung 2: Inzidenz des plötzlichen Herztodes bei jungen Athleten vs. Normalpersonen (Veneto, Italien; 1979-2004) (Papadakis 2009b)

Hauptgründe für den Ausschluss vom Leistungssport waren Herzrhythmusstörungen und Pathologien des Reizleitungssystems, systemischer Hypertonus, Herzklappenerkrankungen sowie Kardiomyopathien. (Corrado 2006)

1.3. Die Sportmedizinische Vorsorgeuntersuchung

Bezüglich der Durchführung der kardiovaskulären Vorsorgeuntersuchungen gibt es unterschiedliche Empfehlungen und Richtlinien. Zielgruppe der Untersuchungen sind junge Athleten unter 35 Jahren (Corrado 2005b), die sowohl regelmäßig trainieren und an Wettkämpfen innerhalb eines Teams oder als Einzelkämpfer teilnehmen, als Aktive des organisierten Freizeitsports in Vereinen und an Sporthochschulen oder als Professionelle im Hochleistungssport. (Maron 2007) Das Screening sollte möglichst zu Beginn der sportlichen Karriere im Alter von 12 bis 14 Jahren starten, mindestens alle 2 Jahre wiederholt werden und in spezialisierten sportmedizinischen Zentren von entsprechend ausgebildeten Medizinern erfolgen. (Corrado 2005b) Die Wettkampftauglichkeit der Athleten kann somit eingeschätzt werden. (Maron 2007)

1 Einleitung

1.3.1. Empfehlungen der American Heart Association

Laut den Empfehlungen der American Heart Association (AHA) von 1996 und 2007 ist gegenwärtig ein 12-Punkte-Schema mit umfangreich und gründlich erhobener Eigen- und Familienanamnese sowie eine gezielte körperliche Untersuchung der Athleten für die Detektion eventuell vorliegender Pathologien ausreichend. (siehe Abbildung 3) Bei auffälligen Befunden sollte eine weitere Abklärung erfolgen. (Maron 1996; Patel 2011; Pelliccia 2007a)

TABLE. The 12-Element AHA Recommendations for Preparticipation Cardiovascular Screening of Competitive Athletes

Medical history*	
Personal history	
1. Exertional chest pain/discomfort	
2. Unexplained syncope/heart-syncope†	
3. Excessive exertional and unexplained dyspnea/fatigue, associated with exercise	
4. Prior recognition of a heart murmur	
5. Elevated systemic blood pressure	
Family history	
6. Premature death (sudden and unexpected, or otherwise) before age 50 years due to heart disease, in ≥ 1 relative	
7. Disability from heart disease in a close relative <50 years of age	
8. Specific knowledge of certain cardiac conditions in family members: hypertrophic or dilated cardiomyopathy, long-QT syndrome or other ion channelopathies, Marfan syndrome, or clinically important arrhythmias	
Physical examination	
9. Heart murmur‡	
10. Femoral pulses to exclude aortic coarctation	
11. Physical stigmata of Marfan syndrome	
12. Brachial artery blood pressure (sitting position)§	
*Parental verification is recommended for high school and middle school athletes.	
†Judged not to be neurocardiogenic (vasovagal); of particular concern when related to exertion.	
‡Auscultation should be performed in both supine and standing positions (or with Valsalva maneuver), specifically to identify murmurs of dynamic left ventricular outflow tract obstruction.	
§Preferably taken in both arms. ³⁷	

Abbildung 3: 12-Punkte Schema der American Heart Association für die Durchführung der sportmedizinischen Vorsorgeuntersuchung beim Hochleistungssportler (Maron 2007)

1.3.2. Empfehlungen der European Society of Cardiology

Bereits 2005 wurde ein Consensus Statement der European Society of Cardiology (ESC) für eine allgemeingültige Empfehlung der Sportmedizinischen Vorsorgeuntersuchung, basierend auf den jahrelangen positiven Erfahrungen von Italien, veröffentlicht. Die Inhalte der Eigen- und Familienanamnese sowie der körperlichen Untersuchung entsprechen dem 12-Punkte-Schema der AHA. Zusätzlich ist die Aufzeichnung eines 12-Kanal-Ruhe-EKG wichtig, um die Sensitivität in der Erkennung kardiovaskulärer Erkrankungen zu erhöhen. Die häufigste Ursache des plötzlichen Herztodes, die HCM, geht zu 95% mit einem pathologischen EKG einher. Haben sich in den Basisuntersuchungen auffällige Befunde gezeigt, wird das Screening um weitere apparative

1 Einleitung

Untersuchungsmethoden wie ein 24h-Langzeit-EKG, eine Echokardiographie, eine Ergometrie oder eine Magnetresonanztomographie (MRT) des Herzens ergänzt. (siehe Abbildung 4) (Corrado 2005b)

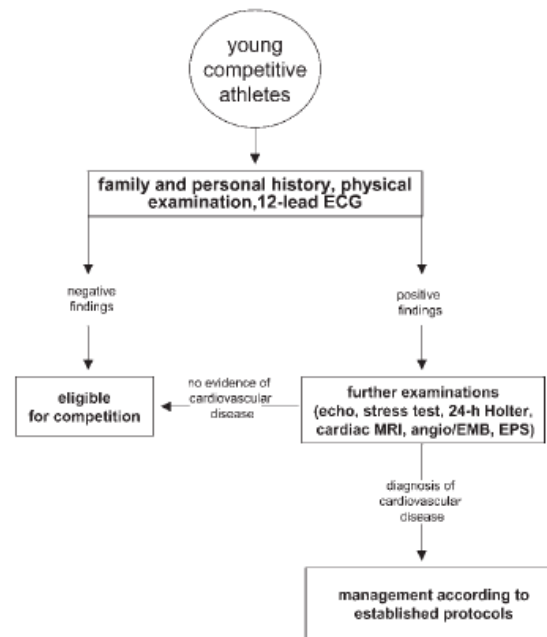


Figure 1 Flow diagram illustrating the proposed screening protocol for young competitive athletes. The initial cardiovascular protocol includes family and personal history, physical examination with determination of blood pressure, and basal 12-lead ECG. Additional tests, such as echocardiography, 24-h Holter monitoring, or stress testing, SAECC, and cardiac MRI are requested only for subjects who had positive findings at the initial evaluation. In uncertain cases, invasive tests such as contrast ventriculography (both right and left), coronary angiography, endomyocardial biopsy, and electrophysiological study may be necessary in order to confirm (or rule out) the diagnosis of cardiovascular disease. Athletes diagnosed with clinically relevant cardiovascular abnormalities are managed according to available guidelines for assessing athletic risk. EMB, endomyocardial biopsy; EPS, electrophysiological study; MRI, magnetic resonance imaging; SAECC, signal-averaged ECG.

Abbildung 4: Schema der European Society of Cardiology für die Durchführung der sportmedizinischen Vorsorgeuntersuchung beim Hochleistungssportler (Corrado 2005b)

1.3.3. Weitere Guidelines

Auch das Internationale Olympische Komitee (IOC, Lausanne 2004 und 2009) und die Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Sportmedizin (DGSM) von 2007 empfehlen die Erhebung einer Eigen- und Familienanamnese, Durchführung einer körperlichen Untersuchung (Inhalte entsprechend der AHA 2007 und ESC 2005) sowie Aufzeichnung eines 12-Kanal-Ruhe-EKG (IOC Medical Commission 2004; Ljungqvist 2009; Löllgen 2007) Bei Symptomen oder auffälligen Befunden ist die Sportmedizinische Vorsorgeuntersuchung um weitere diagnostische Verfahren zu ergänzen.

Die Bethesda Konferenzen von 1985, 1994 und 2005 legten Kriterien für die Wettkampftauglichkeit oder den Ausschluss der Athleten vom Hochleistungssport fest. (Maron 2007; Maron 2005) Diese enthalten auch Empfehlungen für Lifestyle-Interventionen bei vorliegenden Pathologien und verbleibende Möglichkeiten zur Teilnahme am Freizeitsport. (Maron 2004)

1 Einleitung

1.3.4. Durchführung der sportmedizinischen Vorsorgeuntersuchung im Zentrum für Prävention und Sportmedizin der Technischen Universität München

Im Zentrum für Prävention und Sportmedizin der Technischen Universität München erfolgt die Sportmedizinische Vorsorgeuntersuchung der Athleten vor und nach der Wettkampfsaison entsprechend der genannten internationalen Empfehlungen. Es werden die Eigen- und Familienanamnese erhoben, eine körperliche Untersuchungen durchgeführt, wichtige Laborparameter und anthropometrische Daten bestimmt und ein 12-Kanal-Ruhe-EKG aufgezeichnet. Ein Belastungstest erfolgt entsprechend der ausgeübten Sportart als Fahrrad- oder Laufbandergometrie oder als Spiroergometrie. Mindestens alle 2 Jahre wird weiterhin eine Echokardiographie durchgeführt. Besteht der Verdacht auf eine Atemwegserkrankung, kann die Untersuchung um eine Bodyplethysmographie mit einer unspezifischen Provokationsprüfung erweitert werden.

1.4. Das Sportler-EKG

Besonders die Elektrokardiographie hat sich als kostengünstige und sensitive Screeningmethode mit hohem negativen Prädikativwert für die Erkennung und Prognose kardiovaskulärer Erkrankungen, die mit erhöhtem Risiko für den plötzlichen Herztod einhergehen, erwiesen. (Corrado 2010; Kindermann 2007 S. 12) Jedoch wird die Spezifität des EKG von der AHA deutlich in Frage gestellt. Hauptkritikpunkt ist, dass physiologische Anpassungsmechanismen im Rahmen einer Sportherausforderung Pathologien im EKG vortäuschen können, die als falsch-positive Befunde bewertet werden. (Maron 2007)

Aus diesem Grund wurden in der Vergangenheit zahlreiche Studien durchgeführt, um häufige physiologische trainingsbezogene EKG-Veränderungen von seltenen pathologischen nicht trainingsassoziierten Veränderungen zu unterscheiden.

Im Jahr 2000 verglichen Pelliccia et al. in einer groß angelegten Studie die Elektrokardiogramme mit den Echokardiographien von 1005 Leistungssportlern aus 38 verschiedenen Sportarten im medianen Alter von 23 Jahren. Eine erste Einordnung und Definition beobachteter EKG-Befunde wurde vorgenommen. Bei 60% der Athleten zeigten sich nur minimale Veränderungen wie das Vorliegen einer Sinusbradykardie mit einer Ruheherzfrequenz $<60/\text{min}$, einem inkompletten Rechtsschenkelblock sowie einer verlängerten PQ-Zeit. Mäßiggradige Veränderungen lagen bei weiteren 26% der Athleten vor wie atriale Hypertrophiezeichen, Verkürzungen der PQ-Zeit, Veränderungen der Repolarisation sowie Rechtsschenkelblockbilder. 14% der Sportler wiesen deutliche Veränderungen, wie das Vorliegen eines Wolff-Parkinson-White-Syndroms (WPW-Syndrom), auffällige Lagetypen, T-Negativierungen und Linksschenkelblockbilder auf. (siehe Abbildung 5) 5% der Athleten hatten auffällige kardiovaskuläre Befunde, häufiger in den Gruppen der deutlichen und mäßiggradigen EKG-Veränderungen. Bemerkenswert war weiterhin, dass abnormale EKG-Veränderungen vermehrt bei männlichen Probanden unter 20 Jahren und bei Ausdauersportlern wie Langläufer, Radfahrer und Ruderer beobachtet wurden. Weibliche Athleten hatten zu 78% normale EKG-Befunde. Auch bei den technisch geprägten Sportarten wie Ski alpin, Reiten oder Judo konnten mehrheitlich unauffällige EKG-Befunde erhoben werden. (Pelliccia 2000)

1 Einleitung



Abbildung 5: EKG-Veränderungen bei Sportlern (Scharhag 2007)

1.4.1. Kriterien der European Society of Cardiology zur Evaluation des Sportler-EKG

2010 veröffentlichte die European Society of Cardiology ein aktuelles Statement bezüglich der Evaluation kardiovaskulärer Befunde bei jungen Athleten, welches auf internationaler Ebene von Kardiologen und Sportmedizinern erarbeitet wurde. Ziel der Publikation war, die Differenzierung physiologischer EKG-Veränderungen von pathologischen zu erleichtern, um damit die Rate an falsch-positiven Befunden zu minimieren. Basierend auf der Arbeit von Pelliccia et al. resultierte eine Einteilung der EKG-Befunde in häufige, trainings-assoziierte und in seltene nicht trainings-assoziierte Veränderungen. (siehe Abbildung 6) (Corrado 2010)

Table 1 Classification of abnormalities of the athlete's electrocardiogram

Group 1: common and training-related ECG changes	Group 2: uncommon and training-unrelated ECG changes
Sinus bradycardia	T-wave inversion
First-degree AV block	ST-segment depression
Incomplete RBBB	Pathological Q-waves
Early repolarization	Left atrial enlargement
Isolated QRS voltage criteria for left ventricular hypertrophy	Left-axis deviation/left anterior hemiblock
	Right-axis deviation/left posterior hemiblock
	Right ventricular hypertrophy
	Ventricular pre-excitation
	Complete LBBB or RBBB
	Long- or short-QT interval
	Brugada-like early repolarization

RBBB, right bundle branch block; LBBB, left bundle branch block.

Abbildung 6: Einteilung der EKG-Befunde, European Society of Cardiology (Corrado 2010)

1 Einleitung

1.4.1.1. Häufige trainings-assoziierte EKG-Veränderungen

Die Prävalenz und Ausprägung der häufigen trainings-assoziierten EKG-Veränderungen sind abhängig von Geschlecht und Rasse sowie Trainingszustand und Sportart.

Zunehmende Vagotonie und verminderter Ruhesymphathikotonus führen bei Hochleistungssportlern vermehrt zu Sinusbradykardien (Herzfrequenz $<60/\text{min}$), respiratorischen Sinusarrhythmien, AV-Block 1. Grades und Zeichen früher Repolarisation. (Corrado 2007; Corrado 2010; Pelliccia 2000; Sharma 1999; Swiatowiec 2009; Wu 2006; Zehender 1990)

1.4.1.1.1. Sinusbradykardie

Häufig sind Herzfrequenzen bei Athleten vor allem der Ausdauersportarten von $<60/\text{min}$ (Sharma 1999; Swiatowiec 2009), wobei auch Frequenzen von $<40/\text{min}$ (Papadakis 2009b; Swiatowiec 2009) und asymptotische Sinuspausen von bis zu 2 Sekunden vor allem in der Langzeit-EKG-Aufzeichnung während der Nacht nicht ungewöhnlich sind. (Corrado 2010)

1.4.1.1.2. AV-Block 1. Grades

Je nach Studienlage wird bei 5,3% (Sharma 1999) bis 8,2 % (Swiatowiec 2009) der Leistungssportler ein AV-Block 1. Grades (PQ-Zeit $>200\text{ms}$ (Herold 2010 S. 269)) im Ruhe-EKG diagnostiziert.

1.4.1.1.3. Frühe Repolarisation

Die frühe Repolarisation ist in den vorderen Brustwandableitungen, vor allem in V3 und V4 (Bianco 2001) sowie in den inferioren Extremitätenableitungen durch eine Hebung des J-Punktes aus der Nulllinie um mindestens 0,1mV (Corrado 2010) erkennbar. Zusätzlich sind die QRS-Komplexe in der Form verändert, nach dem Englischen als „*Notching*“ und „*Slurring*“ bezeichnet. Angaben in der Literatur zur Prävalenz variieren zwischen 23,3% (Swiatowiec 2009) und 89%, beobachtet vorwiegend bei Ausdauersportlern wie Langstreckenläufern und Radfahrern. (Bianco 2001)

1.4.1.1.4. „Isolated-Voltage-Criteria“

Während der physiologischen Sportherzentwicklung kommt es häufig zu einem isolierten Anstieg der QRS-Amplitude, repräsentiert durch einen erhöhten Sokolow-Lyon-Index für linksventrikuläre Hypertrophie (LVH) von mehr als 3,5mV. In der Regel sind QRS-Achse, EKG-Muster für Erregungsbildung- und -rückbildung sowie die ST-Strecke im Normbereich, anders als bei Hinweisen auf Vorliegen einer HCM. (Corrado 2010) Die Prävalenz des positiven Sokolow-Lyon-Indexes für LVH liegt entsprechend des Studienkollektivs bei bis zu 80% (Zehender 1990), was hauptsächlich bei männlichen Athleten (Ausdauersportlern) zu beobachten ist. (Sharma 1999)

1.4.1.1.5. Inkompletter Rechtsschenkelblock

Auch das Auftreten eines inkompletten Rechtsschenkelblockes gehört zu den physiologischen EKG-Veränderungen eines Hochleistungssportlers als Ergebnis der erhöhten rechtsventrikulären Muskelmasse im Rahmen der Sportherzausbildung. (Wu 2006; Zehender 1990) Hierbei handelt es sich allerdings um eine reversible Veränderung, die sich nach Ende des Hochleistungssports wieder zurückbilden kann. (Corrado 2010; Fagard 1983)

Die beschriebenen Abnormitäten sind das Ergebnis eines langwierigen Anpassungsprozesses, hervorgerufen durch intensives körperliches Training. Bei Symptombefreiheit, negativer Familienanamnese und normalem körperlichen Untersuchungsbefund sind keine weiteren

1 Einleitung

apparativen Maßnahmen notwendig und es bestehen keine Einwände gegen das Fortsetzen der sportlichen Karriere. (Corrado 2010)

1.4.1.2. Seltene nicht trainings-assoziierte EKG-Veränderungen

Erkrankungen, die zum plötzlichen Herztod führen, bleiben häufig klinisch asymptomatisch. (Corrado 1990; Maron 2003). Daher ist auch eine gründliche Familienanamnese wichtig. Diese kann Verdachtsmomente erzeugen und in der richtigen Einschätzung möglicher Befunde helfen. Weiterhin ist eine regelmäßige sportmedizinische Untersuchung junger Athleten von großer Bedeutung, um Pathologien rechtzeitig zu erkennen. (Corrado 2005b) Mit einem Elektrokardiogramm kann nach Meinung von Corrado et al. mit bis zu 60%iger Wahrscheinlichkeit das Vorliegen einer potenziell letalen, kardialen Erkrankung nachgewiesen werden. (Corrado 2005a) Hierzu zählen zum Beispiel primäre Kardiomyopathieformen wie HCM, ARVC und DCM, Ionenkanalerkrankungen wie das Long- und Short-QT-Syndrom (LQTS/SQTS) sowie das Brugada-Syndrom und Präexzitationssyndrome wie Wolff-Parkinson-White. (Corrado 2010)

1.4.1.2.1. Linksachsdeviation, Pathologische Q-Zacken, Veränderungen der ST-Strecke und der T-Welle

Häufigste Ursache des plötzlichen Herztodes ist die Hypertrophe Kardiomyopathie. (Maron 2003) Im Vergleich zu häufigen trainingsbezogenen Veränderungen zeigt sich nicht nur eine vergrößerte QRS-Amplitude (positiver Sokolow-Lyon-Index für LVH), sondern mindestens ein weiteres sogenanntes „Non-Voltage-Kriterium“. Hierzu zählen eine Vergrößerung des linken Vorhofs (negative P-Welle in Ableitung V1 mit einer Tiefe $\geq 0,1\text{mV}$ und $\geq 0,04\text{s}$ Dauer), eine Verschiebung der QRS-Achse nach links zwischen -30° und -90° , pathologische Q-Zacken ($\geq 0,04\text{s}$ Dauer oder $\geq 25\%$ der nachfolgenden R-Amplitude oder QS-Komplexe in mindestens 2 Ableitungen) (Papadakis 2009b) und Abnormalitäten der ST-Strecke und der T-Welle. (Corrado 2008; Corrado 2010; Sharma 1999; Wu 2006) Die weitere Diagnostik erfolgt mittels Echokardiographie. (Wu 2006)

1.4.1.2.2. ST-Strecken-Veränderungen

ST-Strecken-Veränderungen zeigen sich häufig im Rahmen der frühen Repolarisation mit einer Elevation der ST-Strecke von $\geq 2\text{mm}$ in mindestens 2 Ableitungen. (Pelliccia 2000) Bei kaukasischen Athleten ist dies in Form einer konkav erhöhten ST-Strecke mit nachfolgender spitzer T-Welle zu beobachten. Hingegen ist bei afrikanischen Sportlern ein konvex erhöhtes ST-Segment mit negativer T-Welle charakteristisch. (ten Freyhaus in Erdmann 2011 S. 567)

Abklärungsbedürftig ist das Vorliegen von ST-Strecken-Senkungen von $>0,5\text{mm}$ unterhalb der isoelektrischen Linie in den lateralen Ableitungen und $>1\text{mm}$ in den Brustwandableitungen (Uberoi 2011), wenngleich diese Veränderungen sehr selten im Sportler-EKG zu beobachten sind. (Corrado 2010; Zehender 1990) Diese ST-Strecken-Senkungen können Zeichen myokardialer Ischämien durch koronararterielle Anomalien und Hypertrophien bei jüngeren Athleten sowie durch Artherosklerose bei älteren Leistungssportlern sein. (Corrado 2008; Uberoi 2011; Wu 2006)

1.4.1.2.3. T-Negativierungen

Sowohl tiefe T-Negativierungen von $\geq 2\text{mm}$ als auch flache T-Negativierungen bis maximal 2mm in mindestens 2 aufeinander folgenden Ableitungen (Corrado 2010) außer in aVR, III und V1 (Papadakis 2009a; Pelliccia 2008; Uberoi 2011) sind als Zeichen einer vorliegenden kardiovaskulären Erkrankung zu werten (Corrado 2010), wenngleich diese Veränderungen in der Literatur als selten vorkommend beschrieben werden.

1 Einleitung

Papadakis et al. zeichneten bei 1710 Athleten jeweils ein Elektrokardiogramm auf und registrierten bei 4% der Sportler T-Negativierungen, davon lediglich bei 0,8% der Sportler tiefer als 0,2mV. Weiterhin fiel auf, dass vor allem bei jungen Athleten unter 16 Jahren gehäuft T-Negativierungen in den Ableitungen V1 bis V3 auftraten, während dies bei älteren Sportlern nur in 0,1% der Fälle nachgewiesen wurde. Bei negativen T-Wellen in den inferioren und lateralen Ableitungen zeigte sich hingegen kein Altersunterschied. Meist waren diese Veränderungen auch mit dem Auftreten von linksventrikulärer Hypertrophie und kongenitalen kardialen Anomalien verbunden. (Papadakis 2009a)

Pelliccia et al. konnten ähnliche Ergebnisse nachweisen. Sie identifizierten 81 Leistungssportler mit tiefen T-Wellen in mindestens 2 benachbarten Ableitungen aus einem Kollektiv von 12.550 Athleten. Die Sportler wurden mehrfach klinisch untersucht, ergänzt durch Ableitungen von Elektrokardiogramm und Durchführung von Echokardiographien. Bei 5 der 81 Athleten zeigten sich zugrunde liegende Kardiomyopathien. Ein Athlet verstarb aufgrund einer nicht diagnostizierten arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie, die anderen 4 Sportler entwickelten nach Jahren der sportlichen Karriere entweder eine hypertrophe oder eine dilatative Kardiomyopathie. (Pelliccia 2008)

Diese Untersuchungen zeigen die Bedeutung der weiteren Abklärung mittels Echokardiographie bis zur Kardio-MRT bei Vorhandensein von sowohl flachen als auch tiefen T-Negativierungen im Sportler-EKG, um zugrundeliegende Pathologien wie Kardiomyopathien nicht zu übersehen. (Corrado 2010; Uberoi 2011)

1.4.1.2.4. Rechtsventrikuläre Hypertrophie, Rechtsachsdeviation

Elektrokardiographische Zeichen einer vermehrten Rechtsherzbelastung mit Vergrößerung des rechten Vorhofes (Ganschow 2007 S. 159) sind eine spitze P-Welle in den Ableitungen V1 (Sharma 1999) oder in II (Balady 1984) und III (Corrado 2005b; Papadakis 2009b) mit einer Amplitude von $\geq 0,25\text{mV}$ (Pelliccia 2000; Uberoi 2011), zusätzlich ein positiver Sokolow-Lyon-Index (Corrado 2010; Uberoi 2011) oder ein R/S-Verhältnis ≥ 1 und R bzw. R' in V1 $\geq 0,5\text{mV}$ (Balady 1984; Corrado 2005b; Papadakis 2009b; Sharma 1999; Uberoi 2011) sowie eine Rechtsachsdeviation von $\geq 110^\circ$ (Corrado 2010; Pelliccia 2000). Die Angaben bzgl. der Prävalenz dieser Veränderungen variieren in der Literatur. Pelliccia et al. registrierten elektrokardiographische Hinweise auf eine rechtsatriale Vergrößerung bei nur 0,08% der Sportler mit mäßiggradigen EKG-Veränderungen, eine Verschiebung der QRS-Achse nach rechts bei 0,6% der Sportler mit deutlich abnormalen EKG-Befunden. (Corrado 2010; Pelliccia 2000) Sharma et al. hingegen wies eine Prävalenz der rechtsatrialen Vergrößerung von 16% und eines positiven Sokolow-Lyon-Indexes von 12% bei 1000 Kaderathleten unter 18 Jahren nach. (Sharma 1999) Laut Zehender et al. liegen die Angaben bezüglich der Häufigkeit eines positiven Sokolow-Lyon-Index für eine rechtsventrikuläre Hypertrophie (RVH) im Sportler-EKG sogar zwischen 18% und 69% (Zehender 1990). Wichtig ist hierbei vor allem, dass elektrokardiographische Hinweise einer vermehrten Rechtsherzbelastung nicht als physiologischer Anpassungsmechanismus auf die erhöhte Trainingsintensität fehlinterpretiert werden, sondern eine weitere diagnostische Abklärung erfolgen sollte, um Erkrankungen, die mit einem dilatierten oder hypertrophen rechten Herzen einhergehen, nicht zu übersehen. (Corrado 2010; Uberoi 2011) Laut aktueller Leitlinien wird hierbei ein Kardio-MRT empfohlen, um den rechten Ventrikel bestmöglich darzustellen. (Uberoi 2011)

1 Einleitung

1.4.1.2.5. Linksschenkelblock, Rechtsschenkelblock

Blockbilder sind nicht nur im Sportler-EKG sondern auch bei gesunden Normalpersonen sehr selten. In der großen Studie von Pelliccia et al. mit über 33.000 Teilnehmern im Alter von 8 bis 78 Jahren zeigte sich bei 1% ein kompletter Rechtsschenkelblock (RSB) und bei 0,1% ein Linksschenkelblock (LSB). (Pelliccia 2007b) Ähnliche Ergebnisse konnten auch Swiatowiec et al. bei Hochleistungssportlern feststellen. Sie leiteten bei 73 Mitgliedern der polnischen Nationalmannschaft vor den Olympischen Sommerspielen in Peking 2008 ein Ruhe-EKG ab und fanden bei 2,7% der Athleten einen Rechtsschenkelblock, jedoch keinen Linksschenkelblock. Weiterhin wurden alle Athleten auf das Vorliegen eines Hemiblockbildes untersucht, wobei der links-posteriore Block mit 9,6% häufiger als der links-anteriore mit 2,7% war. (Swiatowiec 2009) Die intraventrikulären Blockierungen können mit kardiovaskulären Erkrankungen assoziiert sein, die mit erhöhtem Risiko für den plötzlichen Herztod einhergehen, wie beispielsweise Ischämien, Kardiomyopathien (arrhythmogen rechtsventrikulär und dilatativ) und Ionenkanalerkrankungen, lange bevor strukturelle Veränderungen am Herzen überhaupt diagnostiziert werden. (Corrado 2005b; Corrado 2010; Wu 2006)

1.4.1.2.6. Präexzitationssyndrome

Das Ventrikelmyokard kann nicht nur verzögert erregt werden, sondern auch beschleunigt im Falle eines Wolff-Parkinson-White-Syndroms. Hierbei besteht eine akzessorische Leitungsbahn zwischen Vorhof und Ventrikel, welche die Erregung schneller als der AV-Knoten physiologischer Weise überleitet. Im EKG ist dadurch die PR-Zeit auf ≤ 120 ms verkürzt (Corrado 2005b; Corrado 2010; Papadakis 2009b; Uberoi 2011) und zu Beginn des QRS-Komplexes zeigt sich ein positiver, gewölbter Anstieg, der als Delta-Welle bezeichnet wird. Je nach Leitungsgeschwindigkeit der akzessorischen Bahn im Vergleich zum AV-Knoten kann diese eine hohe Vorhoffrequenz ohne Verzögerung auf das Kammermyokard überleiten, was folglich zum Auftreten von mitunter lebensbedrohlichen supraventrikulären Tachykardien führt. (Ganschow 2007 S. 141f)

Aufgrund des erhöhten Risikos für den plötzlichen Herztod ist eine genaue Anamnese bezüglich aufgetretener Symptome wie Synkopen und Tachykardien, vor allem während körperlicher Belastung, zu erheben. Zur weiteren diagnostischen Abklärung und zur Abschätzung des Risikos sollten ein 24h-Langzeit-EKG, ein Belastungs-EKG, um die Refraktärzeit der akzessorischen Leitungsbahn zu bestimmen (je kürzer die Refraktärzeit, desto größer das Risiko für Herzrhythmusstörungen), eine pharmakologische Testung, eine Echokardiographie, um zusätzliche Kardiomyopathien zu erkennen, sowie bei Symptomen eine elektrophysiologische Untersuchung erfolgen. (Corrado 2010; Uberoi 2011) Die Prävalenz des WPW-Syndroms unter Athleten liegt bei etwa 0,1%, wobei diese bei jüngeren Leistungssportlern unter 20 Jahren tendenziell höher ist mit etwa 1,3% als im Vergleich zu älteren Sportlern über 30 Jahren mit 0,6%. (Pelliccia 2007b)

1.4.1.2.7. Long-QT-Syndrom

Das QT-Intervall im EKG umfasst die Zeit von der initialen Depolarisation des Kammermyokards bis zur Repolarisation. (Uberoi 2011) Während der Repolarisationsphase der Ventrikelmyozyten werden nach Inaktivierung der Calcium-Kanäle, welche für die Plateauphase des Aktionspotentials zuständig sind, sogenannte Kalium-Auswärtsrichter geöffnet, um das Ruhepotenzial der Zelle wiederherzustellen. Diese Kalium-Ströme werden durch zwei verschiedene Kanäle getragen, die durch unterschiedliche Leitungsgeschwindigkeiten charakterisiert sind. (Piper in Schmidt 2007 S. 567) Der Kanal KvLQT1 leitet langsamer als der Kanal HERG. Beiden Kanälen ist gemeinsam, dass

1 Einleitung

sogenannte „loss-of-function“-Mutationen in den entsprechend kodierenden Genen KCNQ1 und KCNH2 zu verzögertem Kalium-Ausstrom aus der Zelle führen, was die Plateauphase des Aktionspotentials verlängert. (Delisle 2004; Corrado 2010) Liegt ein hereditäres Long-QT-Syndrom vor, ist die Wahrscheinlichkeit bei jeweils 45%, dass eines der beiden Gene mutiert ist. (Herold 2010 S. 284) Neben „loss-of-function“-Mutationen werden auch „gain-of-function“-Mutationen beschrieben. Dies betrifft das Gen SCN5A, welches den Natrium-Kanal Nav1.5 kodiert (Herold 2010 S. 284), der für den schnellen Natrium-Einstrom während der Aufstrichphase des Aktionspotentials zuständig ist. (Piper in Schmidt 2007 S. 566) Bei Vorliegen eines LQTS 3 ist der Natriumeinstrom folglich verlängert, was die Repolarisation verzögert. (Corrado 2010; Delisle 2004) Die Wahrscheinlichkeit einer Mutation liegt bei 6%, damit ist LQTS 3 die dritthäufigste Ursache aller hereditären LQTS.

Gründe für ein erworbenes LQTS können Einnahme von QT-Zeit verlängernden Medikamenten wie Antiarrhythmika der Klasse IA und III sein, welche jeweils den langsamen und den schnellen Kalium-Ausstrom während der Repolarisationsphase reduzieren. (Zimetbaum 2008) Weitere Medikamente, die die Leiteigenschaften hauptsächlich des schnellleitenden Kalium-Kanals (Corrado 2010) beeinflussen, sind Antidepressiva, Neuroleptika, Adrenalin-derivate, Antihistaminika, Antimykotika und Antibiotika wie Makrolide, Fluorchinolone und Cotrimoxazol sowie Antimalariamittel. Veränderungen der QT-Zeit können auch bei Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten, bei Dosierungsfehlern und bei Ausscheidungsstörungen auftreten. (Herold 2010 S. 283)

Die QT-Zeit ist frequenzabhängig, weswegen gewöhnlicher Weise mithilfe der nachfolgenden Bazett-Formel eine Frequenzkorrektur (QTc) bei einer Herzfrequenz zwischen 40/min und 120/min vorgenommen wird. (Basavarajaiah 2007; Corrado 2010; Uberoi 2011)

- $$QTc = \frac{QT\text{-Zeit}}{\sqrt{RR\text{-Abstand}}}$$

Laut der ESC Kriterien von 2010 wird eine QTc-Zeit bei Männern zwischen 440ms und 500ms sowie bei Frauen zwischen 460ms und 500ms als ein im Grauzonenbereich verlängertes Intervall bewertet. (Corrado 2005b; Corrado 2010; Papadakis 2009b) Überschreitet das QTc-Intervall 500ms, so ist die Wahrscheinlichkeit für Vorliegen eines LQTS hoch, mit folglich erhöhtem Risiko des plötzlichen Herztodes. (Basavarajaiah 2007; Corrado 2010; Uberoi 2011) Uberoi et. al hingegen sprechen sich aktuell für einen Grenzwert von QTc >470ms bei Männern und QTc >480ms bei Frauen aus, um die Rate an falsch-positiven Befunden zu reduzieren. (Uberoi 2011)

Die Gefahr eines Long-QT-Syndroms ist das Auftreten von lebensbedrohlichen, ventrikulären Arrhythmien wie Torsade de Pointes-Tachykardien und Kammerflimmern (Corrado 2010), was zu Kreislaufstillstand und somit plötzlichem Herztod führen kann. (Herold 2010 S.284) Auslösende Faktoren sind je nach Vorliegen entsprechender Genmutationen zu 95% assoziiert mit einem erhöhten Sympathikotonus wie körperliche Belastung oder emotionaler Stress (LQTS 1 und 2). Nur etwa 5% der lebensbedrohlichen Arrhythmien werden in Ruhe, zum Beispiel während der Schlafphase, ausgelöst (LQTS 3). (Corrado 2010; Schwartz 2006)

Um die Diagnose eines LQTS korrekt zu stellen, müssen die QTc-Zeit verlängert sein, rezidivierende Synkopen (meist ab dem Kindesalter) und ventrikuläre Tachykardien auftreten sowie eine positive Familienanamnese bezüglich LQTS und plötzlichem Herztod vorliegen. (Basavarajaiah 2007)

1 Einleitung

Allerdings ist die Diagnostik eines LQTS nicht immer einfach. Aus diesem Grund wurden in den letzten Jahren zahlreiche Studien durchgeführt.

Basavarajaiah et al. untersuchten im Zeitraum von 1996 bis 2006 insgesamt 2000 britische Kaderathleten, dabei auch Beantwortungen von Gesundheitsfragen und EKG-Aufzeichnungen. Die QT-Zeit wurde mithilfe der Bazett-Formel herzfrequenzkorrigiert. Die Grenzwerte der so ermittelten QTc-Intervalle entsprachen den aktuellen ESC-Kriterien. (Männer QTc >440ms, Frauen QTc >460ms) (Corrado 2005b; Corrado 2010; Papadakis 2009b) Insgesamt 7 (0,4%) der 2000 Athleten wiesen ein über der Norm verlängertes QTc-Intervall auf, wobei bei 3 der 7 Athleten eine QTc-Zeit von >500ms vorlag. Diese 7 Leistungssportler wurden mittels Langzeit- und Belastungs-EKG sowie genetischer Testung weiter untersucht. Zusätzlich erfolgte die Durchführung eines EKG-Screenings bei Verwandten. Es fiel auf, dass bei den Athleten mit einer QTc-Zeit >500ms, welche auch während des Belastungstests über der Norm verlängert war, eine positive genetische Testung vorlag oder die QTc-Zeit bei Verwandten ersten Grades ebenfalls auffällig lang war. Hingegen bei Athleten mit einer nur im Grauzonenbereich verlängerten QTc-Zeit konnte dies nicht nachgewiesen werden. Alle 7 Athleten waren zudem asymptomatisch. Zusammenfassend ist somit festzustellen, dass die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens eines LQTS bei deutlich verlängerter QTc-Zeit wesentlich größer ist als bei Verlängerung der QTc-Zeit im Grauzonenbereich. (Basavarajaiah 2007)

Um auch die diagnostische Entscheidung bei EKG-Befunden mit einer im Grauzonenbereich verlängerten QTc-Zeit zu erleichtern, untersuchten Viskin et al. den Einfluss der orthostatisch bedingten Sinustachykardie auf das QT-Intervall. Sie leiteten bei 68 Patienten mit LQTS sowie bei 82 Kontrollen sowohl im Liegen als auch im Stehen ein EKG ab. Es fiel auf, dass zwar bei beiden Gruppen die Herzfrequenz durch den Lagewechsel gleichermaßen anstieg, jedoch bei Patienten mit LQTS das QT-Intervall vom Liegen zum Stehen zunahm, bei gesunden Kontrollpersonen hingegen abnahm. (Viskin 2010)

Fällt in der sportmedizinischen Vorsorgeuntersuchung ein im Grauzonenbereich verlängertes QTc-Intervall auf, so ist eine sorgfältige Eigen- und Familienanamnese bezüglich aufgetretener Symptome und genetischer Vorbelastung zu erheben. Die Durchführung von Langzeit-EKG, Belastungstest und Echokardiographie sollte folgen, bei weiterem Verdacht zusätzlich eine genetische Untersuchung. Beträgt die QTc-Zeit ≥ 500 ms, ist das Vorliegen eines LQTS wahrscheinlich und eine weitere Abklärung in jedem Fall anzustreben. (Corrado 2010)

1.4.1.2.8. Short-QT-Syndrom

Neben dem Long-QT-Syndrom werden in der Literatur auch Fälle einer zu kurzen Repolarisationszeit, dem Short-QT-Syndrom, beschrieben. (Gaita 2003; Maury 2008) Hierbei sind die QT- und QTc-Intervalle vermindert. Je nach Quelle werden QT-Zeiten von weniger als 330ms bzw. 300ms (Maury 2008) und QTc-Zeiten von unter 380ms bzw. 340ms als abnorm kurz bewertet (Uberoi 2011), wobei für eine objektive Analyse die Herzfrequenz unter 80/min liegen sollte. (Corrado 2010) Die Prävalenz ist wie auch bei den anderen nicht trainings-assoziierten, seltenen Erkrankungen gering. Eine finnische Studie an über 10.000 Probanden im Alter von 30 bis 59 Jahren zeigte eine Gesamtprävalenz von 0,1% für ein QTc-Intervall von weniger als 320ms (0,4% für QTc <340ms). (Anttonen 2007)

1 Einleitung

Das Short-QT-Syndrom ist ebenso eine erbliche Ionenkanalerkrankung. Auf der Basis von Familienstudien konnten in erster Linie „gain-of-function“-Mutationen der Gene, die für die verschiedenen Kalium-Kanäle, welche für die Repolarisationsphase der Ventrikelmyozyten verantwortlich sind, isoliert werden. Hierzu zählen auch die Gene *KCNH2* und *KCNQ1*, die die Informationen für die schnell und langsam leitenden Kalium-Kanäle kodieren. Folglich ist entweder die Inaktivierung dieser Kanäle defekt oder sie erfolgt zu schnell und zu zeitig. (Maury 2008; Piper in Schmidt 2007 S. 567) Weiterhin können auch Elektrolyt- und Stoffwechselstörungen wie Hyperkalzämie, Hyperkaliämie, Hyperthermie und Azidose sowie Medikamenteneinnahme, beispielsweise von Digitalis, zu einer verkürzten Repolarisationszeit führen. (Uberoi 2011) Gefährlich ist, wenn kurz aufeinander folgende ventrikuläre Extrasystolen auftreten. Diese können lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen verursachen mit der Folge des plötzlichen Herztodes. (Corrado 2010; Maury 2008) Fällt im EKG des Leistungssportlers ein abnorm kurzes QTc-Intervall auf, so sollten zunächst sekundäre Ursachen vor der Durchführung eines familiären Screenings und einer genetischen Testung ausgeschlossen werden. (Corrado 2010)

1.4.1.2.9. Brugada-Syndrom

Das Brugada-Syndrom gehört ebenfalls zu den kongenitalen Ionenkanalerkrankungen (Barmeyer 2010 S. 242), erstmalig von den Brüdern Brugada 1992 beschrieben. (Mattu 2003) Diese untersuchten über einem Zeitraum von 5 Jahren 8 Patienten, welche aufgrund von unklaren Herzrhythmusstörungen rezidivierend reanimationspflichtig wurden. In der Vorgeschichte konnten Synkopen ohne Prodromie als erstes Anzeichen der Erkrankung eruiert werden. Im Ruhe-EKG der Patienten zeigte sich weiterhin eine ähnliche Morphologie: Sinusrhythmus, Rechtsschenkelblock, normale QT-Zeit und ST-Streckenhebungen in den präkordialen Ableitungen V1 bis V3, entweder konvex („coved“) oder konkav ansteigend („saddle-type“). (Corrado 2010; Mattu 2003; Uberoi 2011) Kurz aufeinander einfallende Extrasystolen führten zu einer polymorphen ventrikulären Tachykardie bis hin zu Kammerflimmern.

Heute ist bekannt, dass eine „loss-of-function“- Mutation im Gen *SCN5A* (Corrado 2010; Mattu 2003; Uberoi 2011; Wylie 2011), welches die Struktur des Natriumkanals, der für die Aufstrichphase des Aktionspotentials an der Herzmuskelzelle verantwortlich ist, kodiert. (Piper in Schmidt 2007 S. 566) Der verminderte Natriumstrom hat eine ungleichmäßige Repolarisation der Herzmuskelzellen zur Folge, was wiederum die Entstehung von ventrikulären Tachykardien und Kammerflimmern begünstigt. (DocCheck Medical Services GmbH 2011; Wylie 2011) Als Risikofaktoren gelten ein erhöhter Vagotonus und Elektrolytstörungen (Corrado 2010) sowie Fieber und Medikamenteneinnahme von Antiarrhythmika der Klasse I, da diese die Funktion des genannten Natriumkanals zusätzlich beeinträchtigen können. (Mattu 2003) Obwohl das Brugada-Syndrom zu den seltenen, nicht trainings-assoziierten Veränderungen im Sportler-EKG zählt, sollten Anzeichen hierfür ernst genommen und eine weiterführende kardiologische Diagnostik durchgeführt werden inklusive eines pharmakologischen Provokationstests mittels Natriumkanalblocker, einer Untersuchung der Familienangehörigen und folglich einer Risikoeinschätzung. (Corrado 2010)

1.4.2. Das Belastungs-EKG beim Leistungssportler

Seit Einführung der Screening-Programme für Athleten konnte die Inzidenz des plötzlichen Herztodes im Hochleistungssport signifikant gesenkt werden, wie die Untersuchungen aus Italien eindrucksvoll bewiesen, (Corrado 2006; Corrado 2008; Papadakis 2009b) wenngleich unterschiedliche Screening-Protokolle in den einzelnen Ländern verwendet werden. In der Regel wird ein Belastungstest nur

1 Einleitung

durchgeführt, wenn sich in der Basisdiagnostik wie der Erhebung der Eigen- und Familienanamnese, der körperlichen Untersuchung und der Ableitung eines 12-Kanal-Ruhe-EKG auffällige Befunde zeigten. (Corrado 2008; Corrado 2005b; Corrado 2011; Ljungqvist 2009) In Deutschland allerdings, so wie auch in Frankreich, wird von der Deutschen Gesellschaft für Sportmedizin als fakultative Vorsorgeuntersuchung eine Fahrrad- oder Laufbandergometrie bei Leistungssportlern empfohlen. (Corrado 2008; Corrado 2011; Löllgen 2007) Obligat ist dies bei Vorliegen von Symptomen und Risikofaktoren sowie bei Verdacht auf kardiovaskuläre Erkrankungen. (Löllgen 2007)

Die Ergometrie beinhaltet die Aufzeichnung der Herzstromkurven während der körperlichen Belastung unter kontrollierten Bedingungen. Unter der Belastung steigt das Herzminutenvolumen an, um den erhöhten Sauerstoff- und Energiebedarf des Myokards zu decken. Kommt es allerdings zu Durchblutungsstörungen am Herzmuskel, können Ischämien und Rhythmusstörungen ausgelöst werden, die so unter Ruhebedingungen oftmals nicht zu diagnostizieren sind. (Badtke 2010 S. 50; Lindner 2004 S. 377; Löllgen 2010 S. 86ff; Trappe 2000) Weiterhin ist eine Beurteilung des Herzfrequenz- und Blutdruckverhaltens möglich. (Pfender 2007 S. 5) Zudem kann die körperliche Belastbarkeit und Leistungsfähigkeit, auch mittels der zusätzlichen Blutlaktatbestimmung, eingeschätzt werden, was von großer Bedeutung für die Trainingsempfehlung ist. (Steinacker in Löllgen 2010 S. 219ff)

Die Durchführung des Belastungs-EKG erfolgt nach standardisiertem Schema entweder auf dem Fahrrad oder auf dem Laufband mit Definition des Belastungsbeginns, der Steigerung der Belastungsintensität und der Stufenlänge unter festgelegten Abbruchkriterien. Für den Leistungssport hat sich das BAL-Schema (Bundesausschuss für Leistungssport) bewährt. Bei Durchführung einer Fahrradergometrie liegt hierbei der Belastungsbeginn bei 50W, bei männlichen Athleten auch bei 100W, die Steigerung der Belastungsintensität erfolgt nach jeweils 3min um 25W bis 50W bis zur metabolischen und kardialen Ausbelastung. (Trappe 2000) Vom Deutschen Olympischen Sportbund (DOSB) – Bundesausschuss Leistungssport wurde weiterhin eine Empfehlung bezüglich der Art der Durchführung des Belastungstests herausgegeben. So sollten beispielsweise Sportler der nordischen Skisportarten und Biathlon eher auf dem Laufband, auch mittels Stufentest, belastet werden, hingegen aber Eishockeyspieler eine Fahrradergometrie erhalten. (Badtke 2010 S. 49)

In der Regel wird während des Belastungstests ein 12-Kanal-Ruhe-EKG abgeleitet, wobei die Extremitätenableitungen möglichst am Rumpf befestigt werden, um Bewegungsartefakte zu vermeiden. Hierbei ist vor allem auf unter der Belastung auftretende EKG-Veränderungen des Herzrhythmus, der ST-Strecke und der T-Welle zu achten. (Badtke 2010 S. 50f)

Es können Hebungen und Senkungen der ST-Strecke als Ischämiezeichen auftreten. Bei letzteren werden ascendierende, horizontale oder descendierende ST-Streckensenkungen unterschieden und je nach Literatur 60 bis 80ms nach dem J-Punkt objektiv vermessen. Geringgradige ascendierende ST-Streckensenkungen $<0,15\text{mV}$ gelten als physiologisch, während horizontale und descendierende Senkungen von $>0,1\text{mV}$ als pathologisch bewertet werden. Hebt die ST-Strecke um $\geq 0,1\text{mV}$ im Zeitintervall von 60ms bis 80ms nach dem J-Punkt in 3 aufeinanderfolgenden Ableitungen, liegen auch hier ohne vorangegangenen Myokardinfarkt Hinweise für Koronarspasmen vor. Nach Infarkt können dies auch Zeichen regionaler Wandbewegungsstörungen bis hin zum Aneurysma sein. (Löllgen 2010 S. 89f; Trappe 2000)

1 Einleitung

Ebenso ist es möglich, dass Veränderungen der T-Welle unter der Belastung auftreten, wie die Negativierung initial positiver sowie die Aufrichtung negativer T-Wellen, wenngleich die Bedeutung bislang nicht eindeutig geklärt ist. (Trappe 2000; Löllgen 2010 S. 92) Es wird vermutet, dass hohe spitze T-Wellen sowie neu aufgetretene T-Negativierungen Anzeichen von Myokardischämien sind. (Lindner 2004 S. 385) Weiterhin ist bekannt, dass die Morphologie der T-Welle durch Körperposition, Respiration und Hyperventilation beeinflusst wird. (Trappe 2000)

1.5. Die Orthostasereaktion

Der Lagewechsel vom Liegen zum Stehen bedingt eine Orthostase-Reaktion. Infolge hydrostatischer Druckänderungen kommt es kurzzeitig zu einer vermehrten Blutfüllung der Kapazitätsgefäße der unteren Extremität (Niederdrucksystem) bei gleichzeitiger Reduktion des venösen Blutrückflusses zum Herzen. Folglich ist der kardiale Füllungsdruck vermindert mit einer über den Frank-Starling-Mechanismus verursachten Abnahme des Schlagvolumens. Dies wiederum führt zum Einsetzen des Pressorezeptorenreflexes, da die Presso- und Dehnungsrezeptoren im Aortenbogen und Carotissinus aufgrund der Blutdruckabnahme vermindert erregt werden. Das sympathische Nervensystem wird nun aktiviert und führt zu einer Erhöhung der Herzfrequenz und Steigerung des peripheren Widerstandes durch Vasokonstriktion der Widerstandsgefäße in der Skelettmuskulatur, der Haut, der Nieren und des Splanchnikusgebietes. Folglich ist die Durchblutung in den Widerstandsgefäßen reduziert, der mittlere arterielle Druck steigt wieder auf Ausgangswerte an und die venöse Blutzufuhr zum Herzen normalisiert sich. (Gaehlgens in Klinker 2005 S. 210; Busse in Schmidt 2007 S. 669ff)

Die Physiologie der Orthostasereaktion kann ebenso mathematisch erklärt werden. Das Herzminutenvolumen (HMV) berechnet sich aus dem Produkt von Schlagvolumen (SV) und Herzfrequenz (Hf).

- $HMV = SV * Hf$

Sinkt nun das Schlagvolumen im Übergang vom Liegen zum Stehen, so muss die Herzfrequenz ansteigen, um das Herzminutenvolumen nahezu konstant zu halten bzw. nur geringfügig zu mindern. (Boron 2005 S. 428)

Diese Orthostase bedingte Zunahme der Herzfrequenz war Grundlage der Überlegungen zur Durchführung der Dissertationsarbeit.

1.6. Problemstellung und Zielsetzung der Arbeit

Im Rahmen der sportärztlichen Vorsorgeuntersuchung von Hochleistungssportlern ist es mittels EKG-Aufzeichnungen möglich, latente oder manifeste kardiale Erkrankungen zu diagnostizieren und so das Risiko für den plötzlichen Herztod zu reduzieren. Dennoch ist die Interpretation potenziell pathologischer Veränderungen im Ruhe-EKG des Leistungssportlers trotz bestehender Empfehlungen häufig schwierig. So ist beispielsweise bekannt, dass bei Patienten mit LQTS sich die QT-Zeit vom Liegen zum Stehen verlängert, nicht dagegen bei gesunden, nicht-sportlichen Kontrollpersonen (Viskin 2010) Oft zeigen sich auch im Rahmen einer Ergometrie im Sitzen oder im Stehen auffällige Befunde, wie zum Beispiel Negativierung initial positiver T-Wellen, deren Bedeutung für die Risikoeinschätzung bisher nicht systematisch evaluiert wurde.

1 Einleitung

Ziel der Studie war es daher, die Prävalenz von EKG-Veränderungen mit besonderer Berücksichtigung des QT-Intervalls und der T-Welle bei Hochleistungssportlern anhand aktueller ESC-Kriterien zu untersuchen. Mit Hilfe einer einfachen zusätzlichen Methode, dem Aufzeichnen eines EKG im Stehen nach Lagewechsel aus liegender Körperposition sollte die Bedeutung dieser Veränderungen in Abhängigkeit der Orthostasereaktion eingeschätzt und beurteilt werden, insbesondere ob weiterführende Aussagen zu möglichen Pathologien oder deren Ausschluss abzuleiten sind.

2 Material und Methoden

2. Material und Methoden

2.1. Studienkollektiv

Im Zentrum für Prävention und Sportmedizin der Technischen Universität München wurden im Rahmen der sportmedizinischen Vorsorgeuntersuchung im Zeitraum von April bis Juli 2010 nach Aufklärung und Einwilligung 164 Leistungssportler des A- und B-Kaders (39% Frauen, Alter: 23±4 Jahre) in die klinische Studie eingeschlossen. Die Athleten sind Mitglieder deutscher Nationalmannschaften und nehmen an internationalen Wettkämpfen vor allem des Wintersportbereichs, vorrangig im Ski alpin, Biathlon und in den Nordischen Skisportarten, teil. Hierunter sind Gewinner olympischer Medaillen, Weltmeister und Gesamtweltcupsieger vertreten.

2.2. Untersuchungsablauf

2.2.1. Anamnese und körperliche Untersuchung

Die Leistungssportler wurden vor Beginn der Untersuchungen zu aktuellen Beschwerden und Vorerkrankungen sowie Trainingsumfang und Ernährungsgewohnheiten befragt, ergänzt durch eine Erhebung der Familien-, Sozial- und Medikamentenanamnese. Im Anschluss erfolgte eine körperliche Untersuchung.

2.2.2. Erhebung der Anthropometrischen Daten

Als nächstes wurden die anthropometrischen Daten wie Körpergröße in cm, Körpergewicht in kg und Bauchumfang in cm ermittelt. Weiterführend diente zur computerbasierten Berechnung des Body-Mass-Index (BMI) folgende Formel:

- $$BMI = \frac{\text{Körpergewicht in kg}}{(\text{Körpergröße in m})^2}$$

Die Bestimmung des Körperfettanteils erfolgte durch Messung der Hautfaltendicke an 7 verschiedenen Körperregionen (im Bereich des M. triceps brachii, subscapular, axillär, im Brustbereich, suprailiar, umbilikal, femoral). Der arterielle Blutdruck (RR) wurde auskultatorisch nach Korotkow sowohl am linken als auch am rechten Oberarm in mmHg erfasst.

2.2.3. Elektrokardiographie

Nach Einhaltung einer Ruhephase von 5 Minuten in bereits liegender Körperposition wurde ein erstes EKG abgeleitet. (Ruhe-EKG-Messplatz cardio 100, EKG-Modul custo card m mit zugehöriger Software der Firma Customed in München, Deutschland). Anschließend richteten sich die Probanden auf, um nach weiteren 10 Sekunden und Verschwinden von Bewegungsartefakten ein zweites EKG in stehender Körperposition aufzuzeichnen. Hierbei wurden jeweils die 12 Standardableitungen des Ruhe-EKG (siehe Abbildung 7) mit einer Papiergeschwindigkeit von 50mm/s für je 2 Minuten in liegender und in stehender Körperposition erfasst.

2 Material und Methoden

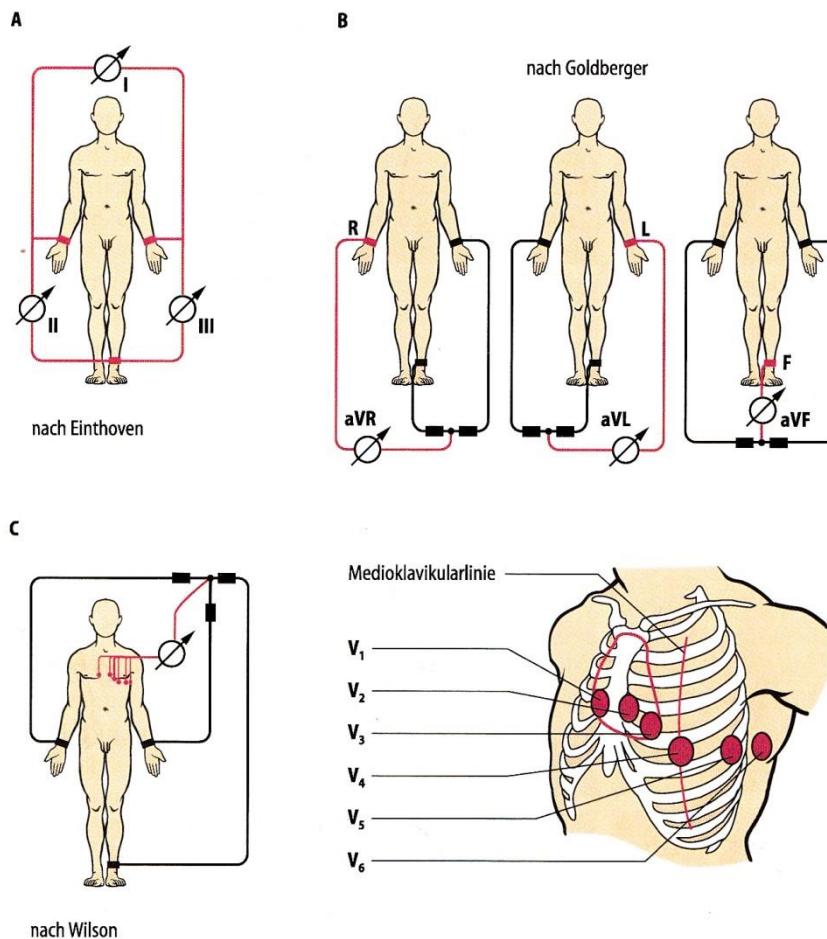


Abbildung 7: Standardableitungen des EKG (Piper in Schmidt 2007 S. 582)

- A:** *EKG-Ableitungen nach Einthoven* (Extremitäten, bipolar)
(Anlage von je 1 Elektrode an insges. 3 Extremitäten, Messung der Spannung zwischen jeweils 2 Elektroden)
- I: Spannungsableitung zwischen rechtem und linkem Arm
 - II: Spannungsableitung zwischen rechtem Arm und linkem Bein
 - III: Spannungsableitung zwischen linkem Arm und linkem Bein
- B:** *EKG-Ableitungen nach Goldberger* (Extremitäten, unipolar)
(jeweils Zusammenschaltung zweier Elektroden des Einthoven-Dreiecks und Bestimmung des Spannungsunterschiedes gegenüber der dritten Elektrode)
- aVR: Spannungsableitung zwischen rechtem Arm und den zusammengeschalteten Elektroden des linken Arms und des linken Beins
 - aVL: Spannungsableitung zwischen linkem Arm und den zusammengeschalteten Elektroden des rechten Arms und des linken Beins
 - aVF: Spannungsableitung zwischen linkem Fuß und den zusammengeschalteten Elektroden beider Arme
- C:** *EKG-Ableitungen nach Wilson* (Brustwand, unipolar)
V1-V6;

Die Auswertung und Befundung der EKG-Ableitungen erfolgte im Anschluss manuell und anonymisiert anhand der aktuellen Empfehlungen der European Society of Cardiology für die Interpretation des 12-Kanal-Ruhe-EKG beim Leistungssportler. (Corrado 2010) Weiterhin wurde ein tabellarischer Datensatz mithilfe des Microsoft Office-Programms Excel (Microsoft Office 2010) mit allen in der Elektrokardiographie via Computertechnik erhobenen Werten zusammengestellt.

2 Material und Methoden

Zur computerbasierten Berechnung der frequenzkorrigierten QT-Zeit nach Bazett (QTc), des Sokolow-Lyon-Index für links- und rechtsventrikuläre Hypertrophie sowie des Cornell-Index dienten unter Verwendung der erhobenen Daten folgende Formeln:

- $QTc = \frac{QT\text{-Zeit}}{\sqrt{RR\text{-Abstand}}}$
- *Sokolow-Lyon-Index für Linksventrikuläre Hypertrophie:*
 $S(V1) + R(V5) \geq 3,5mV$ bzw. $S(V1) + R(V6) \geq 3,5mV$
- *Sokolow-Lyon-Index für Rechtsventrikuläre Hypertrophie:*
 $R(V1) + S(V5) \geq 1,05mV$ bzw. $R(V1) + S(V6) \geq 1,05mV$
- *Cornell-Index für Linksventrikuläre Hypertrophie*
Männer: $S(V1) + R(aVL) > 2,8mV$
Frauen: $S(V3) + R(aVL) > 2,0mV$

2.2.4. Leistungsdiagnostik

135 (76%) der 164 Athleten erhielten zusätzlich eine Leistungsdiagnostik. Bei 39 Athleten unterblieb der Belastungstest. Gründe hierfür waren bereits vorliegende Untersuchungen aus anderen Leistungszentren sowie Verletzungen. Dynamisch ausdauerbasierte Sportarten (z.B. Langlauf, Nordische Kombination) und solche mit einer hohen statischen und geringen dynamischen Komponente (z. B. Rodeln, Bobfahren) (Kindermann 2007 S. 18) wurden auf den Laufbändern h/p/cosmos pulsar 3p oder h/p/cosmos saturn 250/100r der Firma h/p/cosmos sports & medical GmbH (Nussdorf-Traunstein, Deutschland) untersucht. Bei Athleten der Sportarten mit hoher statischer und mäßiger dynamischer Komponente (z.B. Ski alpin, Snowboard) (Kindermann 2007 S. 18) erfolgte der Belastungstest auf dem Fahrradergometer Excalibur Sport der Firma Lode (Groningen, Niederlande). Grundlage der Belastungsuntersuchungen war folgendes standardisiertes Belastungsprotokoll.

Laufbandergometrie:

- *Belastungsbeginn: 6km/h*
- *Steigerung der Laufbandgeschwindigkeit um jeweils 2km/h*
- *Stufendauer: 3min*
- *Laufbandsteigung: 1%*

alternativ:

Fahrradergometrie:

- *Belastungsbeginn: 50W*
- *Steigerung der Leistung um jeweils 30W*
- *Stufendauer: 3min*

Entsprechend der geplanten Ergometrie begann die Untersuchung zunächst mit der Ableitung eines 12-Kanal-Referenz-EKG in stehender oder in sitzender Körperposition. Die Belastungsintensität nahm in Stufen von jeweils 3 Minuten zu, eine auskultatorische Messung des arteriellen Blutdrucks am

2 Material und Methoden

Oberarm nach Korotkow erfolgte hierbei jeweils am Stufenende. Die Blutentnahme mittels Lanzette und Kapillare am hyperämisierten Ohrläppchen diente der Laktatbestimmung (Biosen C-line clinic der Firma EKF diagnostic GmbH in Barleben, Deutschland). Herzfrequenz und Elektrokardiogramm wurden kontinuierlich während der Untersuchung aufgezeichnet. (CardioDirect 12S mit Datenmanagementsystem Cardio Navigator der Firma Spacelabs Healthcare in Issaquah/Washington, USA) Gründe für den Belastungsabbruch waren muskuläre und respiratorische Erschöpfung des Athleten sowie maximale kardiale und metabolische Ausbelastung. In der folgenden 5-minütigen Erholungsphase wurde die Erregungsrückbildung weiterhin via EKG, Herzfrequenz- und Blutdruckmessung registriert und beobachtet. Zur Auswertung der während der Belastungsuntersuchung erhobenen Daten diente die Software Ergonizer (PD Dr. Kai Röcker, Freiburg im Breisgau, Deutschland). (Röcker 2011)

2.3. Statistik

Alle Daten der Anthropometrie und der Elektrokardiographie im Liegen und im Stehen ergaben einen tabellarischen Datensatz, dargestellt im Microsoft Office-Programm Excel (Microsoft Office 2010). Zur Datenauswertung fand das Statistikprogramm SPSS der Versionen 18.0 und 19.0 Anwendung (IBM SPSS Statistics Standard, USA).

Zunächst erfolgte eine Häufigkeitsanalyse nominal skaliert Textvariablen (String) und eine explorative Datenanalyse numerisch stetiger Variablen. Zur Überprüfung der Normalverteilung der Daten wurde der Kolmogorow-Smirnov-Test verwendet. Lag diese vor, resultierte die Beschreibung der Daten durch Mittelwert und Standardabweichung. Zur Berechnung von geschlechtsspezifischen Unterschieden der anthropometrischen Daten und der EKG-Parameter sowie der Unterschiede zwischen liegendem und stehendem EKG diente der Student's T-Test (nichtparametrischer Test für verbundene und unabhängige Stichproben). Fehlte die Normalverteilung, erfolgte die Verwendung von Median und Interquartilenbereich und der Wilcoxon-Test kam zur Anwendung. Mithilfe von Kreuztabellen und Chi-Quadrat-Test wurde die Häufigkeitsverteilung von zwei Variablen gleichzeitig (wie z.B. T-Negativierungen) untersucht. Für die Korrelationsanalyse der T-Negativierungen mit der QRS-Achse sowie der Herzfrequenz wurde eine univariate, binär logistische Regression durchgeführt. Eine Irrtumswahrscheinlichkeit mit einem p-Wert kleiner 0,05 galt als statistisch signifikant. (Bamberger 2010; Brosius 2010)

Eine wissenschaftliche Analyse pseudonymisierter, inklusive der hier vorgestellten Daten wurde von der Ethikkommission der medizinischen Fakultät der Technischen Universität München ausnahmslos genehmigt (Antragsnummer 2629/10).

3 Ergebnisse

3. Ergebnisse

3.1. Studienkollektiv

In unsere Studie wurden 164 Leistungssportler (100 (61%) Männer und 64 (39%) Frauen, Alter: 23 ± 4 Jahre) aus 16 verschiedenen Sportarten eingeschlossen. (siehe Abbildung 8) Alle Athleten sind Mitglieder deutscher Nationalmannschaften des A- und B-Kaders und weisen jeweils Jahre von intensivem körperlichen Training auf. Die Mehrzahl der Sportler ist im Bereich des Nordischen Skisports (in Summe 46 (28%) Probanden, repräsentiert durch Langlauf: 18 (11%), Skisprung: 16 (10%) und Nordische Kombination: 12 (7%)) sowie im Ski alpin (29 (18%)) und im Biathlon (17 (10%)) aktiv. (siehe Abbildung 8) Zum Untersuchungszeitpunkt betrug das mittlere Alter 23 ± 4 Jahre, wobei die jüngste Athletin 16 Jahre und die Älteste 45 Jahre alt war.

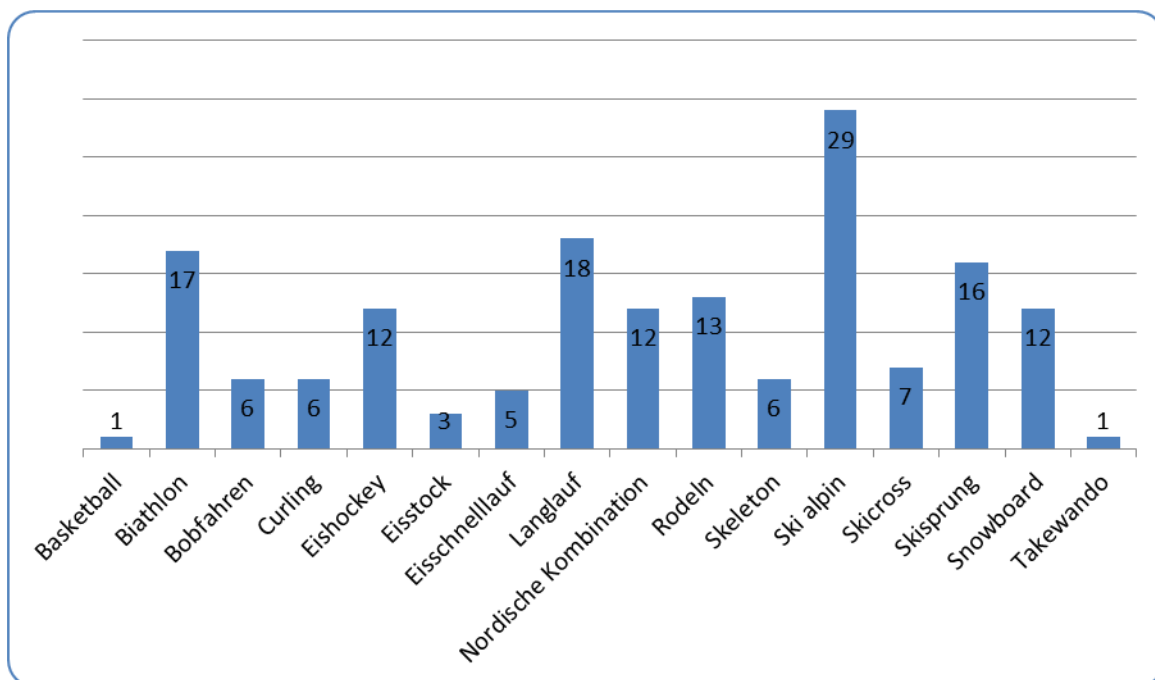


Abbildung 8: Anzahl der Athleten je Sportart in der Studienpopulation (n=164)

Die anthropometrischen Untersuchungen wiesen durchgehend Normalbefunde auf. Die mittleren arteriellen Blutdruckwerte am linken ($121 \pm 12 / 77 \pm 6$ mmHg) als auch am rechten Oberarm ($122 \pm 12 / 77 \pm 7$ mmHg) unterschieden sich nicht (systolisch $p=0,142$ bzw. diastolisch $p=0,811$). Die Athleten waren im Mittel 177 ± 8 cm groß bei einem Körpergewicht von 73 ± 13 kg und einem Bauchumfang von 81 ± 7 cm. Der Body-Mass-Index betrug 23 ± 3 kg/m², der Körperfettanteil lag im Mittel bei 13 ± 6 %. Den geringsten BMI wiesen Skispringer mit 20 ± 1 kg/m² (Körperfettanteil 8 ± 1 %) und Nordische Kombinierer mit 21 ± 1 kg/m² (7 ± 1 %) auf, den höchsten BMI Bobfahrer mit 29 ± 2 kg/m² (14 ± 5 %). Die geschlechtsspezifischen Unterschiede der oben angegebenen Daten sind in Tabelle 1 zusammen gefasst, eine Unterteilung des BMI und Körperfettanteils nach Sportarten ist in Tabelle 2 zu erkennen.

3 Ergebnisse

<i>Kriterium (Mittelwert±Standardabweichung)</i>	<i>Gesamt (n=164)</i>	<i>Männlich (n=100)</i>	<i>Weiblich (n=64)</i>	<i>p-Wert</i>
Alter in Jahren	23±4	23±4	22±4	0,345
Arterieller Blutdruck links in mmHg (systolisch/diastolisch) (n=159; 98 Männer, 61 Frauen)	121±12/ 77±6	124±11/ 79±6	116±10/ 75±6	<0,001
Arterieller Blutdruck rechts in mmHg (systolisch/diastolisch) (n=158; 98 Männer, 60 Frauen)	122±12/ 77±7	124±11/ 79±7	117±11/ 75±6	<0,001
Körpergröße in cm	177±8	181±6	170±7	<0,001
Körpergewicht in kg	73±13	78±11	66±10	<0,001
Bauchumfang in cm	81±7	82±6	79±8	0,004
BMI in kg/m ²	23±3	24±3	23±2	0,009
Körperfettanteil	13±6	9±4	19±4	<0,001

Tabelle 1: Anthropometrie mit geschlechtsspezifischen Unterschieden in der Studienpopulation

<i>Sportart (Anzahl)</i>	<i>BMI in kg/m² (Mittelwert±Standardabweichung)</i>	<i>Körperfettanteil in % (Mittelwert±Standardabweichung)</i>
Skisprung (16)	20±1	8±1
Nordische Kombination (12)	21±1	7±1
Curling (6)	22±2	11±2
Biathlon (17)	22±2	13±1
Langlauf (18)	22±4	11±1
Snowboard (12)	23±2	14±2
Eisschnelllauf (5)	24±1	10±2
Skeleton (6)	24±2	12±1
Ski alpin (29)	24±2	16±1
Eishockey (12)	24±3	21±2
Skicross (7)	25±1	16±2
Eisstock (3)	25±7	20±2
Rodeln (13)	26±2	14±2
Bobfahren (6)	29±2	14±2

Tabelle 2: BMI und Körperfettanteil der Studienpopulation unterteilt nach Sportarten

3 Ergebnisse

3.2. Veränderungen allgemeiner EKG-Parameter vom Liegen zum Stehen

Die Ruheherzfrequenz lag im Mittel bei 60 ± 11 Schlägen pro Minute, wobei im Liegen männliche Probanden eine geringere Herzfrequenz von 58 ± 10 /min als weibliche Probanden von 63 ± 12 /min aufwiesen ($p=0,006$). Durch den Lagewechsel vom Liegen zum Stehen zeigte sich ein signifikanter Anstieg der Ruheherzfrequenz auf 78 ± 15 /min ($p<0.001$), allerdings deutlicher bei Frauen (81 ± 16 /min) als bei Männern (75 ± 15 /min; $p=0.034$).

Die PQ-Zeit nahm vom Liegen zum Stehen von 151 ± 23 ms auf 143 ± 19 ms ab, ebenso die QRS-Zeit 100 ± 10 ms vs. 96 ± 10 ms (jeweils $p<0,001$), wobei Frauen im Liegen ein signifikant kürzeres QRS-Intervall (93 ± 8 ms) als Männer (104 ± 8 ms, $p<0,001$) vorwiesen. Dies ist im Zusammenhang mit der erhöhten Ruheherzfrequenz zu erklären. Die Länge des QT-Intervalls betrug im Liegen im Mittel 420 ± 33 ms mit einer Abnahme von 40 ± 17 ms durch den Lagewechsel ($p<0,001$). Ein geschlechtsspezifischer Unterschied der Differenz konnte hierbei nicht festgestellt werden ($p=0.508$). Die herzfrequenzkorrigierte QT-Zeit (QTc-Zeit anhand der Bazett-Formel) betrug im Mittel 415 ± 22 ms (Männer 409 ± 22 ms; Frauen 424 ± 18 $p<0.001$). Diese verlängerte sich vom Liegen zum Stehen unabhängig vom Geschlecht um 12 ± 22 ms ($p=0.228$) bei allen Athleten.

Die QRS-Achse zeigte eine Rechtsverschiebung von initial $65 \pm 41^\circ$ auf $71 \pm 43^\circ$ ($p<0.001$), mit Extremwerten im Liegen von -152° und 161° sowie im Stehen von -162° und 178° . Die Änderungen der genannten EKG-Parameter sowie eine Verteilungen der entsprechenden Lagetypen sind den Tabellen 3 und 4 zu entnehmen.

3 Ergebnisse

<i>Kriterium (Mittelwert±Standardabweichung)</i>	<i>Gesamt (n=164)</i>	<i>Männlich (n=100)</i>	<i>Weiblich (n=64)</i>	<i>p-Wert</i>
Ruheherzfrequenz liegend in Schlägen/min	60±11	58±10	63±12	0,006
Ruheherzfrequenz stehend in Schlägen/min	78±15	75±15	81±16	0,034
<i>p-Wert</i>	<0,001	<0,001	<0,001	
PQ-Zeit liegend in ms	151±23	149±27	152±27	0,656
PQ-Zeit stehend in ms	143±19	144±18	140±20	0,135
<i>p-Wert</i>	<0,001	<0,001	<0,001	
QRS-Zeit liegend in ms	100±10	104±8	93±8	<0,001
QRS-Zeit stehend in ms	96±10	101±8	89±7	<0,001
<i>p-Wert</i>	<0,001	<0,001	<0,001	
QT-Zeit liegend in ms	420±33	420±33	419±33	0,838
QT-Zeit stehend in ms	381±34	382±33	378±35	0,725
<i>p-Wert</i>	<0,001	<0,001	<0,001	Differenz: 0,508
QTc-Zeit liegend in ms	415±22	409±22	424±18	<0,001
QTc-Zeit stehend in ms	427±23	422±21	434±23	0,004
<i>p-Wert</i>	<0,001	<0,001	0,002	Differenz: 0,228
QRS-Achse liegend in °	65±41	66±46	65±28	0,076
QRS-Achse stehend in °	71±43	70±50	75±27	0,645
<i>p-Wert</i>	<0,001	0,002	<0,001	

Tabelle 3: Änderungen der entsprechenden EKG-Parameter vom Liegen zum Stehen

<i>Lagetyp</i>	<i>Liegend</i>	<i>Stehend</i>
Überdrehter Linkstyp	6	6
Linkstyp	11	6
Indifferenztyp	27	20
Steiltyp	97	97
Rechtstyp	22	34
Überdrehter Rechtstyp	1	1

Tabelle 4: Anzahl der EKG-Lagetypen in der Studienpopulation nach Körperposition (n=164)

3 Ergebnisse

3.3. Häufige trainings-assoziierte Veränderungen der EKG

3.3.1. Sinusbradykardie, Sinusarrhythmie

Im Liegen zeigten 92 Leistungssportler eine Herzfrequenz von unter 60/min, im Minimum lag diese bei 2 Leistungssportlern bei 39/min. Dynamische Ausdauersportarten wiesen einen größeren Anteil an Athleten mit Sinusbradykardie auf als Sportarten mit hoher statischer Komponente (Langlauf: 14 von 18 Athleten; 78%; Biathlon: 13/17; 77%; Nordische Kombination 8/12; 67% vs. Rodeln 7/13; 54%; Skeleton 3/6; 50%; Ski alpin 13/29; 45%; Snowboard 5/12; 42%). Im Stehen sank die Anzahl der Sinusbradykardien auf 26, bei keinem der Leistungssportler konnte eine Herzfrequenz von unter 40/min festgestellt werden. Hierbei zeigten Ausdauersportarten auch im Stehen einen größeren Anteil an Sinusbradykardien als vergleichsweise die statischen Kraftsportarten (Langlauf 7/18; 39%; Biathlon 5/17; 30%; vs. Rodeln 2/13; 15%; Skeleton 1/6; 17%; Snowboard 1/12; 9%; Ski alpin 2/29; 7%). Sinustachykardien (Herzfrequenz >100/min) wurden bei keinem der Athleten im Liegen registriert, hingegen bei 15 Sportlern im Stehen, davon bei 9 Frauen und 6 Männern. 11 von 164 Athleten zeigten zudem im Liegen eine respiratorische Sinusarrhythmie.

3.3.2. AV-Block 1. Grades

Alle 164 Leistungssportler wiesen einen Sinusrhythmus auf. Bei 4 der 164 Athleten konnte im Liegen eine PQ-Zeit von größer 200ms (maximal 240ms) bei einer mittleren PQ-Zeit von 151 ± 23 ms des Gesamtkollektivs festgestellt werden, welche sich im Stehen normalisierte.

3.3.3. Inkompletter Rechtsschenkelblock

31 der 164 (19%) Leistungssportler zeigten im Liegen als auch im Stehen einen inkompletten Rechtsschenkelblock. Die mittlere QRS-Zeit im Liegen betrug im Gesamtkollektiv 100 ± 10 ms.

3.3.4. Isolierter Anstieg der QRS-Amplitude

Einen isoliert positiven Sokolow-Lyon-Index für linksventrikuläre Hypertrophie wiesen im Liegen 9 (5,5%), im Stehen 10 (6,1%) Athleten auf, wovon bei je 7 Leistungssportlern sowohl im Liegen als auch im Stehen ein positiver Index registriert wurde. Bei jeweils 2 Athleten zeigte sich ein positiver Sokolow-Lyon-Index sowohl im Liegen als auch im Stehen in Kombination mit T-Negativierungen in mindestens 2 benachbarten Ableitungen in beiden Körperpositionen.

Der Cornell Index war im Liegen nur bei einem Leistungssportler positiv. Im Stehen hingegen nahm die Anzahl zu, bei 5 männlichen und 4 weiblichen Athleten konnte ein positiver Cornell-Index festgestellt werden. Zudem wies ein Athlet mit positivem Cornell-Index im Stehen ebenso T-Negativierungen in mindestens 2 benachbarten Ableitungen in beiden Körperpositionen auf.

Weitere Hinweise auf das Vorliegen einer möglichen HCM wie eine Vergrößerung des linken Vorhofs, eine Deviation der QRS-Achse nach links, pathologische Q-Zacken sowie Abnormitäten der ST-Strecke konnten bei keinem der Athleten mit isoliert positivem Sokolow-Lyon-Index oder Cornell-Index nachgewiesen werden.

3 Ergebnisse

3.4. Seltene nicht trainings-assoziierte Veränderungen der EKG

3.4.1. Pathologische Q-Zacken

Bei 10 Athleten betragen im Liegen in 2 oder maximal 3 Ableitungen die Amplituden die Q-Zacken mindestens ein Viertel der Amplitude der R-Zacke. Im Stehen zeigte sich dies nur bei 3 Athleten (bei 2 der 3 Athleten auch im Liegen). Alle auffälligen Q-Zacken traten allerdings immer in der Kombination mit der Ableitung aVR auf und hatten daher keine weitere Konsequenz.

3.4.2. Linksachsabweichung / links-anteriorer Hemiblock

Eine Deviation der QRS-Achse nach links im Bereich von -30° bis -90° konnte bei 3 Leistungssportlern (1,8%) nachgewiesen werden, 2 der 3 Athleten (1,2%) zeigten diese Veränderung auch im Steh-EKG. Bei keinem der Athleten trat ein linksanteriorer Hemiblock auf, wohl aber bei 2 von 3 Athleten ein inkompletter Rechtsschenkelblock.

3.4.3. Rechtsachsabweichung / links-posteriorer Hemiblock

Bei 4 (2,4%) der 164 Leistungssportler zeigte sich eine Abweichung der QRS-Achse nach rechts von mehr als 110° im Liegen, weitere 5 (5,5%) Leistungssportler wiesen diese Veränderung im Stehen auf. Bei insgesamt 6 der 9 genannten Athleten konnte zudem ein inkompletter Rechtsschenkelblock im EKG festgestellt werden.

3.4.4. Rechtsventrikuläre Hypertrophie

Einen positiven Sokolow-Lyon-Index für rechtsventrikuläre Hypertrophie konnte lediglich bei einem Athleten sowohl im Liegen als auch im Stehen nachgewiesen werden. Allerdings zeigte dieser Athlet weder eine Rechtsachsdeviation (QRS-Achse: 104° liegend; 109° stehend) noch einen inkompletten oder kompletten Rechtsschenkelblock (QRS-Zeit: 104ms liegend; 101ms stehend).

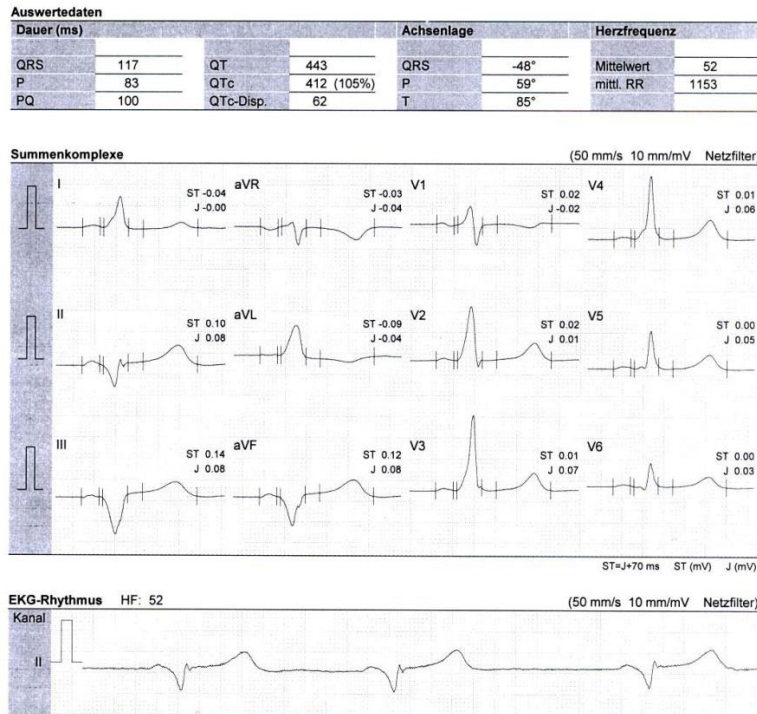
3.4.5. Vorzeitige ventrikuläre Erregung (Wolff-Parkinson-White-Syndrom)

Bei einer Sportlerin wurde im EKG (Sinusrhythmus; Ruheherzfrequenz 52/min) neben einem überdrehten Linkstyp eine verkürzte PQ-Zeit von 100ms sowie Delta-Wellen in den Brustwandableitungen V1, V3 und V4 mit Verbreiterung des QRS-Komplexes (QRS-Zeit 117ms) nachgewiesen. Bei dieser Athletin ist seit 1999 ein asymptomatisches WPW-Syndrom bekannt. Während der Fahrradergometrie mit Belastungsbeginn bei 50W, Steigerung der Belastungsstufen nach jeweils 3 min um 30W bis zu einer Maximalleistung von 230W für 3min und einer Herzfrequenzzunahme von 88/min auf 171/min bei physiologischem Blutdruckanstieg kam es zum einem Wechsel des Lagetyps vom überdrehten Links- zum Steiltyp bei 80W und Verschwinden der Delta-Welle. (siehe EKG-Beispiel 1)

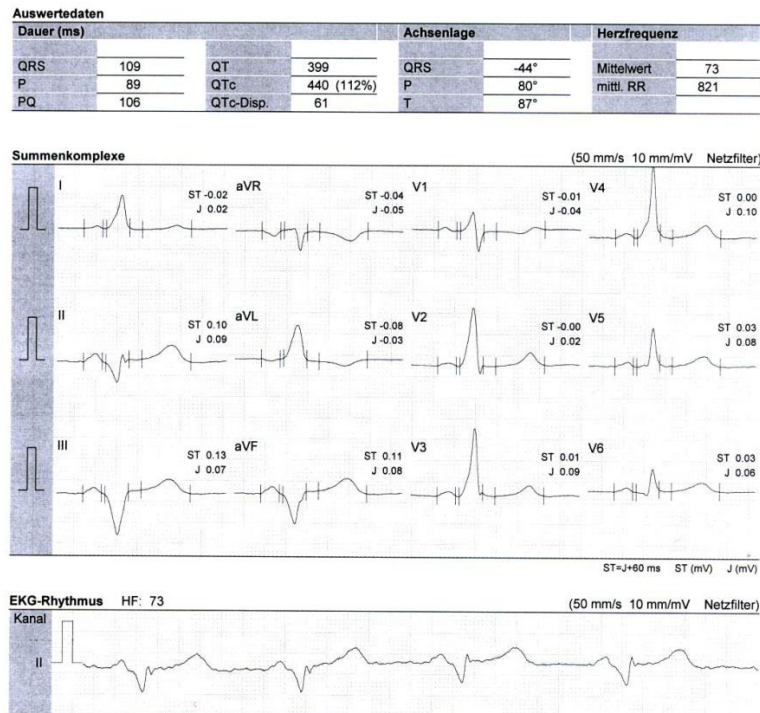
3 Ergebnisse

EKG-Beispiel 1: Proband-Nr. 69; weiblich, Ski alpin; Datum: 27.04.2010

Ruhe-EKG: liegend

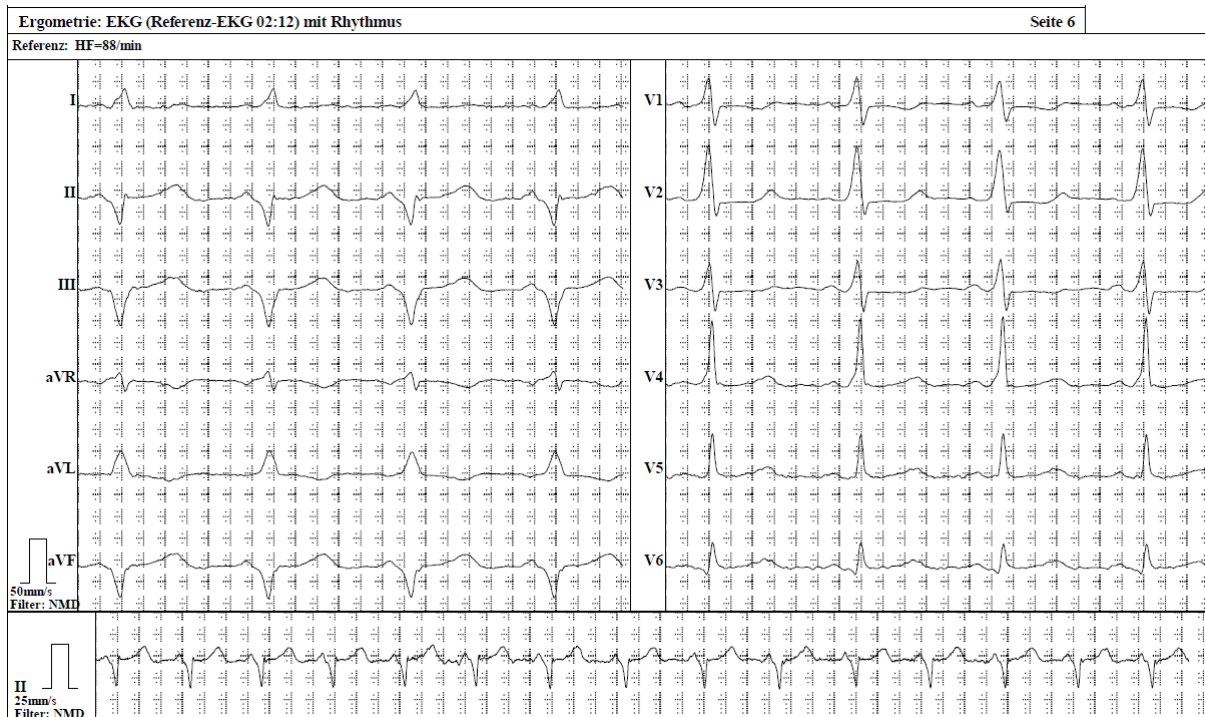


Ruhe-EKG: stehend



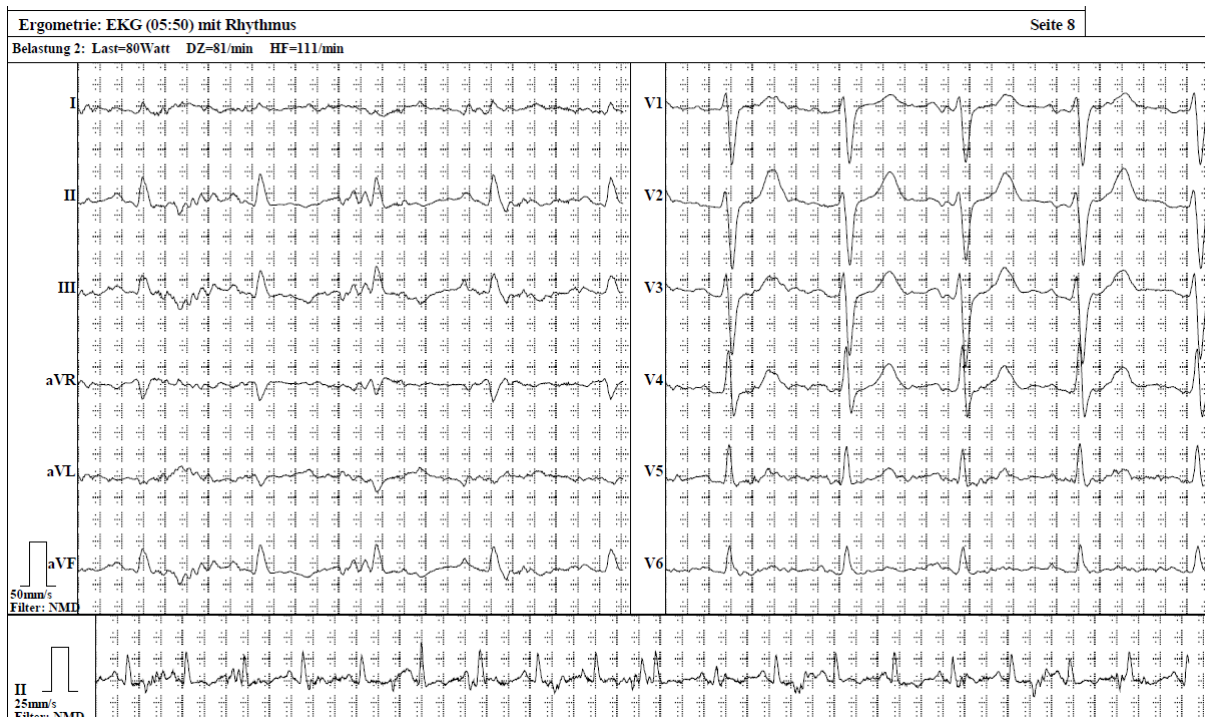
3 Ergebnisse

Belastungs-EKG (Fahrrad): Referenz



Belastungs-EKG (Fahrrad): 80W

Im EKG zeigte sich ein Lagetypwechsel vom überdrehten Links- zum Steiltyp bei 80W und Verschwinden der Delta-Welle.



3 Ergebnisse

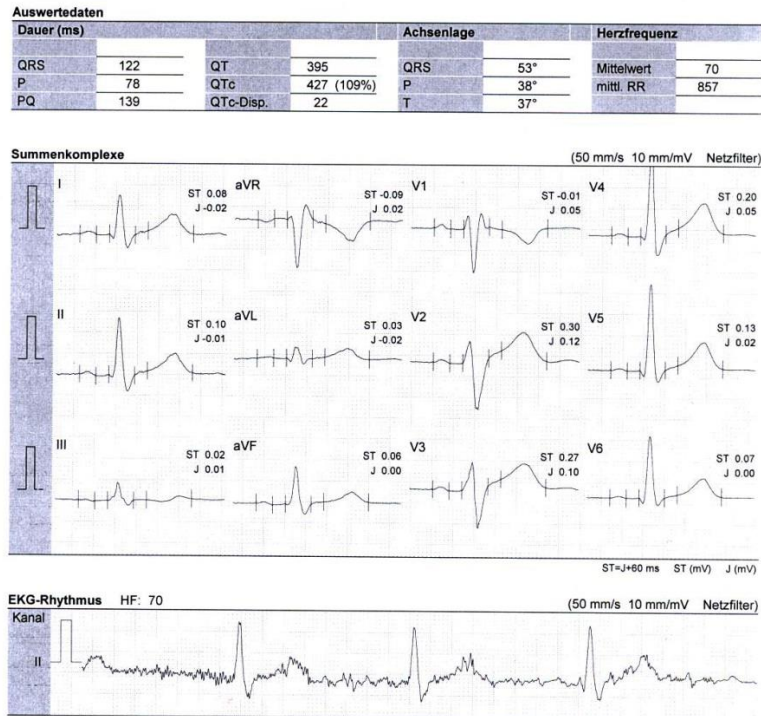
3.4.6. Blockbilder (Kompletter Rechts- oder Linksschenkelblock)

Bei einer mittleren QRS-Zeit von 100 ± 10 ms im Liegen konnte bei insgesamt 5 der 164 Athleten eine QRS-Zeit von mehr als 120ms mit Maximalwerten bis zu 123ms registriert werden, im Steh-EKG nahm diese Anzahl auf 2 Athleten bei einer mittleren QRS-Zeit von 96 ± 10 ms ab. Lediglich ein Leistungssportler (EKG im Sinusrhythmus, Herzfrequenz 70/min, Indifferenztyp) erfüllte die Kriterien für einen kompletten Rechtsschenkelblock bei einer QRS-Dauer von 120ms liegend und 122ms stehend. (siehe EKG-Beispiel 2) Ein Linksschenkelblockbild wurde bei keinem der 164 Hochleistungssportler festgestellt.

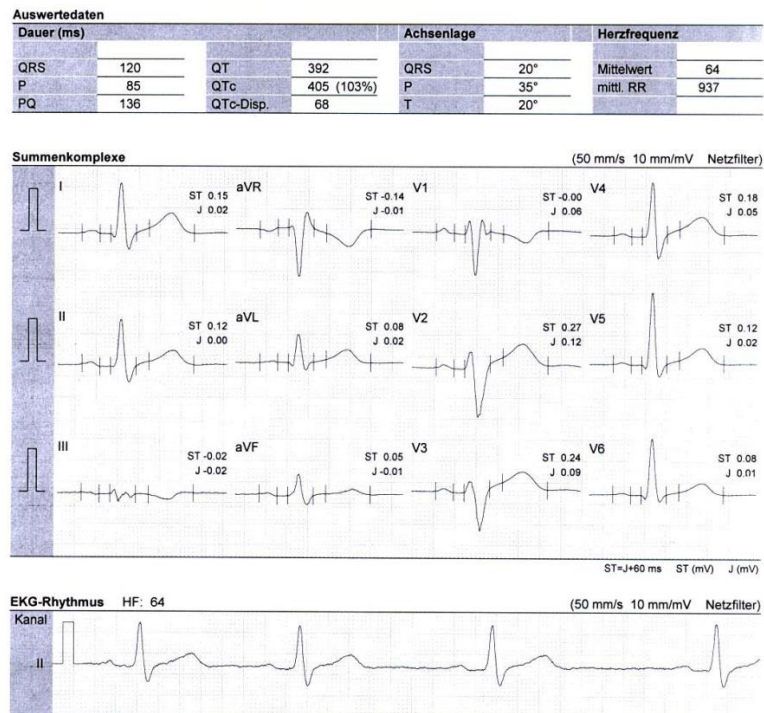
3 Ergebnisse

EKG-Beispiel 2: Proband-Nr. 147; männlich, Ski alpin; Datum: 26.05.2010

Ruhe-EKG: liegend



Ruhe-EKG: stehend



3 Ergebnisse

3.4.7. T-Negativierungen

Bei 12 (7%) von 17 Athleten negativierten sich initial positive T-Wellen des Liegend-EKG im Stehen in den antero-lateralen und inferioren Ableitungen ($p < 0,001$). 9 der 12 Athleten zeigten T-Negativierungen im Stehen in den Ableitungen II, III, aVF, V5 und V6, weitere 3 Athleten zusätzlich in den Brustwandableitungen V1 bis V4. (siehe Abbildung 9 links) Die Veränderungen konnten entsprechend der aufrechten Körperposition jeweils auch zu Beginn der Ergometrie festgestellt werden, im weiteren Verlauf der Belastung richteten sich diese allerdings in 75% der Fälle komplett auf. Ein signifikanter Einfluss auf die Prävalenz von T-Negativierungen im Stehen fand sich nur für die Herzfrequenz ($p < 0,001$), nicht aber für die QRS-Achse ($p > 0,05$).

Weitere 5 Athleten (3%) zeigten negative T-Wellen in den Ableitungen V1 bis V4 sowohl im Liegen als auch im Stehen. ($p < 0,001$) Während der ergometrischen Untersuchung richteten sich diese bei allen Leistungssportlern mit zunehmender Belastungsintensität auf. (siehe Abbildung 9 rechts)

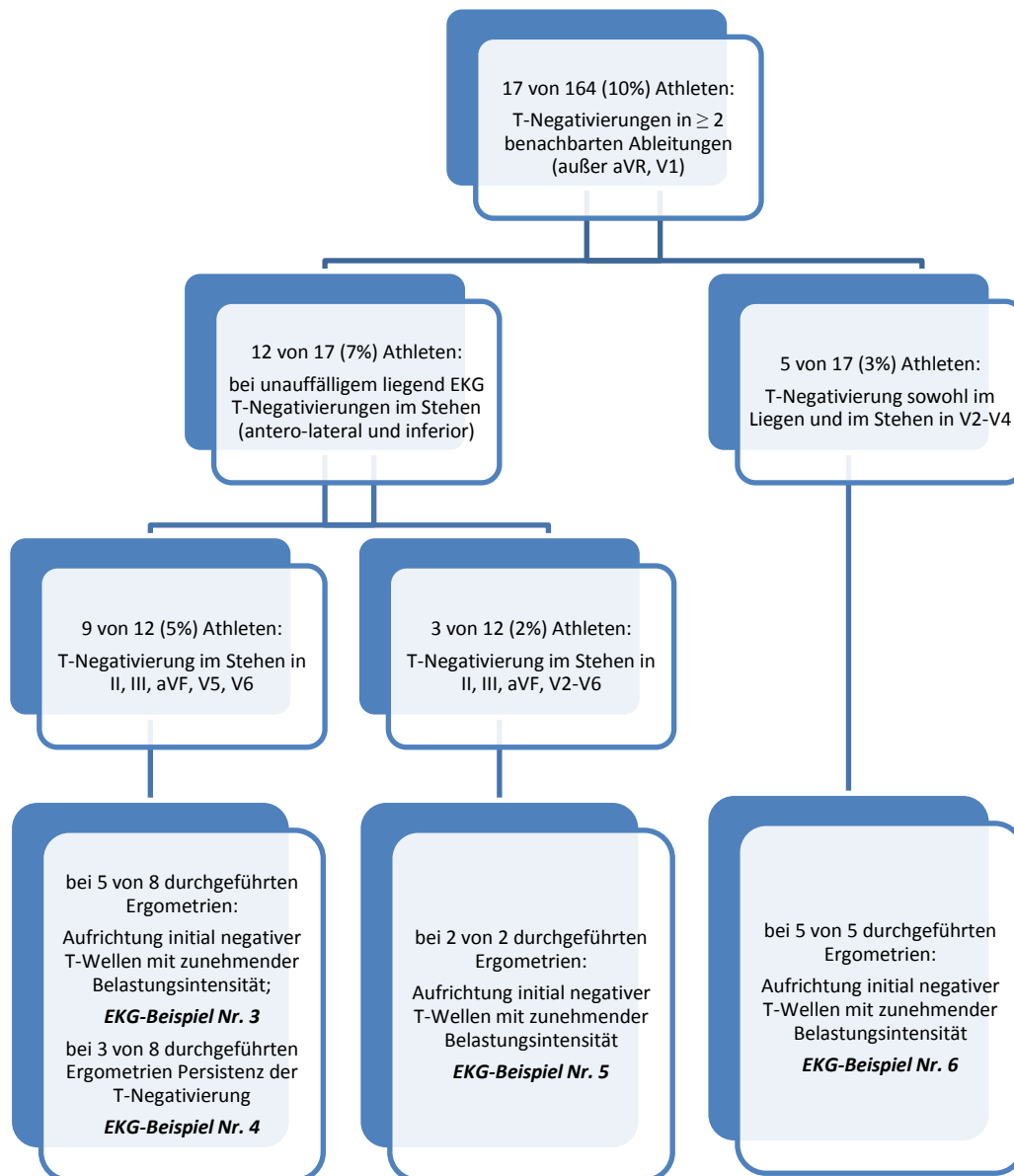
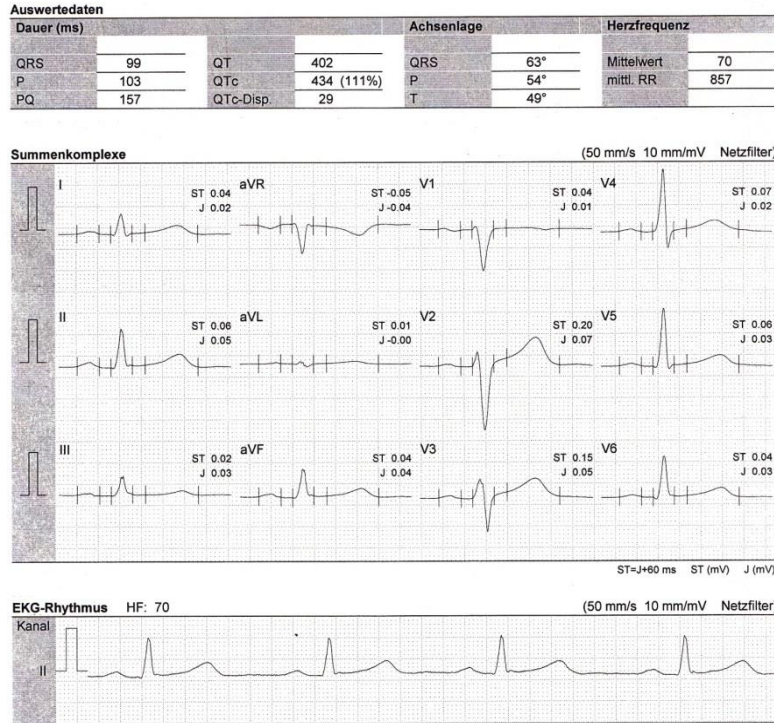


Abbildung 9: Verteilung der T-Negativierungen im Sportler-Kollektiv

3 Ergebnisse

EKG-Beispiel 3: Proband-Nr. 19; männlich, Rodeln; Datum: 01.07.2010

Ruhe-EKG: liegend



Ruhe-EKG: stehend

T-Negativierungen in II, III, aVF, V5 und V6.



3 Ergebnisse

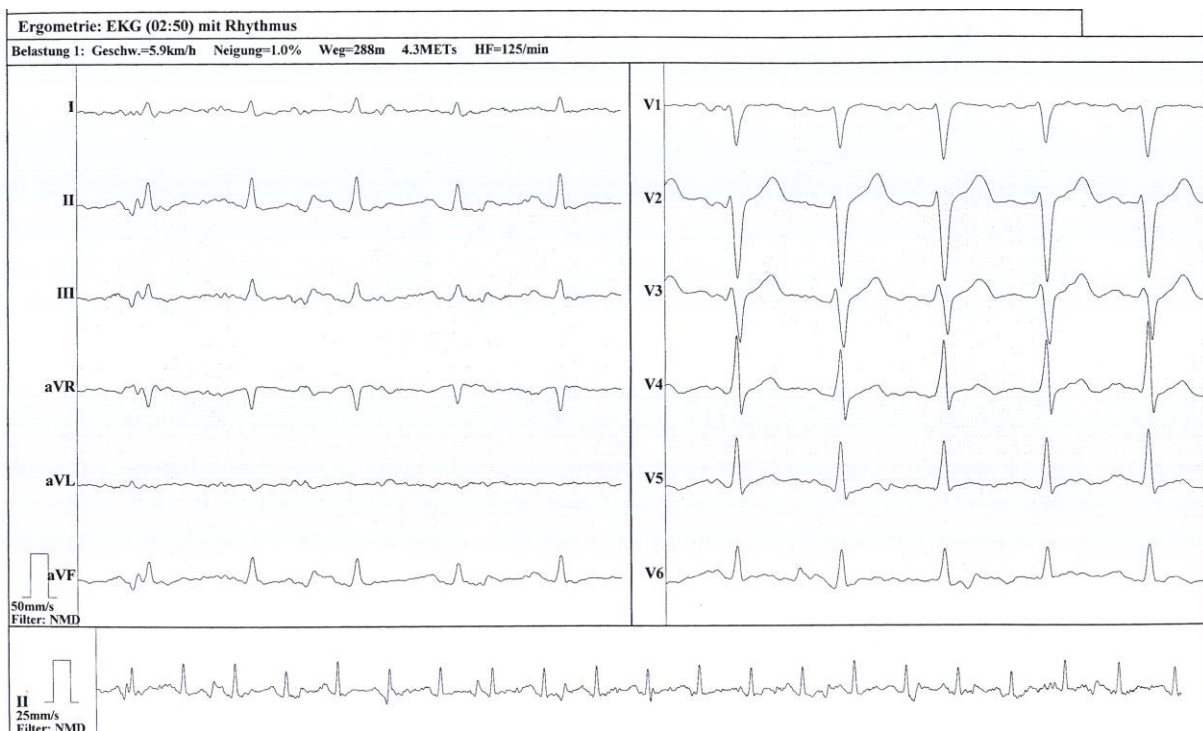
Belastungs-EKG (Laufband): Referenz

Zunahme der schon im stehenden Ruhe-EKG ange deuteten T-Negativierungen in II, III, aVF, V3 - V6.



Belastungs-EKG (Laufband): 6km/h

T-Negativierungen richten sich auf.

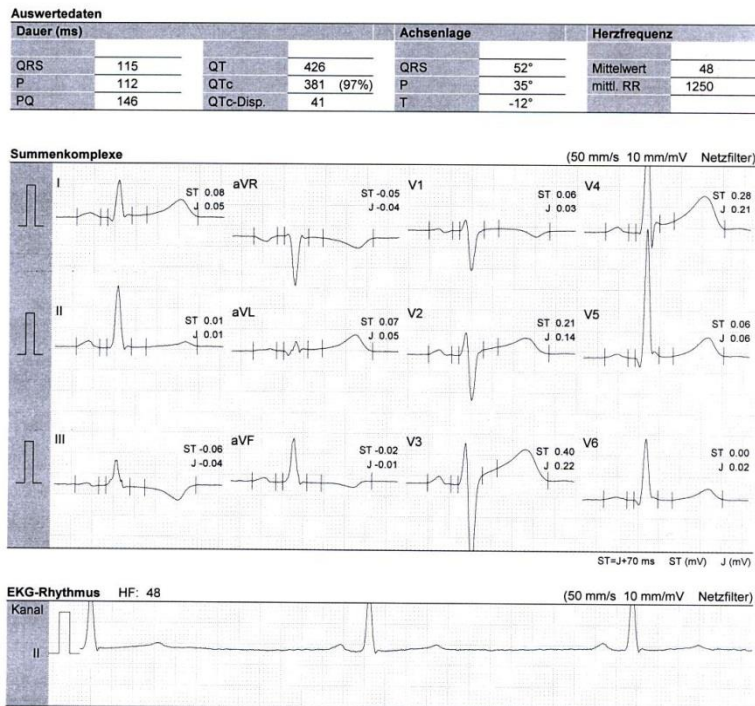


3 Ergebnisse

EKG-Beispiel 4: Proband-Nr. 152; männlich, Langlauf; Datum: 31.03.2010

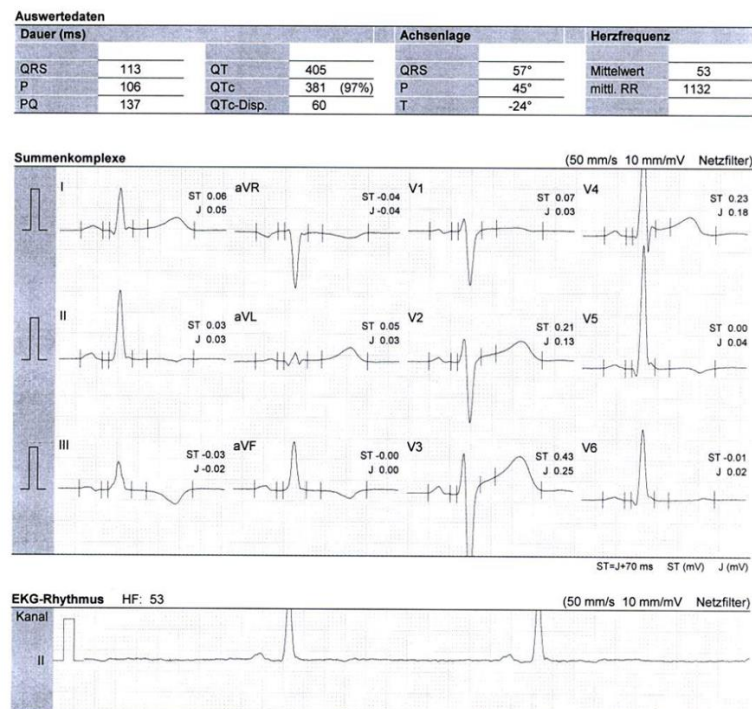
Ruhe-EKG: liegend

T-Negativierungen in III und aVF.



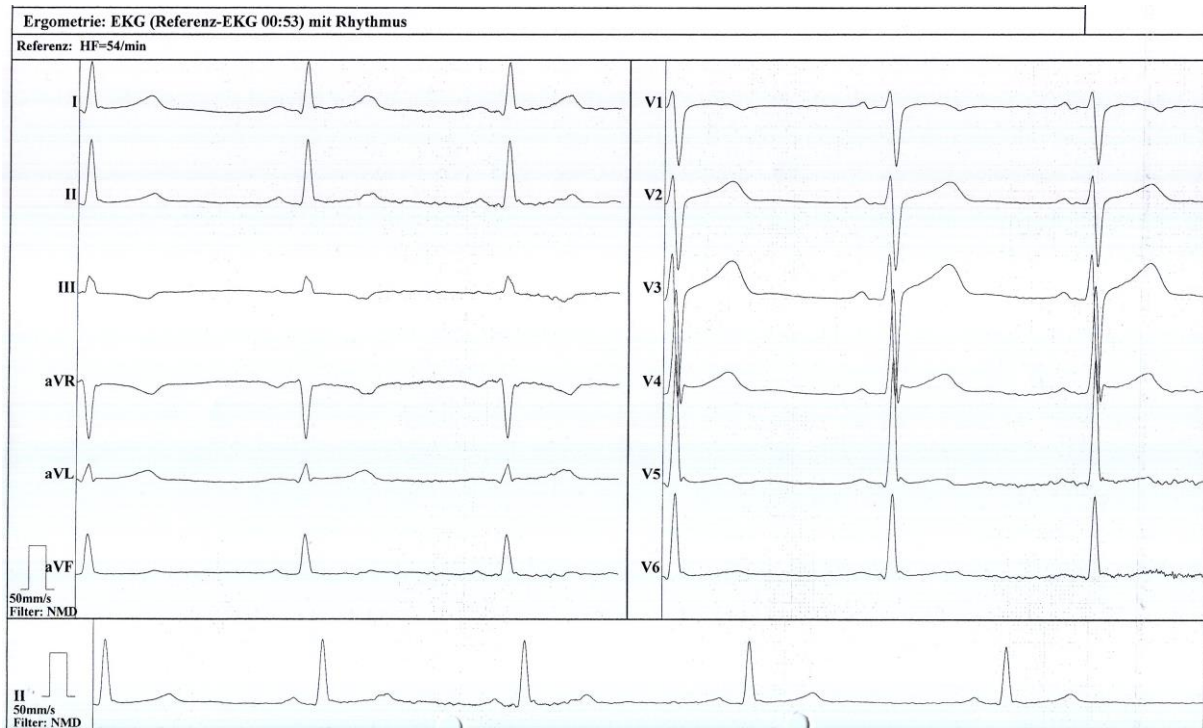
Ruhe-EKG: stehend

Zusätzliche T-Negativierungen in II, V5 und V6.



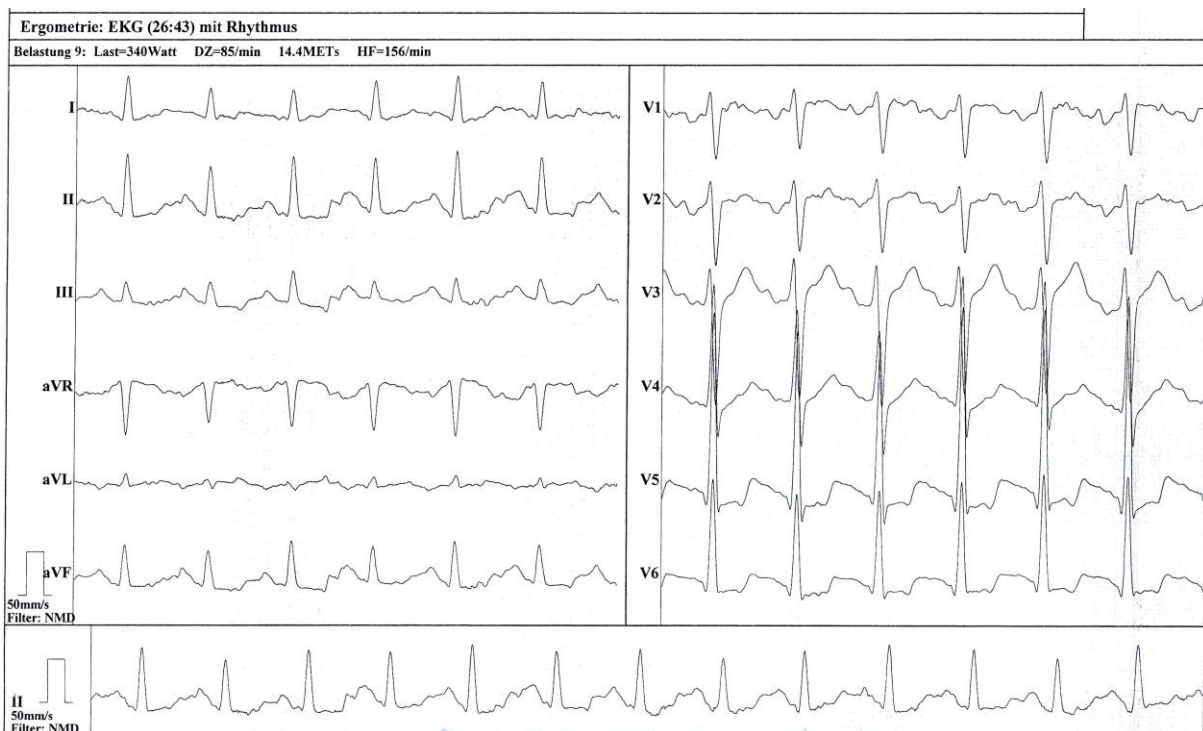
3 Ergebnisse

Belastungs-EKG (Fahrrad): Referenz



Belastungs-EKG (Fahrrad): 340W, höchste Stufe

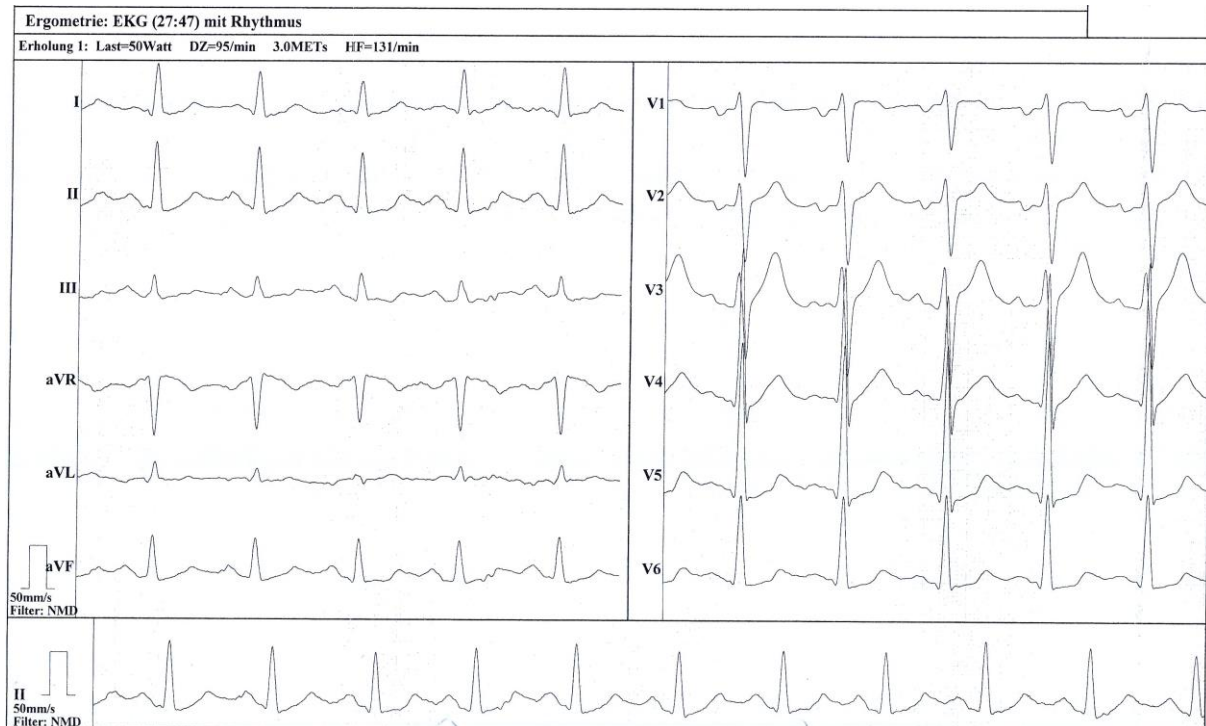
T-Negativierungen in II, III, aVF, V5 und V6 deutlicher als im Referenz-EKG (Negativierungen persistieren während der Belastung).



3 Ergebnisse

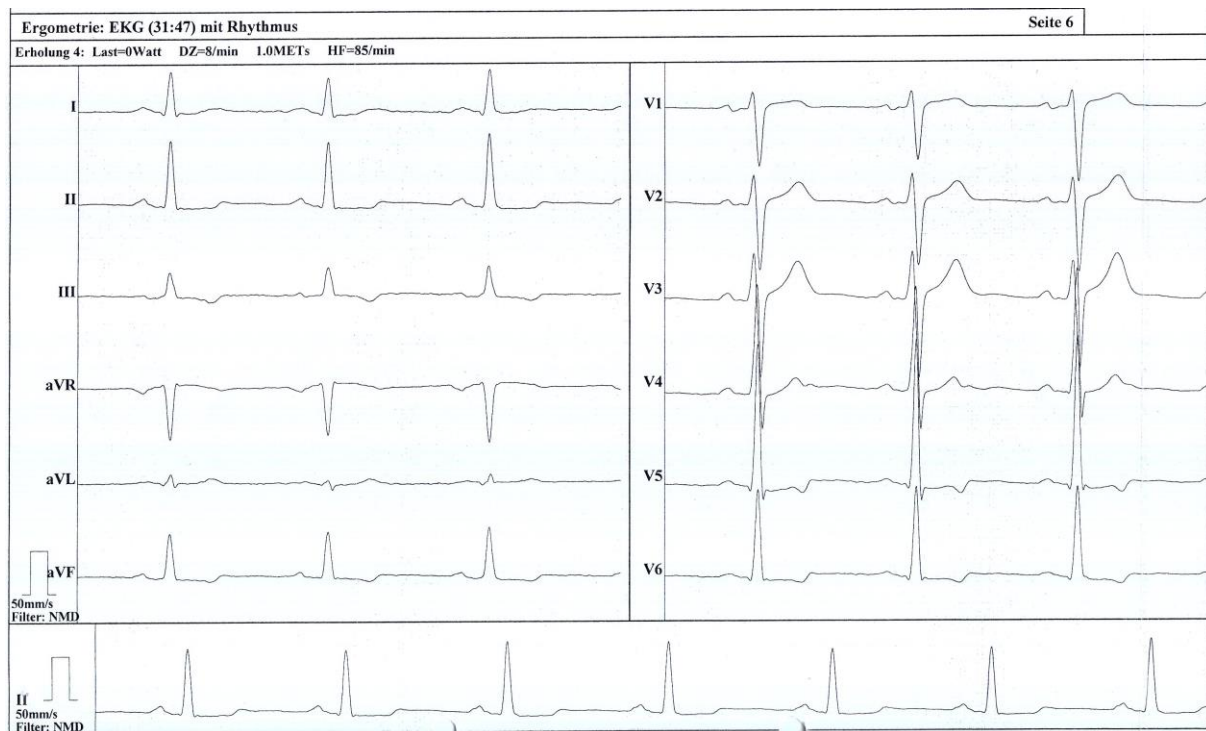
Belastungs-EKG (Fahrrad): Erholungsphase 1 bei 50W

T-Negativierungen richten sich scheinbar in III, aVF, V5 und V6 auf.



E Belastungs-EKG (Fahrrad): Erholungsphase 4 bei 0W

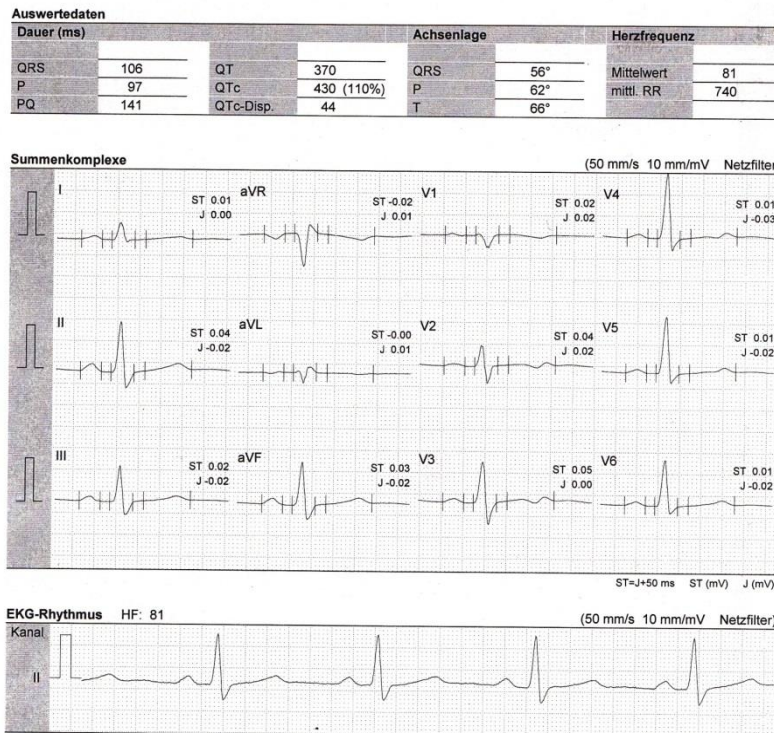
Erneute T-Negativierungen in III, aVF, V5 und V6.



3 Ergebnisse

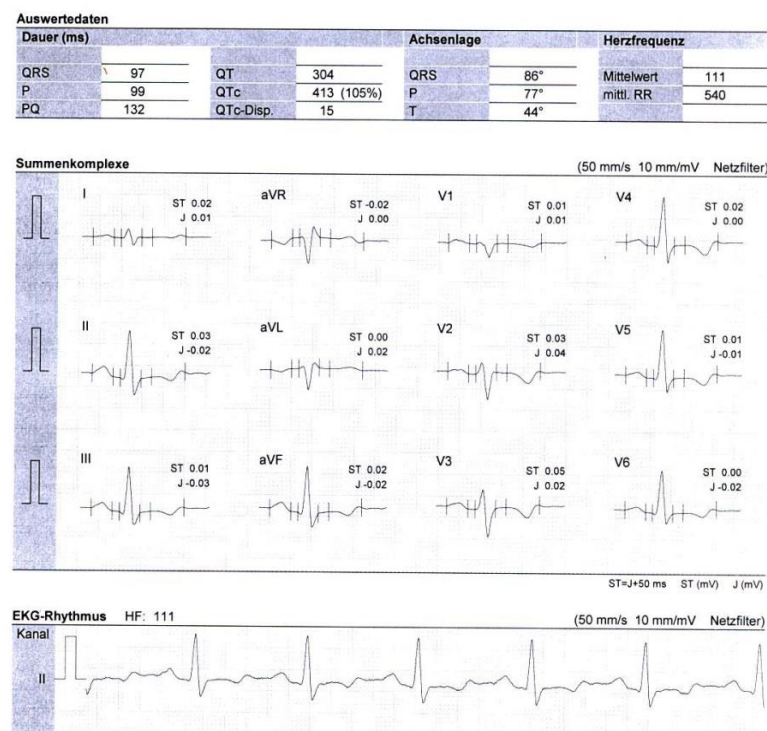
EKG-Beispiel 5: Proband-Nr. 79; weiblich, Snowboard; Datum: 25.05.2010

Ruhe-EKG: liegend



Ruhe-EKG: stehend

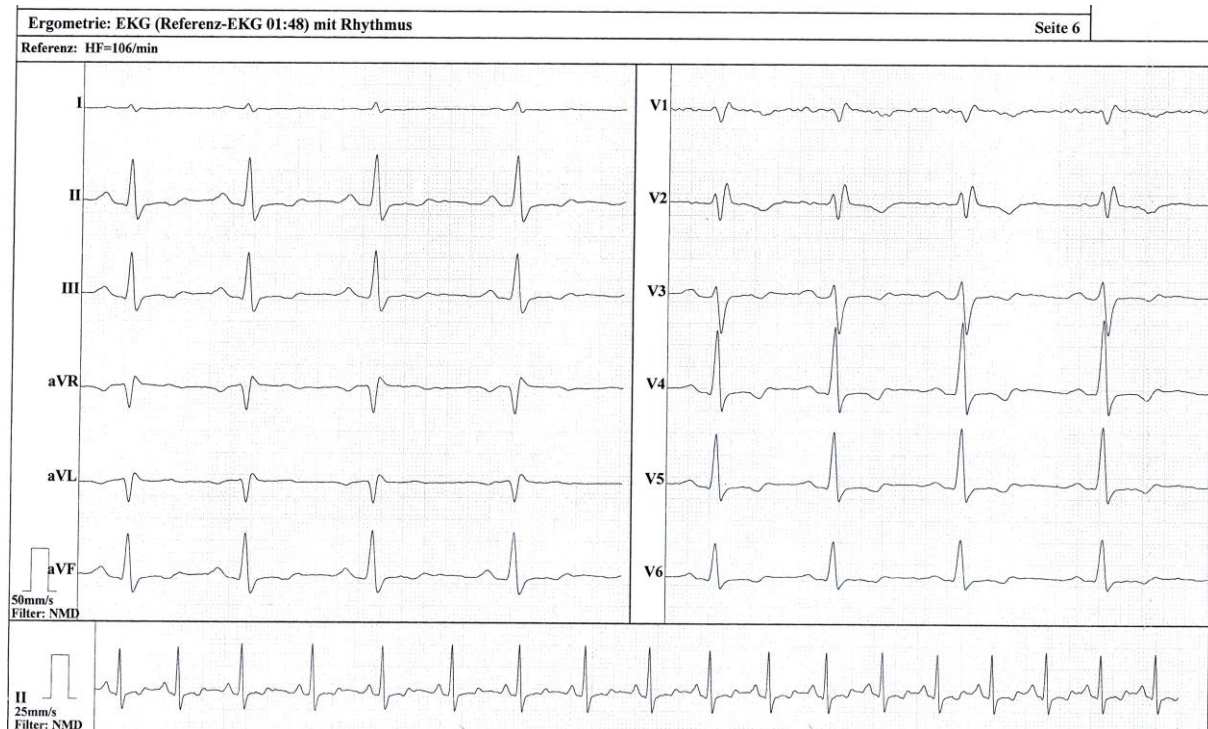
Deutliche T-Negativierungen in II, III, aVF, V1 – V6.



3 Ergebnisse

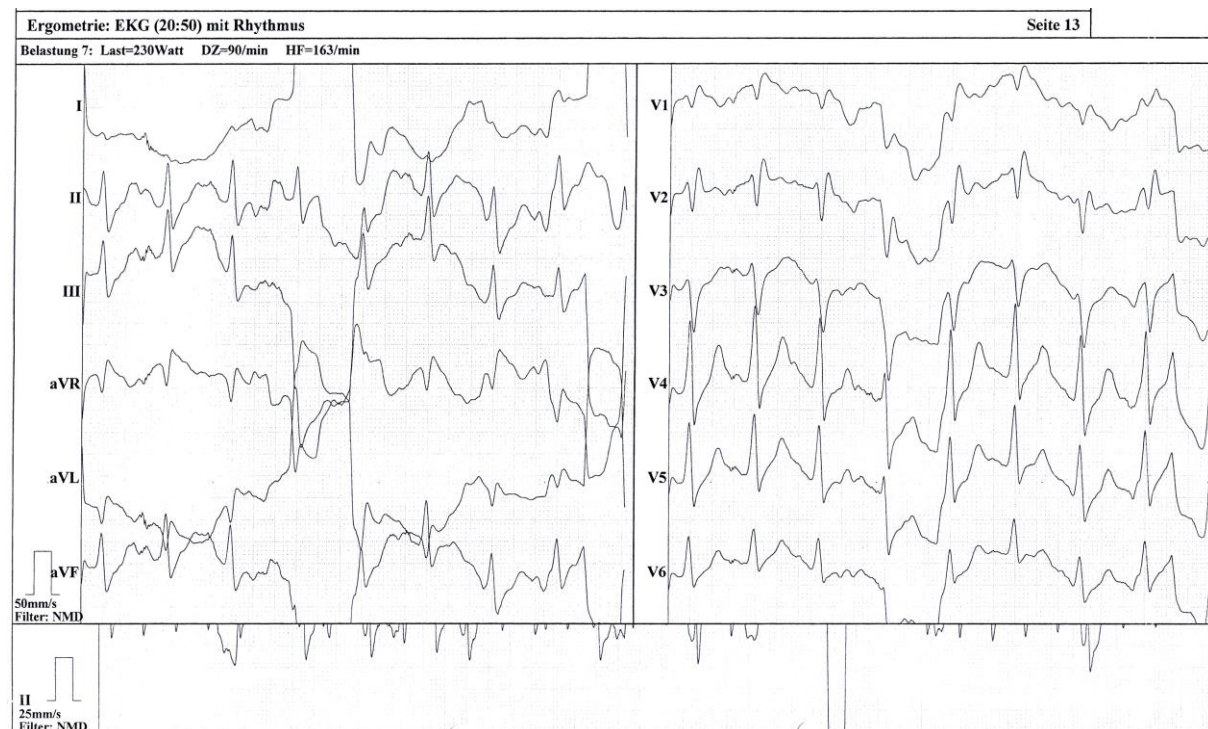
Belastungs-EKG (Fahrrad): Referenz

Deutliche T-Negativierungen vor Belastungsbeginn in II, III, aVF, V1 – V6.



Belastungs-EKG (Fahrrad): 230W (höchste Stufe)

Aufrichtung der T-Negativierungen in II, III, aVF, V2 – V6 (mit Beginn ab ca. 110W).

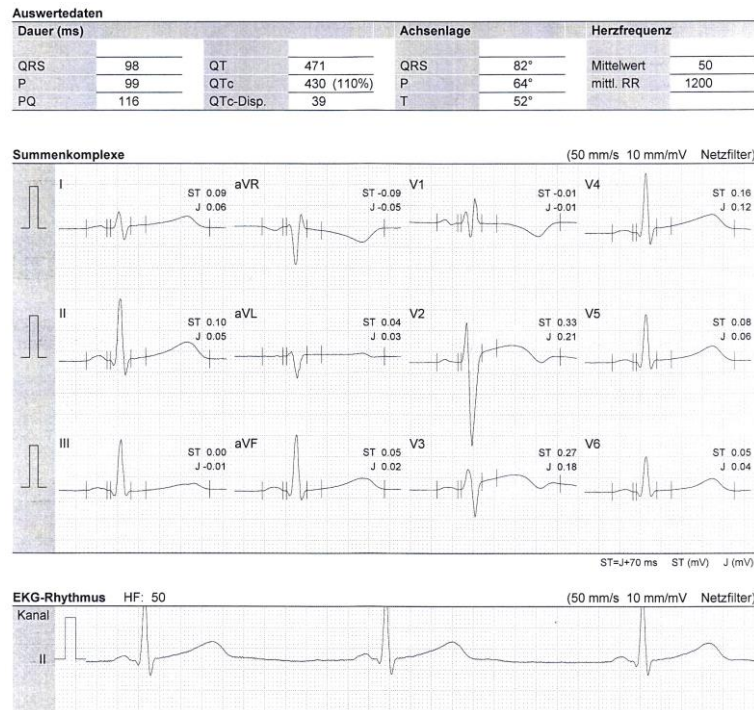


3 Ergebnisse

EKG-Beispiel 6: Proband-Nr. 130; weiblich, Langlauf; Datum: 30.06.2010

Ruhe-EKG liegend:

T-Negativierungen in V1 – V3 im Liegen.



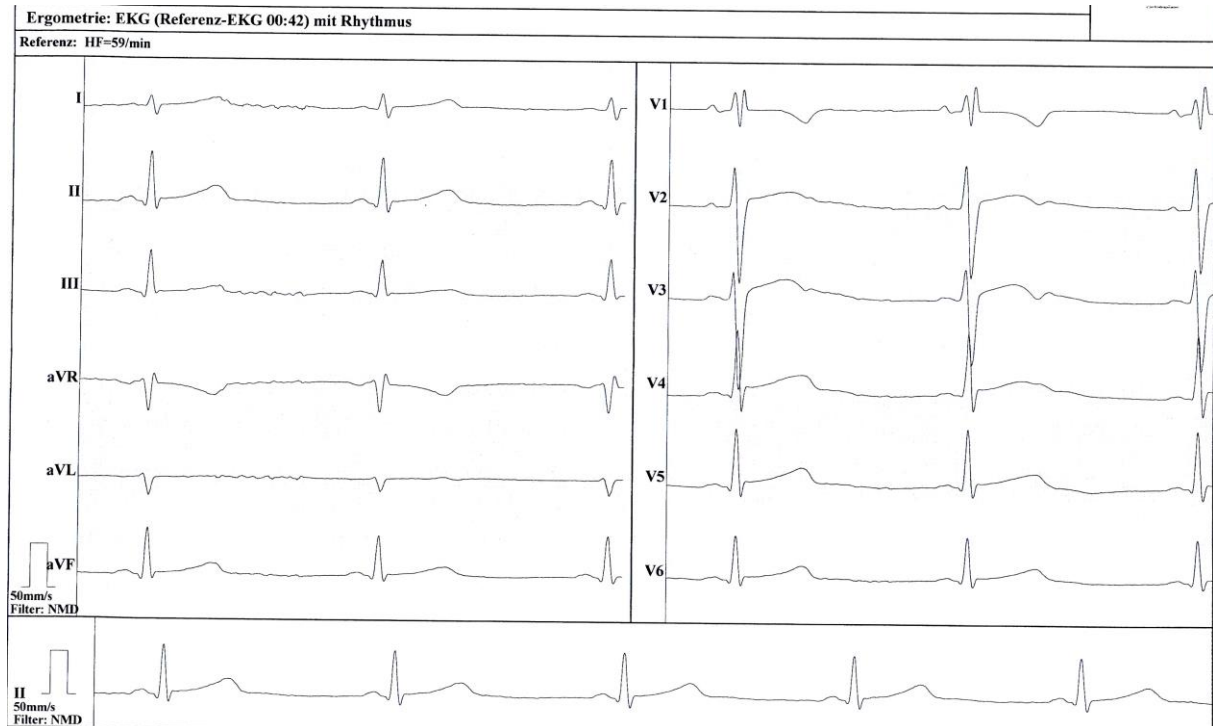
Ruhe-EKG stehend:

T-Negativierungen in V1 – V3 im Stehen.



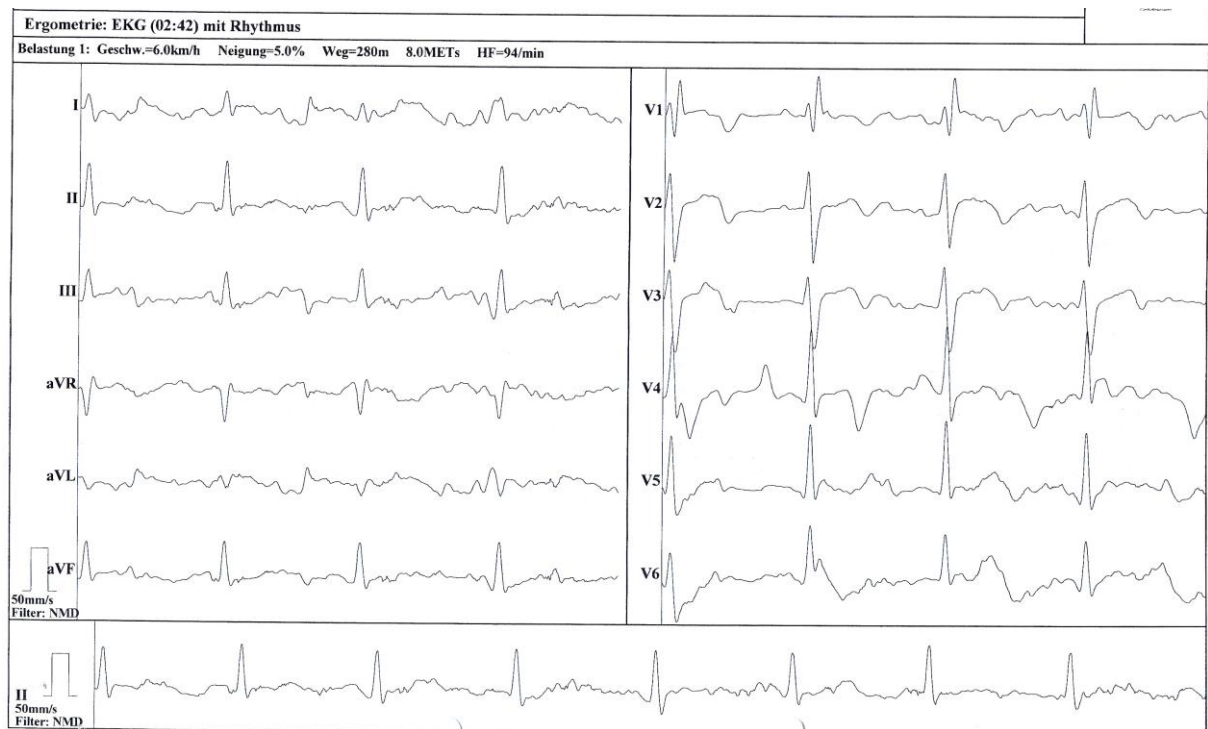
3 Ergebnisse

Belastungs-EKG (Laufband): Referenz



Belastungs-EKG (Laufband): 6 km/h

Deutliche Zunahme der T-Negativierungen in V1 – V3 zu Belastungsbeginn.



3 Ergebnisse

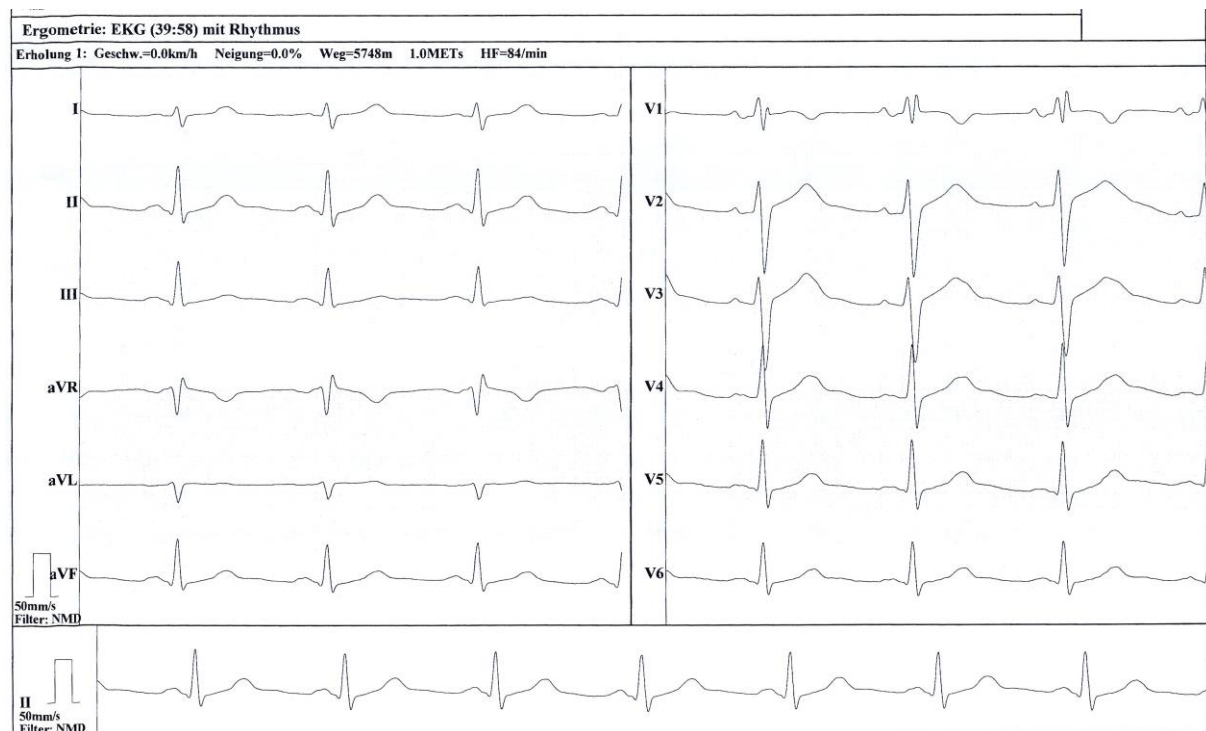
Belastungs-EKG (Laufband): 14km/h

Initial negative T-Wellen richten sich bei hoher Belastungsintensität auf (Abbruch bei 16km/h).



Belastungs-EKG (Laufband): Erholungsphase 1 bei 0km/h

Persistenz positiver T-Wellen in V1 – V3 auch in Erholung.



3 Ergebnisse

3.4.8. Long-QT-Syndrom

Die Herzfrequenz betrug im Liegen 60 ± 11 Schläge pro Minute, wobei Frauen eine signifikant höhere Ruheherzfrequenz als Männer aufwiesen ($63 \pm 12/\text{min}$ vs. $58 \pm 10/\text{min}$, $p=0,006$). Das QT-Intervall lag bei $420 \pm 33\text{ms}$ ohne geschlechtsspezifischen Unterschied ($p=0,838$), das QTc-Intervall bei $415 \pm 22\text{ms}$. Auch hier hatten Frauen eine signifikant längere QTc-Dauer von $424 \pm 18\text{ms}$ als Männer mit $409 \pm 22\text{ms}$, $p < 0,001$. Nach den ESC-Kriterien von 2010 (Corrado 2010) (Männer: QTc $> 440\text{ms}$, Frauen: QTc $> 460\text{ms}$) konnte bei 8 Athleten (7 Männer, 1 Frau; QTc-Zeit: 441-471ms) im Liegen und bei 24 Athleten (15 Männer, 9 Frauen; QTc-Zeit: 441-481ms) im Stehen ein im Grauzonenbereich verlängertes QTc-Intervall nachgewiesen werden, jedoch zeigten sich keine Hinweise für ein mögliches LQTS (positive Eigen- oder Familienanamnese für plötzlichen Herztod, gehäuft auftretende Synkopen oder Arrhythmien während körperlicher Belastung sowie Einnahme von QT-Zeit verlängernden Medikamenten). Da klinisch kein Verdacht auf das Vorliegen eines LQTS bestand, erfolgte ebenso keine genetische Testung.

Nach neueren Empfehlungen von Uberoi et. al 2011 (Männer QTc $> 470\text{ms}$, Frauen QTc $> 480\text{ms}$) (Uberoi 2011) reduzierte sich die Anzahl der im Grauzonenbereich auffällig verlängerten QTc-Intervalle deutlich. Lediglich bei einem Probanden konnte ein verlängertes QTc-Intervall von 471ms im Liegen noch nachgewiesen werden.

Durch den Lagewechsel stieg die mittlere Herzfrequenz auf 78 ± 15 Schlägen pro Minute an ($p < 0,001$), wobei auch hier Frauen einen größeren Anstieg ($81 \pm 16/\text{min}$) als Männer ($75 \pm 15/\text{min}$) aufzeigten ($p=0,034$). Auffällig war weiterhin, dass bei allen Athleten sich das QT-Intervall um im Mittel $40 \pm 17\text{ms}$ geschlechtsunabhängig ($p=0,508$) verkürzte, hingegen das QTc-Intervall bei ebenso allen Sportlern sich im Mittel um $12 \pm 22\text{ms}$ verlängerte (auch hier kein geschlechtsspezifischer Unterschied, $p=0,228$).

Laut Viskin et. al (Viskin 2010) liegt der Grenzwert des QTc-Intervalls, der mit einer Sensitivität von 90% und Spezifität von 75,4% bei maximaler Tachykardie ein LQTS identifiziert, bei 474ms. Demnach konnte in unserer Studie bei 4 Probanden im stehenden EKG ein verlängertes QTc-Intervall von mindestens 474ms festgestellt werden. (4 Frauen, Range 475-481ms) Da im Ruhe-EKG in liegender Position die QTc-Zeit jedoch nicht auffällig verlängert war, ergab sich bei ebenso unauffälliger Eigen- und Familienanamnese klinisch kein Verdacht auf das Vorliegen eines LQTS. Eine weitere genetische Diagnostik wurde daher nicht durchgeführt.

3.4.9. Short-QT-Syndrom

Laut Corrado et. al wird ein QTc-Intervall $< 380\text{ms}$ bzw. ein QT-Intervall von $< 330\text{ms}$ bei gleichzeitiger Herzfrequenz von weniger als 80/min sowohl bei Männern als auch bei Frauen als auffällig kurz bezeichnet. Ein verkürztes QTc-Intervall konnte so bei 10 Athleten (10 Männer; QTc: 362-377ms) im Liegen festgestellt werden. 5 Athleten zeigten diese Veränderungen auch im Stehen (4 Männer, 1 Frau; QTc: 367-376ms), wobei 4 der 5 Athleten bereits im Liegen auffällig waren. Eine zu kurze QT-Zeit bei einer Herzfrequenz von weniger als 80/min wurde bei keinem Leistungssportler im Liegen, wohl aber bei einer Athletin im Stehen (QT-Zeit: 322ms) registriert. Diese zeigte auch eine kurze QTc-Zeit (367ms) im Stehen. Hinweise für ein mögliches Short-QT-Syndrom wie Störungen des Elektrolyt- (Hyperkaliämie, Hyperkalzämie) und des Säure-Basenhaushalts (Azidose) sowie Einnahme von QT-Zeit verkürzenden Medikamenten (z.B. Digitalis) lagen nicht vor. Aktuellere Empfehlungen

3 Ergebnisse

beschreiben erst eine QTc <340ms als auffällig kurz. (Uberoi 2011) Entsprechend dieses Grenzwertes konnte bei keinem der Athleten ein verkürztes QTc-Intervall festgestellt werden.

3.5. Zusammenfassung der Ergebnisse

Unser Probandenkollektiv, bestehend aus 164 Leistungssportlern des A- und B-Kaders (100 (61%) Männer und 64 (39%) Frauen, Alter: 23±4 Jahre), zeigte anthropometrisch durchgehend Normalbefunde.

Der Lagewechsel bewirkte im EKG zunächst wie zu erwarten einen Anstieg der Ruheherzfrequenz, eine Abnahme der PQ-Zeit und der QRS-Dauer sowie eine Verschiebung der QRS-Achse nach rechts.

Die weitere Analyse anhand aktueller ESC-Kriterien (2010) veranschaulichte, dass auch in unserem Kollektiv häufige trainings-assoziierte EKG-Veränderungen zahlreich vertreten sind. Bei mehr als der Hälfte der Sportler (92 (56%)) konnte im Liegen eine Sinusbradykardie nachgewiesen werden. Im Stehen sank diese Anzahl auf 24 (15%). Bei allen der 164 Athleten lag ein Sinusrhythmus im EKG vor, zusätzlich zeigte sich bei 5 Sportlern im Liegen eine Erregungsverzögerung im Sinne eines AV-Block 1. Grades. Etwa ein Fünftel des Kollektivs (31 (19%)) wies einen inkompletten Rechtsschenkelblock auf. Der Sokolow-Lyon-Index für Linksventrikuläre Hypertrophie (isolierter Anstieg der QRS-Achse) war bei 7 Athleten im Liegen und im Stehen positiv.

Seltene, nicht trainings-assoziierte EKG-Veränderungen stellten auch in unserer Studienpopulation eher die Ausnahme dar. So wurde bei keinem der Probanden eine Vergrößerung des linken Vorhofs, pathologische Q-Zacken und Abnormitäten der ST-Strecke festgestellt. 3 (1,8%) Athleten präsentierten im liegenden EKG eine Linksachsdeviation, 2 davon zeigten diese Veränderung auch im Stehen bei fehlendem anterioren Hemiblock, teilweise aber bei Vorhandensein eines inkompletten Rechtsschenkelblocks. Keiner dieser 3 Athleten wies weiterhin eine vergrößerte QRS-Amplitude (positiver Sokolow-Lyon-Index oder Cornell-Index für linksventrikuläre Hypertrophie) auf, sodass das Vorliegen einer HCM im Studienkollektiv elektrokardiographisch ausgeschlossen wurde. Eine Deviation der QRS-Achse nach rechts zeigte sich bei 4 (2,4%) Sportlern im Liegen, bei weiteren 6 im Stehen. Zeichen für rechtsventrikuläre Hypertrophie (entsprechend positiver Sokolow-Lyon-Index) fanden sich bei nur einem Athleten bei gleichzeitigem Fehlen eines Blockbildes bzw. einer Rechtsachsdeviation des QRS-Komplexes. Ebenso wies nur ein Proband einen kompletten Rechtsschenkelblock auf, ein Linksschenkelblock konnte nicht in unserem Kollektiv festgestellt werden. Vorzeitige ventrikuläre Erregungen im Sinne eines Wolff-Parkinson-White-Syndroms zeigte lediglich eine Sportlerin, bereits seit 1999 bekannt und seither asymptomatisch.

Auffällig war jedoch, dass bei allen Athleten signifikant die QT-Zeit durch den Lagewechsel abnahm, hingegen die QTc-Zeit zunahm. Ein laut ESC-Kriterien (Corrado 2010) im Grauzonenbereich verlängertes QTc-Intervall konnte bei 8 Athleten im Liegen und bei 24 Athleten im Stehen nachgewiesen werden. Entsprechend der Grenzwerte neuerer Empfehlungen (Viskin 2010; Uberoi 2011) reduzierte sich diese Anzahl deutlich. Lediglich bei einem Athleten im Liegen sowie bei 4 weiteren Sportlern im Stehen zeigte sich eine verlängerte QTc-Zeit. Insgesamt konnten jedoch keinerlei Hinweise auf das Vorliegen eines möglichen LQTS festgestellt werden. Bei 7% (12) der Athleten negativierten sich initial positive T-Wellen deutlich und in multiplen Ableitungen, vor allem aber inferior und lateral. Diese Veränderungen präsentierten sich auch zu Ergometriebeginn, jedoch richteten sich diese in 75% der Fälle mit zunehmender Belastung komplett auf. (9/12)

4 Diskussion

4. Diskussion

4.1. Die sportmedizinische Vorsorgeuntersuchung

Regelmäßige sportliche Aktivität reduziert die Morbidität und Mortalität kardiovaskulärer Erkrankungen. (Corrado 2010; Papadakis 2009b) Jedoch kann körperliches Training auch das Auftreten des plötzlichen Herztodes triggern, wenn Vorerkrankungen wie Kardiomyopathien, Arrhythmien oder kongenitale Anomalien vorliegen. (Corrado 2011; Maron 2009a; Papadakis 2009b) Mit einer Inzidenz von 2,3 Todesfällen pro 100.000 Athleten pro Jahr ist der plötzliche Herztod zwar ein seltenes, aber sehr dramatisches Ereignis (Corrado 2003). Im Vergleich zu Nicht-Athleten weisen Hochleistungssportler ein etwa 2,8fach erhöhtes Risiko auf. (Corrado 2008)

Daher ist es sehr wichtig, entsprechend gefährdete Athleten durch eine sportmedizinische Vorsorgeuntersuchung zu identifizieren, wenngleich unterschiedliche Meinungen bezüglich der Basisinhalte existieren. Von der American Heart Association 1996 und 2007 wird ein 12 Punkte Schema für die Erhebung der Eigen- und Familienanamnese sowie der Durchführung einer körperlichen Untersuchung für die Detektion eventuell vorliegender Pathologien als ausreichend betrachtet. Die Anzahl an Athleten ist bei einer 5mal so großen Bevölkerung in den USA im Vergleich zu Italien wesentlich höher und durch die geographisch weiten Distanzen mitunter schwer zu erreichen. Rechnungen haben daher bewiesen, dass die Aufzeichnung eines Ruhe-EKG zusätzlich einen hohen Kostenaufwand bedeutet bei gleichzeitig konstanter und geringer Inzidenz des plötzlichen Herztodes in den USA (1 von 100.000 Athleten pro Jahr) seit Einführung der Screeningmethode. (siehe Abbildung 10 gelber Graph (Steinvil 2011)) Weiterhin ist die Rate an falsch-positiven EKG-Befunden mit 40% sehr hoch. Demnach besteht die Gefahr, Athleten und deren Familien zu Unrecht zu beunruhigen und vom Leistungssport auszuschließen. (Maron 2009b; Maron 2007; Maron 1996; Patel 2011; Pelliccia 2007a; Steinvil 2011)

Hingegen empfehlen die European Society of Cardiology, das International Olympic Committee 2004 und 2009 sowie die Deutsche Gesellschaft für Sportmedizin 2007 zusätzlich noch die Ableitung eines 12-Kanal-Ruhe-EKG. (Corrado 2008; Corrado 2005b; IOC Medical Commission 2004; Ljungqvist 2009; Löllgen 2007; Patel 2011) Hauptargumentation ist, dass das EKG eine hohe Sensitivität und Spezifität in der Erkennung potenziell letaler Erkrankungen beim Athleten wie der Kardiomyopathien HCM, ARVC; DCM, der Ionenkanalerkrankungen LQTS, SQTs und Brugada-Syndrom sowie des Präexzitationssyndroms Wolff-Parkinson-White aufweist. Allerdings ist die Diagnostik von koronararteriellen Anomalien sowie Artherosklerose im Ruhe-EKG schwierig bzw. nicht möglich, ein Belastungs-EKG kann hierbei weiter helfen. (Corrado 2006; Corrado 2008; Patel 2011; Steinvil 2011) Sowohl HCM, verantwortlich für ein Drittel aller plötzlichen Todesfälle bei Leistungssportlern in den USA, als auch ARVC, ein Viertel der Todesursachen junger Athleten in Italien, verlaufen in der Regel klinisch stumm und können daher laut europäischer Meinung nur schwierig via Anamnese und körperlicher Untersuchung diagnostiziert werden. Nach Corrado et al. besitzt ein zusätzliches EKG eine ebenso hohe Sensitivität wie eine Echokardiographie. (Corrado 2008)

Seit Einführung der sportmedizinischen Vorsorgeuntersuchung in Italien 1982 konnte nachweislich die Inzidenz des plötzlichen Herztodes um 89% gesenkt werden, was Corrado et al. vor allem mit der Einführung der EKG-Aufzeichnungen erklären. Lag in der Prä-Screening Periode im Zeitraum von 1979 bis 1981 die Inzidenz des plötzlichen Herztodes bei 3,6 Todesfällen pro 100.000 Athleten pro Jahr,

4 Diskussion

sank diese in der späten Phase von 1993 bis 2004 auf 0,4 Todesfälle pro 100.000 Athleten pro Jahr. (Corrado 2006; Corrado 2008; Steinvil 2011) (siehe Abbildung 10 violetter Graph) Kritiker bemängeln, den Vergleich einer Prä-Screening-Periode von nur 2 Jahren mit einer Screening-Periode von 22 Jahren. Sie argumentieren, dass im Zeitraum von 1979 bis 1981 die Inzidenz des plötzlichen Herztodes im Vergleich zum Zeitraum von 1982 bis 2004 übermäßig hoch war. (Patel 2011; Steinvil 2011)

Auch in Israel wurde 1997 eine sportmedizinische Vorsorgeuntersuchung bestehend aus Anamnese, körperlicher Untersuchung, Ableitung von Ruhe-EKG und Durchführung einer Ergometrie eingeführt. Athleten im Alter von 17 bis 34 Jahren werden demnach alle 4 Jahre und Sportler älter als 35 Jahre jährlich von einem Sportmediziner untersucht, der bei auffälligen Befunden weitere Maßnahmen einleitet. Ein Vergleich der Inzidenz des plötzlichen Herztodes vor und nach Einführung des Screenings zeigt keinen signifikanten Unterschied (1985 bis 1997 vs. 1998 bis 2009: 2,54 vs. 2,66 Todesfällen pro 100.000 Personen pro Jahr; $p=0,88$), wobei aber Schwankungen auffallen. Ähnlich wie in Italien lag diese zwei Jahre vor Einführung des Programms bei 8,4 Todesfällen pro 100.000 Personen pro Jahr und sank später auf 1,1 Todesfälle pro Jahr ($p<0,001$). (Steinvil 2011) (siehe Abbildung 10 grüner Graph, speziell Punkte D bis E) Kritik besteht jedoch an Art und Weise der Datenerhebung und resultierend der Ermittlung der Inzidenz. Basierend auf Artikeln der bedeutendsten Tageszeitungen in Israel wurden nur die plötzlichen Todesfälle im Leistungssport gezählt, unberücksichtigt blieben aber die Fälle im Breitensport. Weiterhin wurde durch sogenannte *time dependent bias* oder auch *immortality bias* eine Selektion der risikoarmen Sportler in der Screening-Periode erreicht, was folglich zu einer geringeren Inzidenz in der Post-Screening-Periode führte. (Steinvil 2011)

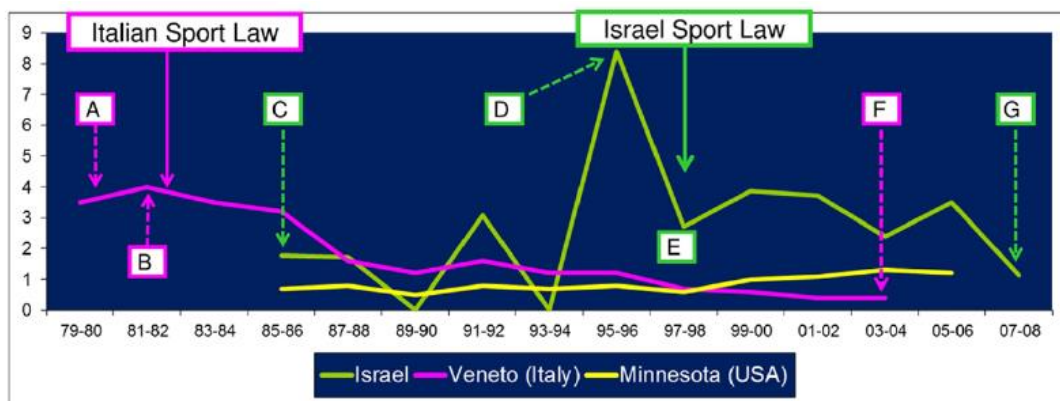


Figure 2 Annual Incidence of Sudden Cardiac Death Expressed per 100,000 Person-Years in the 3 Studies Evaluating the Effects of Screening on the Mortality of Athletes Over Time

The Italian study (4) (pink graph) concluded that electrocardiography (ECG) screening (started in 1982) significantly reduced the incidence of sudden cardiac death by comparing the sudden death in the 2-year pre-screening period (A to B) with the post-screening period (B to F). The present study is depicted by the green graph. We compared the 12 years before screening (C to E) with the 12 years after the onset of mandatory ECG screening (E to G). Had we limited our comparison of the post-screening period to the 2-year period preceding the enforcement of screening in Israel (D to E vs. E to G, as performed in the Italian study), we would have concluded erroneously that screening saved lives of athletes in Israel. The study from Minnesota (19) (yellow graph) shows a low mortality rate in a population of athletes not undergoing systematic ECG screening.

Abbildung 10: Vergleich der jährlichen Inzidenz des plötzlichen Herztodes (Steinvil 2011)

Im Zentrum für Prävention und Sportmedizin der Technischen Universität München ist daher basierend auf den europäischen Leitlinien neben der Erhebung der Eigen- und Familienanamnese, Durchführung der körperlichen Untersuchung und Ermittlung der anthropometrischen Daten auch

4 Diskussion

ein 12-Kanal-Ruhe-EKG Grundbestandteil der Vorsorgeuntersuchung. Zur Evaluation der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit, für Trainingsempfehlungen sowie zur Beurteilung des Herzfrequenz- und Kreislaufverhaltens unter körperlicher Belastung wird auch eine Ergometrie in das Programm integriert. Zusätzlich gehört eine mindestens alle 2 Jahre durchgeführte Echokardiographie zum Screening der Athleten. Ziel der Untersuchungen ist es, Anzeichen einer physiologischen Sportherausbildung zu erkennen und diese von pathologischen Veränderungen, die mit erhöhtem Risiko für den plötzlichen Herztod einhergehen, rechtzeitig zu unterscheiden. Somit können entsprechende Konsequenzen, die bis zum Ausschluss vom Hochleistungssport als Präventivmaßnahme führen, entsprechend gezogen werden.

Im europäischen Vergleich empfiehlt nur noch das Nationale Sportministerium von Frankreich einen gleichartigen Untersuchungsablauf, alle weiteren Nationen beschränken sich in erster Linie auf Anamnese, körperliche Untersuchung und Ruhe-EKG. (Corrado 2008)

4.2. Bedeutung der beschriebenen EKG-Veränderungen

4.2.1. Vergleich des Studienkollektivs und der Prävalenz von EKG-Veränderungen mit anderen Studien

In unserer Studie wurden 164 Leistungssportler des A- und B-Kaders (61% Männer, Alter 23±4 Jahre) aus 16 verschiedenen Sportarten eingeschlossen und als kardial gesund und sporttauglich eingeschätzt. Die Athleten trainieren seit Jahren intensiv auf hohem Niveau und nehmen an nationalen und internationalen Wettkämpfen teil.

In den letzten Jahren fanden europaweit ebenfalls Untersuchungen zur Prävalenz von EKG-Veränderungen an Leistungssportlern statt und deren Ergebnisse wurden veröffentlicht. (Ditzel 2011; Pelliccia 2007b; Pelliccia 2000; Sharma 1999; Swiatowiec 2009) Probandenzahlen variierten dabei zwischen kleinen Kollektiven mit 73 Sportlern, z.B. der polnischen Olympiamannschaft (Swiatowiec 2009) und großen Populationen mit bis 32.652 Amateur-Athleten. (Pelliccia 2007b). Es wurden dabei überwiegend junge Sportler (73% bis 100% Männer) im Junioren- bis Erwachsenenalter (Sharma 1999; Pelliccia 2007b) aus bis zu 38 verschiedenen Sportarten (Pelliccia 2000) in die entsprechenden Studien rekrutiert. (Siehe Tabelle 5 Abschnitt A)

Häufige trainings-assoziierte EKG-Veränderungen traten sowohl in unserem Kollektiv als auch in vergleichbaren Untersuchungen mit hoher, seltene nicht trainings-assoziierte Veränderungen mit geringer Prävalenz auf. (siehe Tabelle 5 Abschnitte B und C)

Mehr als die Hälfte der Athleten (56%) unseres Kollektivs wiesen im Rahmen der Sportherausbildung eine Sinusbradykardie mit Herzfrequenzen <60/min auf, 2,4% der Sportler einen AV-Block 1. Grades. Im europäischen Vergleich schwanken die Angaben zwischen 37% und 80% bzw. zwischen 5% und 12%. (Pelliccia 2000; Sharma 1999). Weitere trainings-assoziierte Veränderungen wie ein inkompletter Rechtsschenkelblock konnten bei 18,9% (12% bis 71,2% (Pelliccia 2000; Swiatowiec 2009)) sowie eine isolierte Erhöhung der QRS-Amplitude bei 7% der Probanden (10% bis 33,4% (Sharma 1999; Swiatowiec 2009)) registriert werden.

Es fiel weiterhin auf, dass in der Population von über 30.000 Amateur-Athleten, darunter 68% Studenten, die Prävalenzen der trainingsbezogenen EKG-Veränderungen geringer sind. Ein Zusammenhang könnte am reduzierten Trainingsumfang von 4h bis 6h bei 54% und <3h und >6h bei

4 Diskussion

18% der Amateure des untersuchten Kollektivs (Pelliccia 2007b) im Vergleich zu professionellen Sportlern (z.B. im Mittel $9,7 \pm 3,3$ h pro Woche (Sharma 1999)) liegen. (siehe Tabelle 5 Abschnitt B)

Seltene beschriebene EKG-Veränderungen wie Deviationen der QRS-Achse und Schenkelblockbilder stellten in unserem Kollektiv eher die Ausnahme dar. Lediglich bei 1,8% der Athleten wurde eine QRS-Achse $<-30^\circ$ und $>-90^\circ$ nachgewiesen, im internationalen Vergleich liegen die Prävalenzen bei bis zu 2,7%. (Swiatowiec 2009) Hinweise auf das Vorliegen einer HCM fanden sich weder in unserer noch in anderen Studien. Eine Abweichung der QRS-Achse nach rechts zeigte sich bei 2,4% der Athleten. Im Literaturvergleich fallen unterschiedliche Häufungen auf (0,8% (Pelliccia 1995) bis 16% (Sharma 1999)), wobei organische Herzerkrankungen im keinem Fall beschrieben wurden. Ein kompletter Rechtsschenkelblock bestand bei einem Athleten ohne weitere Pathologien, im internationalen Vergleich trat dies bei bis zu 2,7% der untersuchten Sportler auf. (Swiatowiec 2009). Ein kompletter Linksschenkelblock konnte bei keinem Leistungssportler gefunden werden bei vergleichbaren Prävalenzen von 0 bis 0,2% (Pelliccia 2000).

In unserem Kollektiv befand sich eine Sportlerin mit einem seit 1999 bekannten asymptomatischen WPW-Syndrom (verkürzte PQ-Zeit von 100ms sowie Delta-Wellen in den Brustwandableitungen und Verbreiterung der QRS-Komplexe (QRS=117ms)) bei gleichzeitig überdrehtem Linksagetyp (QRS -48°). Im Belastungs-EKG wechselte jedoch der Lagetyp zum Steiltyp und die Delta-Wellen verschwanden. Es traten seit Diagnosestellung keinerlei Rhythmusstörungen auf. In Vergleichsstudien lag die Prävalenz für das Vorliegen des Präexzitationssyndroms bei 0,03% (Pelliccia 2000) und 0,1% (Pelliccia 2007b). In der Datenerhebung von Swiatowiec et al. wurde zusätzlich zwischen verkürzter PQ-Zeit (<120 ms) ohne und mit nachfolgender Delta-Welle unterschieden, es zeigten sich bei keinem der untersuchten Athleten Hinweise für ein WPW-Syndrom. (Swiatowiec 2009)

In der Literatur ist eine Prävalenz von T-Negativierungen in mindestens 2 benachbarten Ableitungen von bis 2,7% (Pelliccia 2000) erkennbar, wobei meist zwischen tiefen (>2 mm, „*deeply inverted t-waves*“) (Pelliccia 2007b; Pelliccia 2000; Swiatowiec 2009) und flachen T-Negativierungen (0 bis 2mm, „*minor t-wave inversion*“) (Sharma 1999) unterschieden wird. Es ist weiterhin bekannt, dass bei Athleten unter 16 Jahren in den Brustwandableitungen (V1 bis V3) häufiger negative T-Wellen auftreten. (Papadakis 2009) So auch in den Untersuchungen von Sharma et al., hierbei lag die Prävalenz flacher T-Negativierungen in V2 und V3 bei 4%. (Sharma 1999) In unserem Kollektiv konnten bei insgesamt 5 (3%) Athleten (>16 Jahre) T-Negativierungen in den Ableitungen V1 bis V4 festgestellt werden. (Papadakis 2009) Diese richteten sich während der anschließenden Ergometrie mit zunehmender Intensität komplett auf. Wir sahen diese Veränderungen (T-Negativierungen unterhalb von V2 bei Athleten >16 Jahre) wie Papadakis et al. als potenziell pathologisch an und erweiterten die Diagnostik, fanden jedoch keine auffälligen Befunde.

Nach aktueller Studienlage ist ein QTc-Intervall bei Männern >470 ms, bei Frauen >480 ms bereits auffällig verlängert und erfordert weitere Diagnostik. (Uberoi 2011) In unserer Studie präsentierte lediglich ein männlicher Proband eine QTc-Zeit von 471ms im Liegend-EKG. Auch im Europa weiten Vergleich lag die Prävalenz bei bis zu 0,03% für eine verlängerte QTc-Zeit, wobei jeweils unterschiedliche Grenzwerte der Beurteilung dienen. (siehe Tabelle 5 Abschnitt C)

4 Diskussion

Studie	Vogel, A.:	Pelliccia, A.:	Pelliccia, A.:	Sharma, S.:	Ditzel, R.:	Swiatowiec, A.:
Kriterium	Orthostatische EKG-Veränderungen beim Leistungssportler	(Pelliccia 2007b) Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening (2007)	(Pelliccia 2000) Clinical Significance of Abnormal Electrocardiographic Patterns in Trained Athletes (2000)	(Sharma 1999) Electrocardiographic changes in 1000 highly trained elite athletes (1999)	(Ditzel 2011) Das Sportler-EKG – auffällige Befunde bei leistungssportlich aktiven Fußballspielern (2011)	(Swiatowiec 2009) Analysis of 12-lead electrocardiogram in top competitive professional athletes in the light of recent guidelines (2009)
A: Studienpopulation (nach Teilnehmerzahl geordnet)						
Studienteilnehmer	164 (61% Männer), Athleten der A- und B-Kader der Deutschen Nationalmannschaft	32652 (80% Männer), Amateur-Athleten und Sportlich-Aktive mit Teilnahme an Wettkämpfen	1005 (75% Männer) Athleten der Italienischen Nationalmannschaft	1000 (73% Männer) Junior-Athleten unter 18 Jahren	566 Leistungssportlich aktive männliche Fußballspieler	73 (73% Männer) Athleten der Polnischen Nationalmannschaft und Teilnehmer der Olympischen Sommerspiele in Peking 2008
Anzahl der Sportarten	16 28% Nordische Skisportarten 18% Ski alpin 10% Biathlon	Keine Angabe 39% Fußball 8% Volleyball 8% Basketball	38	9 31% Fußball 23,3% Tennis 10,2% Rugby	1	14 21% Handball 16% Kanusport 11% Leichtathletik
Alter in Jahren	Mittelwert: 23±4 (16-45)	Mittelwert: 22,3±12,5 (8-78)	Mittelwert: 24±6 (9-55)	Median: 15,7 (14-18)	Mittelwert: 20,9±5,3	Median: 26,8 (21-34)
B: Häufige trainingsassoziierte EKG-Veränderungen (ausgewählte Beispiele)						
Sinusbradycardie (Hf < 60/min)	92 (56%)	340 (1%)	369 (37%)	800 (80%)	314 (55,5%)	55 (75%)
AV-Block I°	4 (2,4%)	2280 (7%) (plus frühe Repolarisation)	75 (12%)	50 (5%)	30 (5,3%)	6 (8,2%)
Inkompletter RSB	31 (18,9%)		122 (12%)	290 (29%)	250 (44%)	52 (71,2%)
Isolierte Erhöhung der QRS-Amplitude (Sokolow-Lyon-Index für LVH)	11 (7%)	247 (0,8%) (erhöhtes R/S-Verhältnis)	170 (17%) (R- oder S-Zacke 25-29mm)	100 (10%)	189 (33,4%)	14 (19,2%)
C: Seltene nicht trainings-assoziierte Veränderungen (ausgewählte Beispiele)						
Linksachs-deviation (-30°<QRS>-90°)	3 (1,8%)	-	11 (1,1%) (QRS ≤ -30°)	-	6 (1,1%)	15 (2,7%) (QRS < -30°)
Kompletter LSB	0	42 (0,1%)	2 (0,2%)	0	0	0
Rechtsachs-deviation (QRS ≥ 110°)	4 (2,4%)	-	8 (0,8%) (QRS ≥ 110°)	160 (16%) (QRS ≥ 120°)	7 (1,2%)	9 (12,3%) (QRS ≥ 90°)
Kompletter RSB	1 (0,6%)	351 (1%)	2 (0,2%)	6 (0,6%)	4 (0,7%)	2 (2,7%)
Vorzeitige Ventrikuläre Erregung (WPW-Syndrom)	1 (0,6%)	42 (0,1%)	3 (0,03%)	0	-	4 (5,5%) (PQ<120ms) 0 (0%) (Präexzitation)
T-Negativierung	5 (3%)	751 (2,3%)	27 (2,7%) >2mm in ≥ 2 Ableitungen	40 (4%) <2mm in V2-V3 4 (0,4%) <2 mm in III und aVF	13 (2,3%) flach 7 (1,2%) tief	1 (1,4%)
Long-QT-Intervall	1 (0,6%) (männlich: QTc >470ms; weiblich: QTc >480ms)	1 (0,003%) (männlich: QTc >440ms; weiblich: QTc >460ms)	-	3 (0,03%) (männlich >15J.: QTc >450ms; Weiblich >15J.: QTc >460ms)	-	0

Tabelle 5: Vergleich der Prävalenz von EKG-Veränderungen unseres Sportler-Kollektivs mit europäischen Studien

4 Diskussion

4.2.2. Konsequenz der EKG-Veränderungen für den Leistungssportler

Der Vergleich unserer Ergebnisse mit anderen Datenerhebungen zeigt, dass die potenziell pathologischen EKG-Veränderungen bei Leistungssportlern mit jeweils geringer Prävalenz auftreten.

Swiatowiec et al. beschrieben bei insgesamt 28,9% der 73 rekrutierten Athleten abklärungswürdige EKG-Befunde entsprechend der ESC-Kriterien von 2010. (Swiatowiec 2009)

Pelliccia et al. diagnostizierten bei 11,8% der über 30.000 Athleten auffällige Veränderungen, wovon letztendlich weniger als 5% der Probanden Hinweise auf strukturelle Herzerkrankungen vorwiesen (Pelliccia 2007b). In keiner der beiden Studien wurde jedoch ein Athlet aufgrund eines auffälligen EKG-Befundes vom Leistungssport primär ausgeschlossen. (Swiatowiec 2009; Pelliccia 2007b)

Pelliccia et al. ergänzten die Untersuchungen an 1005 Hochleistungssportlern um die Durchführung einer Echokardiographie. So konnten bei 14 der 145 Athleten mit deutlichen EKG-Veränderungen die erhobenen Befunde durch die veränderte Herzstruktur erklärt werden. Bei weiteren 78 Probanden zeigten sich zudem echokardiographisch Anzeichen eines vergrößerten Herzens (enddiastolischer linksventrikulärer Durchmesser ≥ 55 mm und/oder linksventrikuläre Wanddicke ≥ 13 mm). Insgesamt 27 der 145 Athleten wiesen im EKG Repolarisationsstörungen auf, davon 11 Sportler mit deutlichen Hinweisen auf das Vorliegen einer hypertrophen Kardiomyopathie. Bei einem Athleten, ein 24-jähriger Basketballspieler, bestätigte sich echokardiographisch dieser Verdacht mit der Konsequenz des Ausschlusses vom Hochleistungssport. 126 der 145 Sportler mit auffälligen EKG-Befunden erhielten eine Follow-up-Untersuchung in einem Zeitraum von bis zu 11 Jahren (Median 3,4 Jahre). Lediglich der Athlet mit hypertropher Kardiomyopathie entwickelte kardiale Symptome in Verbindung mit Vorhofflimmern. Alle weiteren 125 Athleten blieben über den gesamten Zeitraum des Follow-up klinisch asymptomatisch und konnten ihre sportliche Karriere mit intensivem körperlichen Training und Teilnahme an Wettkämpfen fortsetzen. (Pelliccia 2000)

In der Studie von Sharma et al. zeigten letztendlich 4 Athleten Hinweise im EKG auf das Vorliegen einer Kardiomyopathie. Weitere Abklärungen durch Echokardiographie und Ergometrie erbrachten jedoch Normalbefunde, sodass alle untersuchten Probanden ihre Karriere am Hochleistungssport fortsetzen konnten. (Sharma 1999)

In unserer Studie hatten alle genannten Athleten mit potenziell pathologischen EKG-Veränderungen eine unauffällige Eigen- und Familienanamnese auch hinsichtlich kardiovaskulärer Ereignisse. In der weiteren sportmedizinischen Abklärung mit Echokardiographie und Belastungs-EKG konnten bei allen Sportlern keine pathologischen Befunde erhoben werden. Daher bestehen, wie auch im Vergleich mit internationalen Studien, keine medizinischen Einwände zur Fortsetzung der Karriere im Hochleistungssport, Beschwerdefreiheit und regelmäßige Kontrollen der EKG-Veränderungen vorausgesetzt.

4.2.3. Unterschiede der EKG-Aufzeichnungen in liegender und in stehender Körperposition

4.2.3.1. Veränderungen der Repolarisation

Zu Beginn von Belastungsuntersuchungen (sitzend auf Fahrradergometer, stehend auf Laufband) können zusätzlich EKG-Veränderungen (z. B. T-Negativierungen) auftreten, die im zuvor abgeleiteten Ruhe-EKG fehlen. Trotz bestehender Empfehlungen ist die Interpretation dieser Befunde nicht

4 Diskussion

einfach. Daher war es ein weiteres Ziel der Studie, deren Abhängigkeit von der Körperposition zu untersuchen.

So negativierten sich bei 12 (7%) Sportlern initial positive T-Wellen im Stehend-EKG deutlich und in mindestens 2 Ableitungen, vor allem aber inferior und lateral. Diese Veränderungen zeigten sich auch zu Beginn der Ergometrie, richteten sich jedoch mit zunehmender Intensität der Belastung in 75% der Fälle auf. Bei weiteren 5 (3%) Athleten konnten sowohl im Liegen als auch im Stehen T-Negativierungen über der Brustwand (V1 bis V4) festgestellt werden, welche sich ebenso mit zunehmender Belastungsintensität aufrichteten. Ein signifikanter Einfluss auf die Prävalenz von T-Negativierungen im Stehen fand sich hierbei für die Herzfrequenz ($p < 0,001$), nicht aber für die QRS-Achse ($p > 0,05$). Diese Veränderungen können daher als Resultat der Orthostasereaktion nach Positionswechsel vom Liegen zum Stehen gewertet werden.

Bereits 1980 suchten Zeppelli et al. nach Ursachen von Repolarisationsstörungen und zeichneten bei 8 asymptomatischen Athleten mit T-Negativierungen in den inferioren und/oder lateralen Ableitungen im Rahmen von Valsalva-Manöver und Belastungstest sowie nach Isoproterenol- und Atropingabe ein EKG auf. In stehender Körperposition nahmen bei 75% der Athleten die Veränderungen in der Repolarisation zu. Hingegen normalisierte sich diese mit Aufrichtung der T-Wellen während der Belastungsuntersuchung bei zunächst 6 der 8 Athleten, bei maximaler Belastungsintensität schließlich bei allen Probanden. Unter Isoproterenol-Gabe (direktes Sympathomimetikum durch Stimulation von β_1 - und β_2 -Rezeptoren (Lüllmann 2006 S. 92)) richteten sich initial negative T-Wellen in 6 der 8 Fälle auf, in den restlichen Fällen flachte deren Amplitude ab. Atropin-Gabe (Parasympatolytikum (Lüllmann 2006 S. 79)) zeigte keinen Einfluss auf die Repolarisation, d.h. Negativierung der T-Welle oder Abflachung dieser. Da jedoch maximale körperliche Anstrengung sowie Isoproterenolgabe die Normalisierung der Repolarisationsphase begünstigten, vermuteten Zeppelli et al. einen neurogenen Pathomechanismus. (Zeppilli 1980)

Auch Serra-Grima et al. untersuchten im Jahr 2000 die Bedeutung von Repolarisationsstörungen im EKG von 26 asymptomatischen Leistungssportlern. Zu Beginn der Studie wurden 4 Athleten aufgrund echokardiographischer Hinweise für eine HCM ausgeschlossen. Die verbleibenden 22 Sportler erhielten u.a. Ruhe-EKG-Aufzeichnungen und Belastungstests, eine Echokardiographie sowie eine Myokardperfusionsszintigraphie in Ruhe und unter Belastung. Es fiel auf, dass sich mit zunehmender Belastungsintensität initial negative T-Wellen aufrichteten, mit der Tendenz des Wiederauftretens in der Erholungsphase. In den Myokardperfuisionsuntersuchungen konnten hingegen keine Ischämiezeichen gefunden werden. Die Ergebnisse veranschaulichen durch Studienausschluss der 4 Athleten, dass trotz Symptombfreiheit und uneingeschränkter Leistungsfähigkeit, die Repolarisationsstörungen bei auffälliger Echokardiographie Anzeichen einer Kardiomyopathie sein können. Hingegen besteht bei Normalbefunden in der Diagnostik kein Grund für die Disqualifikation vom Hochleistungssport, wenngleich die Repolarisation im Ruhe-EKG abnormal ist. (Serra-Grima 2000)

Dennoch ist es sehr wichtig, derartige Befunde ernst zu nehmen. 2008 untersuchten Pelliccia et al. insgesamt 12.550 Athleten und registrierten bei 81 (0,6%) Sportlern tiefe T-Negativierungen ($\geq 2\text{mm}$) in mindestens 3 Ableitungen im Ruhe-EKG. In der durchgeführten Echokardiographie erwies sich kein Hinweis auf eine zugrunde liegende kardiovaskuläre Erkrankung. Die Athleten wurden anschließend für im Mittel für 9 ± 7 Jahre weiterhin sportmedizinisch betreut. Im diesem Follow-up starb einer der

4 Diskussion

81 Athleten an einer nicht diagnostizierten ARVC, bei 3 Sportlern wurde nach 12 ± 5 Jahren eine HCM diagnostiziert. Bei einem weiteren Sportler fanden sich nach 9 Jahren Hinweise für eine DCM. Ein Vergleichskollektiv von 229 Athleten mit unauffälligem Ruhe-EKG (ohne Repolarisationsstörungen) wies weder zu Beginn der Studie noch nach der Follow-up Phase keine Anzeichen für eine mögliche Kardiomyopathie auf. (Pelliccia 2008)

Diese Studie zeigt, dass Repolarisationsstörungen trotz unauffälliger Ausgangsbefunde, v.a. in der Echokardiographie, wenn auch selten, zu gefürchteten Kardiomyopathien mit Risiko des plötzlichen Herztodes auch nach Jahren der sportlichen Karriere führen können. Von daher ist es wichtig, die Athleten nach Beendigung ihrer Laufbahn weiterhin sportmedizinisch zu betreuen.

4.2.3.2. Veränderungen der QT- und QTc-Zeit

Die Sympathikusaktivierung im Rahmen der Orthostasereaktion, ausgelöst durch den Lagewechsel, führte im EKG des untersuchten Kollektivs zu einem Anstieg der Ruheherzfrequenz. Folglich nahmen PQ-Zeit und QRS-Dauer ab. Die QRS-Achse verschob sich nach rechts.

Es wurde nachgewiesen, dass bei Patienten mit LQTS sich die QT-Zeit im Stehen verlängert, nicht dagegen bei gesunden, nicht-sportlichen Kontrollpersonen (Viskin 2010). Weiteres Ziel der Studie war daher die Abhängigkeit der QT- und QTc-Zeit von der Körperposition zu untersuchen.

Bei allen Athleten verkürzte sich signifikant das QT-Intervall vom Liegen zum Stehen, während sich das QTc-Intervall verlängerte. Im Vergleich zum Kontrollkollektiv gesunder Normalpersonen aus der Studie von Viskin et al. 2010 (Viskin 2010) nahm die QT-Zeit in unserem Kollektiv stärker ab (-21 ± 19 ms vs. -40 ± 17 ms). Ebenso stieg durch den Lagewechsel die QTc-Zeit im Vergleich zum Normalkollektiv weniger stark an ($+50\pm 30$ ms vs. $+12\pm 22$ ms) Dies ist vermutlich auf einen besseren Anpassungsmechanismus von Hochleistungssportlern auf Herzfrequenz steigernde exogene Stimuli wie körperliche Belastung und Orthostasereaktion nach Jahren von intensivem körperlichen Training zurück zu führen. Laut Viskin et al. nimmt vergleichsweise die QT-Zeit ($+4\pm 34$ ms) sowie die QTc-Zeit ($+89\pm 47$ ms) bei Patienten mit LQTS vom Liegen zum Stehen signifikant zu. (Viskin 2010)

Ein entsprechend der Empfehlungen auffällig verlängertes QTc-Intervall (Männer: QTc >470 ms, Frauen QTc >480 ms) konnte nach aktuellstem Wissenstand (Uberoi 2011) nur noch bei lediglich einem der Athleten im Ruhe-EKG in liegender Position und bei 4 Probandinnen in stehender Position nachgewiesen werden. Jedoch zeigten sich keine Hinweise auf das Vorliegen eines möglichen LQTS bei unauffälliger Eigen- und Familienanamnese (plötzlicher Herztod, gehäuft auftretende Synkopen oder Arrhythmien während der körperlichen Belastung, Einnahme von QT-Zeit verlängernden Medikamenten) sowie bei Normalbefunden in der sportmedizinischen Vorsorgeuntersuchung. Daher wurde auch keine genetische Testung durchgeführt.

Zusammenfassend ist festzustellen, dass im Gegensatz zu Patienten mit nachgewiesenem LQTS sich bei gesunden Kontrollpersonen und bei Hochleistungssportlern die QT-Zeit vom Liegen zum Stehen verkürzt, die QTc-Zeit hingegen verlängert. Bei sonst unauffälliger Klinik kann daher ein Stehend EKG hilfreich in der Beurteilung grenzwertig verlängerter QT-Intervalle sein.

4 Diskussion

4.3. Schlussfolgerungen der Arbeit und Konsequenzen für die Klinik

Die sportmedizinische Vorsorgeuntersuchung dient der Evaluation des Gesundheitszustands des Athleten und damit der Einschätzung von Trainings- und Wettkampftauglichkeit. (Löllgen 2007) Vor allem Krankheitsursachen, die das Risiko des plötzlichen Herztodes erhöhen, sind in der Regel klinisch asymptomatisch. (Corrado 1990; Maron 2003)

Im Zentrum für Prävention und Sportmedizin der Technischen Universität München sind daher bei allen Kaderathleten entsprechend der aktuellen Leitlinien von ESC, IOC und DGSM (Corrado 2005b; Ljungqvist 2009; Löllgen 2007) die Erhebung der Eigen- und Familienanamnese, die Durchführung einer körperliche Untersuchung sowie die Aufzeichnung eines 12-Kanal-Ruhe-EKG Standard. Des Weiteren werden entsprechend der Empfehlungen der DGSM ein Belastungstest und eine Echokardiographie durchgeführt. (Löllgen 2007)

Besonders das EKG hat sich als kostengünstige Screeningmethode mit einer hohen Sensitivität bei hohem negativem Prädikativwert für die Erkennung kardiovaskulärer Erkrankungen etabliert. (Kindermann 2007 S. 25)

In unserem Kollektiv zeigen die EKG-Ableitungen in liegender Körperposition, dass häufige trainings-assoziierte EKG-Veränderungen mit hoher, und seltene nicht trainings-assoziierte Veränderungen mit niedriger Prävalenz einhergehen. Es traten keine schwerwiegenden Befunde auf, die die Teilnahme am Hochleistungssport verbieten.

Dennoch ist die Interpretation v.a. potenziell pathologischer Veränderungen wie T-Negativierungen und im Grauzonenbereich verlängerte QTc-Zeiten im Ruhe-EKG des Leistungssportlers, trotz der bestehenden Leitlinien nicht einfach. Ein zusätzliches Stehend-EKG ist hierbei hilfreich, diese Veränderungen besser zu charakterisieren.

Die Ergebnisse unserer Studie zeigen, dass die Prävalenz von T-Negativierungen signifikant von der Körperposition beeinflusst wird. Dies ist bei der Interpretation der Repolarisationsphase allgemein sowie speziell im Rahmen der Ergometrie vor Einleitung weiterer Untersuchungen zu berücksichtigen. Richten sich T-Negativierungen während der Belastung auf, ist eine rein orthostatische Ursache anzunehmen

Eine Verlängerung des QT-Intervalls beim Übergang vom Liegen zum Stehen, wie es bei Patienten mit LQTS bekannt ist (Viskin 2010), trat in unserem Kollektiv nicht auf. Grenzwertige Befunde mit im Grauzonenbereich verlängerter QTc-Zeit können mittels der Aufzeichnung eines EKG in stehender Körperposition somit klar gegenüber dem Vorliegen eines möglichen LQTS abgegrenzt werden.

4.4. Limitationen der Arbeit

Eine mathematische Beschreibung der P-Welle und des J-Punktes war mittels computerbasierter Auswertung der EKG-Parameter nicht möglich. So entfiel die statistische Häufigkeitsanalyse zu Anzeichen „Frühe Repolarisation“ (Hebung des J-Punktes um mindestens 0,1mV von der Nulllinie mit einem zusätzlich in Morphologie verändertem QRS-Komplex (Corrado 2010)) sowie zu Hinweisen auf eine Vergrößerung des linken Vorhofs (P-Welle in V1 mit einer Tiefe $\geq 0,1\text{mV}$ und mit einer Dauer $\geq 0,04\text{s}$ (Papadakis 2009b)), wengleich die manuelle EKG-Auswertung hinsichtlich dieser Kriterien erfolgt ist.

4 Diskussion

Weiterhin existieren wenige Literaturquellen zum Einfluss der Körperposition und physischer Belastung auf die Repolarisation im EKG von Leistungssportlern, sodass unsere Studie eine Rarität in der Thematik darstellt. Vergleichsuntersuchungen mit entsprechenden Ergebnissen sind daher nur vereinzelt vorhanden.

Viskin et al. leiteten in ihrer Studie kontinuierlich während des Lagewechsels ein EKG ab. So war es ebenso möglich, auch die Dauer (im Mittel $9,8 \pm 4,1s$) bis zur maximalen, durch Orthostasereaktion induzierten Tachykardie zu bestimmen. (Viskin 2010) In unserer Studie begann die EKG-Aufzeichnung sofort nach Erlöschen der Bewegungsartefakte. Eine noch genauere Verifizierung der Ergebnisse erscheint hierbei im Rahmen einer Kipptischuntersuchung möglich. Die Probanden befinden sich zunächst während einer definierten Zeit in liegender Position. Anschließend erfolgt der Lagewechsel in stehende Position für eine ebenso lange Zeit. Während der gesamten Untersuchungsperiode kann hierbei kontinuierlich die Herzfrequenz via EKG-Ableitung aufgezeichnet und der arterielle Blutdruck bestimmt werden. (Schönborn in Gerok 2007 S. 312f)

Zusammenfassung

Zusammenfassung

Hintergrund: Im Rahmen der sportärztlichen Vorsorgeuntersuchung von Hochleistungsathleten ist es mittels EKG-Aufzeichnungen möglich, latente oder manifeste kardiale Erkrankungen zu diagnostizieren und so auch das Risiko für den plötzlichen Herztod zu reduzieren. Trotz bestehender Empfehlungen ist die Interpretation potenziell pathologischer Veränderungen im Ruhe-EKG (z.B. Verlängerungen des QTc-Intervalls) des Leistungssportlers häufig schwierig. Auch im Rahmen einer Ergometrie zeigen sich im Sitzen Befunde (z.B. T-Negativierungen), deren Bedeutung für die Risikoabschätzung bisher nicht systematisch evaluiert wurde. Ziel der Studie war es daher, die Prävalenz von EKG-Veränderungen und deren Abhängigkeit von der Körperposition zu untersuchen.

Methoden: Bei 164 Leistungssportlern (39% Frauen, Alter: 23±4 Jahre) wurde ein 12-Kanal-Ruhe-EKG jeweils in liegender und stehender Position aufgezeichnet und anschließend eine symptomlimitierte Ergometrie durchgeführt. Für die Interpretation der EKG-Veränderungen dienten die aktuellen Empfehlungen der European Society of Cardiology 2010 (Corrado 2010) nach Corrado et al. und deren Überarbeitung nach Uberoi et al. 2011. (Uberoi 2011)

Ergebnisse: Häufige trainings-assoziierte EKG-Veränderungen wie Sinusbradykardie (56%), AV-Block 1. Grades (2,4%), inkompletter Rechtsschenkelblock (18,9%) sowie eine isolierte Erhöhung der QRS-Amplitude (7%) traten im EKG in liegender Körperposition in unserem Kollektiv mit hoher Prävalenz auf. Seltene nicht trainingsbezogene Veränderungen stellten hingegen eine Ausnahme dar. Eine Deviation der QRS-Achse nach links fand sich bei 1,8% der untersuchten Athleten, jedoch ohne weitere Hinweise auf das Vorliegen einer HCM. Eine Rechtsachsdeviation und ein kompletter Rechtsschenkelblock wurden bei 2,4% bzw. 0,6% der Probanden jeweils ohne Anzeichen einer vermehrten Rechtsherzbelastung festgestellt. Ein kompletter Linksschenkelblock fehlte in unserem Kollektiv. Eine Sportlerin zeigte seit 1999 ein asymptomatisches WPW-Syndrom (verkürzte PQ-Zeit von 100ms sowie Delta-Wellen in den Brustwandableitungen und Verbreiterung der QRS-Komplexe (QRS=117ms)) bei gleichzeitigem überdrehtem Linkslagety (QRS -48°). Im Belastungs-EKG wechselte der Lagety zum Steiltyp und die Delta-Wellen verschwanden. Seit Diagnosestellung traten keinerlei Rhythmusstörungen auf.

Der Lagewechsel bewirkte einen Anstieg der Ruheherzfrequenz von im Mittel 60±11/min auf 78±15/min ($p<0,001$), wobei Frauen (63±12/min vs. 81±16/min) höhere Ruheherzfrequenzen im Liegen und im Stehen ($p=0,006$) als die Männer (58±10/min vs. 75±15/min) ($p=0,034$) aufwiesen. Die PQ-Zeit (151±23 vs. 143±19ms; $p<0,001$) und die QRS-Dauer (100±10 vs. 96±10ms, $p<0,001$) nahmen signifikant ab. Die QRS-Achse verschob sich von 65±41° auf 71±43° ($p<0,001$).

Die mittlere QT-Zeit betrug im Liegen 420±33ms geschlechtsunabhängig ($p<0,838$), die QTc-Zeit lag bei 415±22ms (Männer: 409±22ms, Frauen 424±18ms, $p<0,001$). Ein verlängertes QTc-Intervall konnte bei einem Athleten (471ms) im Liegen nachgewiesen werden. Im Stehen nahm die QT-Zeit um 40±17ms (kein geschlechtsspezifischer Unterschied $p=0,508$) ab, während das QTc-Intervall um 12±22ms geschlechtsunabhängig ($p=0,228$) zunahm. Die Anzahl der Athleten mit verlängertem QTc-Intervall erhöhte sich somit auf 4 Probandinnen (Range 475-481ms). Bei keinem der 5 genannten Sportler zeigten sich in der Eigen- als auch Familienanamnese Anzeichen für ein mögliches Long-QT-Syndrom (LQTS) wie das Auftreten von Synkopen, Einnahme von QT-Zeit verlängernden

Zusammenfassung

Medikamenten oder Arrhythmien speziell unter körperlicher Belastung. Daher erfolgte auch keine genetische Diagnostik.

Bei 7% der Athleten negativierten sich initial positive T-Wellen im Stehen ($p < 0,001$), zum Teil deutlich in mindestens 2 Ableitungen, v.a. aber inferior und lateral. Die Veränderungen zeigten sich entsprechend der aufrechten Körperposition jeweils auch zu Beginn der Ergometrie; die T-Negativierungen richteten sich in 75% der Fälle im Verlauf der Belastung komplett auf. Ein signifikanter Einfluss auf die Prävalenz von T-Negativierungen im Stehen fand sich nur für die Herzfrequenz, nicht aber für die QRS-Achse.

Diskussion: Häufige trainings-assoziierte EKG-Veränderungen traten in unserem Kollektiv mit hoher und seltene, nicht trainings-assoziierte Veränderungen mit geringer Prävalenz auf. In der weiteren sportmedizinischen Vorsorgeuntersuchung zeigten sich jedoch keine schwerwiegenden pathologischen Befunde, die die weitere Teilnahme am Hochleistungssport verbieten.

Eine einfache zusätzliche Untersuchungsmöglichkeit wie die Aufzeichnung eines EKG im Stehen kann jedoch helfen, potenziell pathologische EKG-Veränderungen besser zu bewerten. Eine Verlängerung des QT-Intervalls bei Vorliegen eines LQTS wie es im Übergang vom Liegen zum Stehen bekannt ist, trat in unserem Kollektiv nicht auf.

Es zeigte sich weiterhin, dass T-Negativierungen signifikant von der Körperposition des Athleten abhängen. Dies ist bei der Interpretation allgemein sowie speziell im Rahmen der Ergometrie vor Einleitung weiterer Untersuchungen zu berücksichtigen. Richten sich T-Negativierungen während der Belastung auf, ist eine rein orthostatische Ursache anzunehmen.

Literaturverzeichnis

Literaturverzeichnis

1. Anttonen, O., Junttila, M. J., Rissanen, H., Reunanen, A., Viitasalo, M., Huikuri, H. V.
Prevalence and prognostic significance of short QT interval in a middle-aged Finnish population
Circulation 116 (2007), 714–720
2. Badtke, G., Dickhuth, H.-H.
„Sportmedizin für Ärzte“, Lehrbuch auf der Grundlage des Weiterbildungssystems der Deutschen
Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention (DGSP)
Internistisch – allgemeinmedizinische Untersuchung
Deutscher Ärzte-Verlag, Köln, 2010, 2. überarbeitete Auflage, 43–52
3. Balady, G. J., Cadigan, J. B., Ryan, T. J.
Electrocardiogram of the athlete: an analysis of 289 professional football players
Am. J. Cardiol. 53 (1984), 1339–1343
4. Bamberger, K.
„SPSS Grundlagen“, Einführung anhand der Version 18,
Regionales Rechenzentrum für Niedersachsen/Leibniz Universität Hannover, IT-Servicezentrum
der Universität des Saarlandes, Saarbrücken, 2010, 16. veränderte Auflage
5. Barmeyer, J.
Barmeyer, A., Bojara, W., von Dryander, S., Germing, A., Grewe, P., Jäger, D.,
Lawo, T., Lemke, B., Lindstaedt, M., Machraoui, A., Mehrhoff, F.
„Das kardiologische Gutachten“, Anleitungen zur differenzierten Begutachtung bei Herz-
Kreislauf-Erkrankungen
Erregungsbildungs- und Leitungsstörungen, Tachykardie Herzrhythmusstörungen
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 2010, 2. komplett aktualisierte Auflage, 230–247
6. Basavarajaiah, S., Wilson, M., Whyte, G., Shah, A., Behr, E., Sharma, S.
Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes
Eur. Heart J. 28 (2007), 2944–2949
7. Bianco, M., Bria, S., Gianfelici, A., Sanna, N., Palmieri, V., Zeppilli, P.
Does early repolarization in the athlete have analogies with the Brugada syndrome?
Eur. Heart J. 22 (2001), 504–510
8. Boron, W. F., Boulpaep, E. L.
“Medical physiology” A cellular and molecular approach
Organization of the Cardiovascular System
Elsevier Saunders, Philadelphia, 2005, Updated ed, 423–446
9. Brosius, F.
„PASW Statistics 18 für Dummies“
Wiley-VCH Verlag GmbH, Weinheim 2010, 1. Auflage

Literaturverzeichnis

10. Busse, R.
Kreislauf
In: „Physiologie des Menschen“ mit Pathophysiologie
Schmidt, R. F., Lang, F.
Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 2007, 30. Auflage, 619–680
11. Corrado, D., Basso, C., Pavei, A., Michieli, P., Schiavon, M., Thiene, G.
Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program
JAMA 296 (2006), 1593–1601
12. Corrado, D., Basso, C., Rizzoli, G., Schiavon, M., Thiene, G.
Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults?
J. Am. Coll. Cardiol. 42 (2003), 1959–1963
13. Corrado, D., Basso, C., Schiavon, M., Pelliccia, A., Thiene, G.
Pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death
J. Am. Coll. Cardiol. 52 (2008), 1981–1989
14. Corrado, D., Basso, C., Thiene, G.
Essay: Sudden death in young athletes
Lancet 366 (2005a), 47–48
15. Corrado, D., McKenna, W. J.
Appropriate interpretation of the athlete's electrocardiogram saves lives as well as money
Eur. Heart J. 28 (2007), 1920–1922
16. Corrado, D., Pelliccia, A., Bjørnstad, H. H., Vanhees, L., Biffi, A., Borjesson, M.,
Panhuyzen-Goedkoop, N., Deligiannis, A., Solberg, E., Dugmore, D., Mellwig, K. P., Assanelli, D.,
Delise, P., van-Buuren, F., Anastasakis, A., Heidbuchel, H., Hoffmann, E., Fagard, R., Priori, S. G.,
Basso, C., Arbustini, E., Blomstrom-Lundqvist, C., McKenna, W. J., Thiene, G.
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 (2005b), 516–524
17. Corrado, D., Pelliccia, A., Heidbuchel, H., Sharma, S., Link, M., Basso, C., Biffi, A., Buja, G.,
Delise, P., Gussac, I., Anastasakis, A., Borjesson, M., Bjørnstad, H. H., Carrè, F., Deligiannis, A.,
Dugmore, D., Fagard, R., Hoogsteen, J., Mellwig, K. P., Panhuyzen-Goedkoop, N., Solberg, E.,
Vanhees, L., Drezner, J., Estes, N. A., Iliceto, S., Maron, B. J., Peidro, R., Schwartz, P. J., Stein, R.,
Thiene, G., Zeppilli, P., McKenna, W. J.
Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete
Eur. Heart J. 31 (2010), 243–259
18. Corrado, D., Schmied, C., Basso, C., Borjesson, M., Schiavon, M., Pelliccia, A., Vanhees, L.,
Thiene, G.
Risk of sports: do we need a pre-participation screening for competitive and leisure athletes?
Eur. Heart J. 32 (2011), 934–944

Literaturverzeichnis

19. Corrado, D., Thiene, G., Nava, A., Rossi, L., Pennelli, N.
Sudden death in young competitive athletes: clinicopathologic correlations in 22 cases
Am. J. Med. 89 (1990), 588–596
20. Delisle, B. P., Anson, B. D., Rajamani, S., January, C. T.
Biology of cardiac arrhythmias: ion channel protein trafficking
Circ. Res. 94 (2004), 1418–1428
21. Dickhuth, H. H., Hipp, A., Niess, A., Röcker, K., Mayer, F., Horstmann, T.
Differenzialdiagnostik der physiologischen Herzhypertrophie
Differential diagnosis of physiological cardiac hypertrophy in athletes
Dt. Z. Sportmed. 52 (2001), 205–210
22. Dickhuth, H.-H., Mayer, F., Röcker, K., Berg, A.
„Sportmedizin für Ärzte“, Lehrbuch auf der Grundlage des Weiterbildungssystems
der Deutschen Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention (DGSP)
Herz-Kreislaufsystem
Deutscher Ärzte-Verlag, Köln, 2007, 1. Auflage, 85–95
23. Dickhuth, H. H., Roecker, K., Niess, A., Hipp, A., Heitkamp, H. C.
The echocardiographic determination of volume and muscle mass of the heart
Int J Sports Med. 17 (1996), 132–139
24. Ditzel, R., Urhausen, A., Ditzel, H., Meyer, T.
Das Sportler-EKG - auffällige Befunde bei leistungssportlich aktiven Fußballspielern
42. Deutscher Sportärztekongress in Frankfurt/Main 06.-08.10.2011. Referat Nr. 384
(Kurzvortrag (15 min)), Sitzung PA-22, Frankfurt/Main 08.10.2011, 16:15 Uhr
25. DocCheck Medical Services GmbH (2011)
Brugada-Syndrom - DocCheck Flexikon
(<http://flexikon.doccheck.com/Brugada-Syndrom>)
Stand: 07.12.2011.
26. Fagard, R., Aubert, A., Lysens, R., Staessen, J., Vanhees, L., Amery, A.
Noninvasive assessment of seasonal variations in cardiac structure and function in cyclists
Circulation 67 (1983), 896–901
27. ten Freyhaus, H., Rosenkranz, S.
Herz und Sport
In: „Klinische Kardiologie“, Krankheiten des Herzens, des Kreislaufs und der herznahen Gefäße
Erdmann, E. (Hrsg.)
Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 2011, 8. Auflage, 565–577
28. Gaehlgens, H., Emke H.
Das Kreislaufsystem
In: „Physiologie“
Klinke, R., Pape, H.-C., Silbernagel, S.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York 2005, 5. komplett überarbeitete Auflage, 175–222

Literaturverzeichnis

29. Gaita, F., Giustetto, C., Bianchi, F., Wolpert, C., Schimpf, R., Riccardi, R., Grossi, S., Richiardi, E., Borggrefe, M.
Short QT Syndrome:
A familial cause of sudden death
Circulation 108 (2003), 965–970
30. Ganschow, U. Weigand, E.
„EKG-Kurs“, Ein strukturiertes Lernprogramm mit 50 kommentierten Originalbefunden
Bradykarde und supraventrikuläre Arrhythmien
Globale Erkrankungen des Herzens
Lehmanns Media, LOB.de, Berlin, 2007, 1. Auflage, S. 133-147 und 158–166
31. Heinecker, R., Gonska, B.-D.
„EKG in Praxis und Klinik“
Formveränderungen des EKG, Myokardveränderungen unterschiedlicher Genese
Thieme, Stuttgart, New York, 1992, 13. überarbeitete und erw. Auflage, 194–302
32. Herold, G. und Mitarbeiter
„Innere Medizin 2010“, Eine vorlesungsorientierte Darstellung
Herzrhythmusstörungen
Selbstverl., Köln 2010, 253–269
33. Hollmann, W., Strüder, H. K.
„Sportmedizin“, Grundlagen für körperliche Aktivität, Training und Präventivmedizin
Allgemeine Ausdauer, Verbesserung der allgemeinen und aeroben dynamischen Ausdauer
Schattauer Verlag, Stuttgart, 2009, 5. völlig neu bearb. und erw. Auflage, 372–447
34. IOC Medical Commission
Oswald, D., Dvorak, J., Corrado, D., Brenner, J. I., Hoogsteen, J., McKenna, W., Meijboom, F. J., Thiene, G., Kappenberger, L., Zorzoli, M., Rivier, L., Sangenis, P., Schamasch, P., Meijboom, E. J., Bille, K., Figueiras, D., Sprumont, D.
Sudden Cardiovascular Death in Sport
Lausanne Recommendations (2004)
35. Kindermann, W.
Der Vater des Sportherzens - Herbert Reindell 100 Jahre
Dt. Z. Sportmed. 59 (2008), 73–75
36. Kindermann, W., Dickhuth, H.-H., Niess, A., Röcker, K., Urhausen, A.
„Sportkardiologie“, Körperliche Aktivität bei Herzerkrankungen
Physiologische Anpassungen des Herz-Kreislauf-Systems an körperliche Belastung
Plötzlicher Herztod beim Sport und kardiovaskuläres Screening
Steinkopff Verlag, Darmstadt, 2007, 2. überarb. und erw. Auflage, 1–20 und 21–38
37. Kindermann, W., Fröhlig, G.
Sporttauglichkeit bei bradykarden Herzrhythmusstörungen und Herzschrittmacherträgern
J. Kardiol. 15 (2008), 335–340

Literaturverzeichnis

38. Lindner, U. K., Dubin, D. B.
„Schnellinterpretation des EKG“, Ein programmierter Kurs
Belastungs-EKG (Ergometrie)
Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 2004, 8. Auflage, 377–393
39. Ljungqvist, A., Jenoure, P., Engebretsen, L., Alonso, J. M., Bahr, R., Clough, A., Bondt, G. de, Dvorak, J., Maloley, R., Matheson, G., Meeuwisse, W., Meijboom, E., Mountjoy, M., Pelliccia, A., Schwellnus, M., Sprumont, D., Schamasch, P., Gauthier, J.-B., Dubi, C., Stupp, H., Thill, C.
The International Olympic Committee (IOC)
Consensus Statement on periodic health evaluation of elite athletes March 2009
Br. J. Sports Med. 43 (2009), 631–643
40. Löllgen, H., Hansel, J.
Berkalk, A., Boldt, F., Hansel, J., Horstmann, T., Huonker, M., Löllgen, H., Mooren, F.-C., Nührenbörger, C., Schmitt, H., Urhausen, A., Kindermann, W., Dickhuth, H.-H.
Deutsche Gesellschaft für Sportmedizin
Vorsorgeuntersuchung im Sport, S1-Leitlinie (2007)
41. Löllgen, H., Steinberg, T., Fahrenkrog, U.
Belastungs-EKG: Ischämiediagnostik
In: „Ergometrie“, Belastungsuntersuchungen in Klinik und Praxis
Löllgen, H., Erdmann, E., Gitt, A.
Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 2010, 3. Auflage, 85–103
42. Lüllmann, H., Mohr, K., Hein, L., Kuschinsky, G.
„Pharmakologie und Toxikologie“, Arzneimittelwirkungen verstehen - Medikamente gezielt einsetzen: ein Lehrbuch für Studierende der Medizin, der Pharmazie und der Biowissenschaften
Vegetatives Nervensystem
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 2006, 16. vollständig überarbeitete Auflage, 70–108
43. Maron, B. J.
Sudden death in Young Athletes
N. Engl. J. Med. 349 (2003), 1064–1075
44. Maron, B. J., Chaitman, B. R., Ackerman, M. J., Bayés Luna, A. de, Corrado, D., Crosson, J. E., Deal, B. J., Driscoll, D. J., Estes, N. A., Araújo, C. G., Liang, D. H., Mitten, M. J., Myerburg, R. J., Pelliccia, A., Thompson, P. D., Towbin, J. A., van Camp, S. P.
AHA Scientific Statement
Recommendations for physical activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular diseases
Circulation 109 (2004), 2807–2816
45. Maron, B. J., Doerer, J. J., Haas, T. S., Tierney, D. M., Mueller, F. O.
Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1986 -2006
Circulation 119 (2009a), 1085–1092
46. Maron, B. J., Haas, T. S., Doerer, J. J., Thompson, P. D., Hodges, J. S.
Comparison of U.S. and Italian Experiences With Sudden Cardiac Deaths in Young Competitive Athletes and Implications for Preparticipation Screening Strategies
Am. J. Cardiol. 104 (2009b), 276–280

Literaturverzeichnis

47. Maron, B. J., Thompson, P. D., Ackerman, M. J., Balady, G., Berger, S., Cohen, D., Dimeff, R., Douglas, P. S., Glover, D. W., Hutter, A. M., Krauss, M. D., Maron, M. S., Mitten, M. J., Roberts, W. O., Puffer, J. C.
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 (2007), 1643-455
48. Maron, B. J., Thompson, P. D., Puffer, J. C., McGrew, C. A., Strong, W. B., Douglas, P. S., Clark, L. T., Mitten, M. J., Crawford, M. H., Atkins, D. L., Driscoll, D. J., Epstein, A. E.
Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. A statement for health professionals from the Sudden Death Committee (clinical cardiology) and Congenital Cardiac Defects Committee (cardiovascular disease in the young), American Heart Association
Circulation 94 (1996), 850–856
49. Maron, B. J., Zipes, D. P.
36th Bethesda Conference
Eligibility Recommendations for Competitive Thletes with Cardiovascular Abnormalities
J. Am. Coll. Cardiol. 45 (2005), 1312–1375
50. Mattu, A., Rogers, R. L., Kim, H., Perron, A. D., Brady, W. J.
The Brugada syndrome
Am. J. Emerg. Med. 21 (2003), 146–151
51. Maury, P., Extramiana, F., Sbragia, P., Giustetto, C., Schimpf, R., Duparc, A., Wolpert, C., Denjoy, I., Delay, M., Borggreffe, M., Gaita, F.
Short QT syndrome. Update on a recent entity
Arch Cardiovasc Dis 101 (2008), 779–786
52. Papadakis, M., Basavarajaiah, S., Rawlins, J., Edwards, C., Makan, J., Firoozi, S., Carby, L., Sharma, S.
Prevalence and significance of T-wave inversions in predominantly Caucasian adolescent athletes
Eur. Heart J. 30 (2009a), 1728–1735
53. Papadakis, M., Sharma, S.
Electrocardiographic screening in athletes: the time is now for universal screening
Br. J. Sports Med. 43 (2009b), 663–668
54. Patel, A., Lantos, J. D.
Can we prevent sudden cardiac death in young athletes: the debate about preparticipation sports screening
Acta Paediatr. 100 (2011), 1297–1301
55. Pelliccia, A.
The preparticipation cardiovascular screening of competitive athletes: is it time to change the customary clinical practice?
Eur. Heart J. 28 (2007a), 2703–2705

Literaturverzeichnis

56. Pelliccia, A., Culasso, F., Di Paolo, F. M., Accettura, D., Cantore, R., Castagna, W., Ciacciarelli, A., Costini, G., Cuffari, B., Drago, E., Federici, V., Gribaudo, C. G., Iacovelli, G., Landolfi, L., Menichetti, G., Atzeni, U. O., Parisi, A., Pizzi, A. R., Rosa, M., Santelli, F., Santilio, F., Vagnini, A., Casasco, M., Di Luigi, L.
Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening
Eur. Heart J. 28 (2007b), 2006–2010
57. Pelliccia, A., Culasso, F., Di Paolo, F. M., Maron, B. J.
Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes
Ann. Intern. Med. 130 (1999), 23–31
58. Pelliccia, A., Di Paolo, F. M., Quattrini, F. M., Basso, C., Culasso, F., Popoli, G., de Luca, R., Spataro, A., Biffi, A., Thiene, G., Maron, B. J.
Outcomes in athletes with marked ECG repolarization abnormalities
N. Engl. J. Med. 358 (2008), 152–161
59. Pelliccia, A., Maron, B. J.
Preparticipation cardiovascular evaluation of the competitive athlete: perspectives from the 30-year Italian experience
Am. J. Cardiol. 75 (1995), 827–829
60. Pelliccia, A., Maron, B. J., Culasso, F., Di Paolo, F. M., Spataro, A., Biffi, A., Caselli, G., Piovano, P.
Clinical Significance of Abnormal Electrocardiographic Patterns in Trained Athletes
Circulation 102 (2000), 278–284
61. Pelliccia, A., Maron, B. J., de Luca, R., Di Paolo, F. M., Spataro, A., Culasso, F.
Remodeling of Left Ventricular Hypertrophy in Elite Athletes After Long-Term Deconditioning
Circulation 105 (2002), 944–949
62. Pfender, D.
„Spiroergometrie, Belastungs-EKG und Herzfrequenz- und Blutdruckverhalten unter Belastung“
Belastungs-EKG
GRIN Verlag GmbH, München, 2003, 1. Auflage, 5–10
63. Piper, H. M.
Herzerregung
In: „Physiologie des Menschen“ mit Pathophysiologie
Schmidt, R. F., Lang, F.
Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 2007, 30. Auflage, 566–588
64. Röcker, K.
„Ergonizer“ Software für medizinische Leistungsdiagnostik unter Windows, Version 3.4.3. Build 4,
Handbuch und Programmanleitung (2011)
65. Roskamm, H., Dickhuth, H.
Arbeitsweise des gesunden Herzens
In: „Herzkrankheiten“, Pathophysiologie, Diagnostik, Therapie.
Allgeier, J., Roskamm, H., Neumann, F.-J., Kalusche, D., Bestehorn, H.-P.
Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 2004, 5. Auflage, 121–133

Literaturverzeichnis

66. Rost, R.
The athlete's heart
Eur. Heart J. 3 (1982), 193–198
67. Scharhag, J.
Standards der Sportmedizin
Das Sportler-EKG
Dt. Z. Sportmed. 58 (2007), 184–185
68. Scharhag, J., Schneider, G., Urhausen, A., Rochette, V., Kramann, B., Wilfried, K.
Athlete's Heart
Right Ventricular Mass and Function in Male Endurance Athletes and Untrained Individuals
Determined by Magnetic Resonance Imaging
J. Am. Coll. Cardiol. 40 (2002), 1856–1863
69. Schönborn, H.
Krankheiten des Herzens und der Gefäße
Hypotonie, Untersuchungsverfahren Kipptischuntersuchung
In: "Die innere Medizin, Referenzwerk für den Facharzt"
Gerok, W., Huber, C., Meinnertz, T., Zeidler, H.
Schattauer, Stuttgart, New York, 2007, 11. Auflage, 308-317
70. Schwartz, P. J., Spazzolini, C., Crotti, L., Bathen, J., Amlie, J. P., Timothy, K., Shkolnikova, M., Berul, C. I., Bitner-Glindzicz, M., Toivonen, L., Horie, M., Schulze-Bahr, E., Denjoy, I.
The Jervell and Lange-Nielsen syndrome: natural history, molecular basis, and clinical outcome
Circulation 113 (2006), 783–790
71. Serra-Grima, R., Estorch, M., Carrió, I., Subirana, M., Bernà, L., Prat, T. M.
Marked ventricular repolarization abnormalities in highly trained athletes' electrocardiograms: clinical and prognostic implications
J. Am. Coll. Cardiol. 36 (2000), 1310–1316.
72. Sharma, S., Whyte, G., Elliott, P., Padula, M., Kaushal, R., Mahon, N., McKenna, W. J.
Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes
Br. J. Sports Med. 33 (1999), 319–324.
73. Steinacker, J. M.
Energieliefernde Systeme und Laktat in der Ergometrie
In: „Ergometrie“, Belastungsuntersuchungen in Klinik und Praxis
Löllgen, H., Erdmann, E., Gitt, A.
Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 2010, 3. Auflage, S. 213-227
74. Steinvil, A., Chundadze, T., Zeltser, D., Rogowski, O., Halkin, A., Galily, Y., Perluk, H., Viskin, S.
Mandatory electrocardiographic screening of athletes to reduce their risk for sudden death
proven fact or wishful thinking?
J. Am. Coll. Cardiol. 57 (2011), 1291–1296.
75. Swiatowiec, A., Król, W., Kuch, M., Braksator, W., Kryzstofiak, H., Dłuzniewski, M., Mamcarz, A.
Analysis of 12-lead electrocardiogram in top competitive professional athletes in the light of recent guidelines
Kardiol. Pol. 67 (2009), 1095–1102

Literaturverzeichnis

76. Trappe, H.-J., Löllgen, H.
Leitlinie zur Ergometrie
Z. Kardiologie (2000), 821–837
77. Uberoi, A., Stein, R., Perez, M. V., Freeman, J., Wheeler, M., Dewey, F., Peidro, R., Hadley, D., Drezner, J., Sharma, S., Pelliccia, A., Corrado, D., Niebauer, J., Estes, N. A., Ashley, E., Froelicher, V.
Interpretation of the electrocardiogram of young athletes
Circulation 124 (2011), 746–757
78. Urhausen, A., Kindermann, W.
Sports-specific adaptations and differentiation of the athlete's heart
Sports Med. 28 (1999), 237–244
79. Viskin, S., Postema, P. G., Bhuiyan, Z. A., Rosso, R., Kalman, J. M., Vohra, J. K., Guevara-Valdivia, M. E., Marquez, M. F., Kogan, E., Belhassen, B., Glikson, M., Strasberg, B., Antzelevitch, C., Wilde, A. A.
The response of the QT interval to the brief tachycardia provoked by standing: a bedside test for diagnosing long QT syndrome
J. Am. Coll. Cardiol. 55 (2010), 1955–1961
80. Wiesner, J.
„Herz, Sport und Gesundheit“, Das Sportherz als funktionelles und strukturelles Phänomen bei Leistungssportlern
GRIN Verlag GmbH, München, 2007, 1. Auflage
81. Wu, J., Stork, T. L., Perron, A. D., Brady, W. J.
The athlete's electrocardiogram
Am. J. Emerg. Med. 24 (2006), 77–86
82. Wylie, J. V.
Ganz, L. I., Manaker, S., Yeon, S. B. (2011)
Brugada syndrome
(<http://www.uptodate.com.eaccess.ub.tum.de/contents/brugadasyndrome?source=searchresult&search=brugada+syndrome&selectedTitle=1~43#H12>)
Stand: 21.03.2012
83. Zehender, M., Meinertz, T., Keul, J., Just, H.
ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical relevance and prognostic importance
Am. Heart J. 119 (1990), 1378–1391
84. Zeppilli, P., Pirrami, M. M., Sassara, M., Fenici, R.
T wave abnormalities in top-ranking athletes: effects of isoproterenol, atropine, physical exercise
Am. Heart J. 100 (1980), 213–222
85. Zimetbaum, P. J., Josephson, M. E.
Lévy, S., Triedman, J. K., Yeon, S. B. (2008)
Pathophysiology of the long QT syndrome
(http://www.uptodate.com.eaccess.ub.tum.de/contents/pathophysiology-of-the-long-qt-syndrome?source=search_result&search=long-qt-syndorm&selectedTitle=6%7E150)
Stand: 05.12.2011

Posterausstellung

Posterausstellung

Anlässlich des 42. Deutschen Sportärztekongresses in Frankfurt am Main, 06. – 08. Oktober 2011



Klinikum rechts der Isar
Technische Universität München



Einfluss der Körperposition auf potenziell pathologische EKG-Veränderungen beim Leistungssportler

Annekathrin Vogel¹, Axel Preßler¹, Johannes Scherr¹, Bernd Wolfarth¹, Martin Halle¹

Kontakt: Annekathrin Vogel
¹Zentrum für Prävention und Sportmedizin, Klinikum rechts der Isar,
Technische Universität München, Connollystr. 32, 80809 München
<http://www.sport.med.tum.de>

Hintergrund

Im Rahmen der sportärztlichen Vorsorgeuntersuchung von Hochleistungssportlern ist es mittels EKG-Aufzeichnungen möglich, latente oder manifeste kardiale Erkrankungen zu diagnostizieren und so das Risiko für den plötzlichen Herztod zu reduzieren. Trotz bestehender Leitlinien ist dennoch die Interpretation potenziell pathologischer Veränderungen im Ruhe-EKG (z.B. Verlängerungen des QT-Intervalls) des Leistungssportlers häufig schwierig. Aber auch im Rahmen einer Ergometrie zeigen sich im Sitzen Befunde (z.B. T-Negativierungen), deren Bedeutung für die Risikoabschätzung bisher nicht systematisch evaluiert wurde. Ziel der Studie war, die Abhängigkeit derartiger Veränderungen von der Körperposition zu untersuchen.

Methoden

Bei 164 Leistungssportlern (39% Frauen, Alter: 22,8±3,9 Jahre; s. Tab.1) wurde ein 12-Kanal-Ruhe-EKG jeweils in liegender und stehender Position aufgezeichnet und anschließend eine Echokardiographie und symptomlimitierte Fahrradergometrie durchgeführt. Eine QTc-Zeit ≥ 440ms bei Männern und ≥ 460ms bei Frauen sowie T-Negativierungen in ≥ 2 benachbarten Ableitungen wurden als pathologisch gewertet.

Ergebnisse

Der Lagewechsel bewirkte einen Anstieg der Ruheherzfrequenz von im Mittel 60±11/min auf 78±15/min (p<0,001), wobei Frauen (63±12/min vs. 81±16/min) höhere Ruheherzfrequenzen im Liegen und im Stehen (p=0,006) als die Männer (58±10/min vs. 75±15/min) (p=0,034) aufwiesen. Die PQ-Zeit (151±23 vs. 143±19ms; p<0,001) und die QRS-Dauer (100±10 vs. 96±10ms, p<0,001) nahmen signifikant ab (s. Tab. 2). Die mittlere QT-Zeit betrug im Liegen 420±33ms geschlechtsunabhängig (p<0,838), die QTc-Zeit lag bei 415±22ms (Männer: 409±22ms, Frauen 424±18ms; p<0,001). Ein verlängertes QTc-Intervall konnte bei 8 Athleten festgestellt werden (7 Männer, 1 Frau, Range: 441-471ms). Bei keinem dieser Sportler zeigten sich in der Eigen- als auch Familienanamnese Anzeichen für ein mögliches Long-QT-Syndrom (LQTS) wie Auftreten von Synkopen, Einnahme von QT-Zeit verlängernden Medikamenten oder Arrhythmien. Im Stehen nahm die QT-Zeit um 40±17ms (kein geschlechtsspezifischer Unterschied p=0,508) ab, während das QTc-Intervall um 12±22ms geschlechtsunabhängig (p=0,228) zunahm. Die Anzahl der Athleten mit verlängertem QTc-Intervall stieg somit auf 24 (15 Männer; 9 Frauen; Range 441-481ms). Auch hier zeigte keiner dieser Sportler Anzeichen für ein LQTS. Es erfolgte keine genetische Diagnostik. Die QRS-Achse verschob sich von 65±41° auf 71±43° (p<0,001), die T-Achse von 47±16° auf 40±22° (p<0,001). Bei 7% der Athleten negativierten sich initial positive T-Wellen im Stehen (p<0,001), zum Teil deutlich in mindestens 2 Ableitungen, v.a. aber inferior und lateral. (s. Abb A+B) Die Veränderungen zeigten sich entsprechend der aufrechten Körperposition jeweils auch zu Beginn der Ergometrie; die T-Negativierungen richteten sich in 75% der Fälle im Verlauf der Belastung komplett auf. Ein signifikanter Einfluss auf die Prävalenz von T-Negativierungen im Stehen fand sich nur für die Herzfrequenz, nicht aber für die QRS-Achse. Echokardiographisch zeigten sich bei allen Leistungssportlern durchgehend Normalbefunde.

Schlussfolgerung

Eine einfache Untersuchungsmöglichkeit wie die Aufzeichnung eines EKG im Stehen hilft, potenziell pathologische EKG-Veränderungen zu bewerten. Eine Verlängerung des QT-Intervalls bei Vorliegen eines LQTS wie es im Übergang vom Liegen zum Stehen bekannt ist, trat in unserem Kollektiv nicht auf. Es zeigte sich weiterhin, dass T-Negativierungen signifikant von der Körperposition des Athleten abhängen. Dies ist bei der Interpretation allgemein sowie speziell im Rahmen der Ergometrie vor Einleitung weiterer Untersuchungen zu berücksichtigen. Richten sich T-Negativierungen während der Belastung auf, ist eine rein orthostatische Ursache anzunehmen.

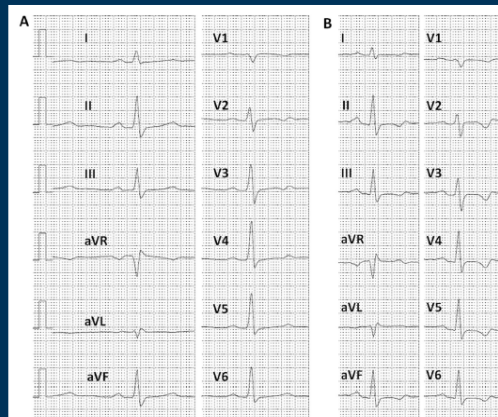


Abb. A.: liegend-EKG; Abb. B.: stehend-EKG; Sportart: Snowboard

Kriterium (Mittelwert ± Standardabweichung)	Gesamt (n=164)	Männlich (n=100)	Weiblich (n=64)
Alter in Jahren	23±4	23±4	23±4
RR links in mmHg	121±12/77±6	124±11/79±6	116±10/75±6
RR rechts in mmHg	122±12/77±7	124±11/79±7	117±11/75±6
Größe in cm	177±8	181±7	170±7
Gewicht in kg	73±13	78±11	66±11
Body-Mass-Index (kg/m ²)	23±3	24±3	23±2
Bauchumfang in cm	81±7	82±6	79±8
Hüftumfang in cm	100±6	99±6	100±7
Waist-to-Hip Ratio	0,8±0,05	0,8±0,04	0,8±0,05
Körperfettanteil	13±6	9±4	19±4

Tab. 1: Charakteristik des Studienkollektivs, geschlechtsspezifische Unterschiede

Kriterium (Mittelwert ± Standardabweichung)	Liegen	Stehen
Ruheherzfrequenz in Schlägen/min	Gesamt: 60±11 Männlich: 58±10 Weiblich: 63±12	78±16 75±15 81±16
PQ-Zeit in ms	Gesamt: 151±23	143±19
QRS-Zeit in ms	Gesamt: 100±10	96±10
QT-Intervall in ms	Gesamt: 420±33	381±34
QTc-Intervall in ms	Gesamt: 415±22 Männer: 409±22 Frauen: 424±18	427±33 422±22 434±22
QRS-Achse in °	Gesamt: 65±41 Minimum: -152 Maximum: +161	71±43 -162 +178
Anzahl:		
Überdrehter Linkstyp:	6	6
Linkstyp	11	27
Indifferenztyp	27	60
Stelltyp	97	97
Rechtstyp	22	34
Überdrehter Rechtstyp	1	1
T-Achse in °	Gesamt: 47±16	40±22

Tab. 2: Änderung der EKG-Parameter vom Liegen zum Stehen

Publikation

Publikation

Int J Cardiol. 2012 Jan 12; 154(1): 93-4. Epub 2011 Nov 4.

Letters to the Editor

93

Applying the “Viskin test”: QT interval in response to standing in elite athletes ☆☆☆

Axel Pressler*, Annekathrin Vogel, Johannes Scherr, Bernd Wolfarth, Martin Halle

Department of Prevention and Sports Medicine, Technische Universität München, Connollystr, 32, 80809 Munich, Germany

ARTICLE INFO

Article history:

Received 30 September 2011

Accepted 18 October 2011

Available online 4 November 2011

Keywords:

Sudden cardiac death

Athletes

Long QT syndrome

To the Editor:

In pre-participation screening of athletes, an electrocardiogram (ECG) enables detection of unapparent cardiac disorders and is discussed to reduce the incidence of sudden cardiac death (SCD) in this population [1,2]. It may particularly help to identify athletes with channelopathies such as the long QT syndrome (LQTS). A simple bedside test has recently been introduced to differentiate healthy, non-athlete individuals from patients with LQTS in recording lying and standing ECG [3], now referred to as the “Viskin test”. In healthy subjects the QT interval shortened in response to the brief tachycardia provoked by standing, whereas in LQTS patients a paradoxical prolongation was observed. However, the interpretation of athlete’s ECG has always been a more challenging task due to a high prevalence of sports-related alterations mimicking cardiac disorders [4]. Moreover, a relatively high prevalence of prolonged QT intervals has been reported in athletes [5]. We therefore performed lying and standing ECG in a cohort of top level athletes to verify the effect of the brief tachycardia induced by standing on the duration of the QT interval.

From April to June 2011, 164 elite athletes (40% female, age 23 ± 4 years) were medically evaluated in our department with respect to their participation in competitive sports. All athletes were members of funded national teams (requiring years of intensive sports-specific training) and competed on an international level, including several Olympic medalists (mainly winter sports such as cross-country skiing, biathlon, alpine skiing, luge, hockey). After history taking and physical examination, 12-lead ECG (Customed, Munich, Germany) was performed in a supine position at a paper speed of 50 mm/s after 5 minutes of resting, followed by a second ECG approximately 10 s after standing up and after disappearance of motion artefacts. QT measurements were computerized, but were carefully verified visually by an experienced investigator blinded to the athletes’ characteristics. The QT interval was corrected for heart rate (QTc) using Bazett’s formula. A prolonged QTc interval requiring further evaluation with respect to LQTS in lying ECG was defined according to recent recommendations for ECG interpretation in young athletes [4]: >470 ms in males, >480 ms in females. A prolonged QTc interval in standing ECG was defined according to the study by Viskin et al. [3]: a cut-off value of 474 ms

during maximal tachycardia identifies LQTS with 90% sensitivity and 75.4% specificity. As part of routine pre-participation screenings, all athletes also underwent echocardiography and symptom-limited exercise testing according to standard protocols. Data were analyzed using SPSS version 19.0 (IBM, Chicago, USA) and are presented as mean ± SD. Student’s *t*-tests were used to evaluate differences between lying and standing ECG measurements and between males and females, considering 2-tailed *p*-values of <0.05 as significant. Scientific analysis of anonymous athlete data has been approved by the university’s ethical board.

Heart rate was 60 ± 11 bpm during resting ECG (males 58 ± 10, females 63 ± 12, *p* = 0.006). The QT interval was 420 ± 33 ms (no gender differences; *p* = 0.838), and QTc was 415 ± 22 ms (males 409 ± 22, females 424 ± 18, *p* < 0.001). A prolonged QTc interval was observed in 1 male athlete (471 ms). No further clinical signs of possible LQTS such as personal or family history of syncope or SCD, QT-prolonging medication or arrhythmias during exercise testing were present in this athlete; echocardiography was also normal. Thus, it was decided not to perform genetic testing. Of note, no athlete with a QTc interval indicative of Short QT syndrome (< 340 ms) was observed. In response to standing, heart rate increased significantly to 78 ± 15 bpm (*p* < 0.001) with a more pronounced increase in females (81 ± 16) than in males (75 ± 15; *p* = 0.034). The QT interval shortened in all athletes by 40 ± 17 ms, similar in males and females (*p* = 0.508), whereas QTc increased by 12 ± 22 ms, also similar in both sexes (*p* = 0.228). This resulted in an increase of athletes with prolonged QTc intervals to 4 (all females; range 475–481 ms). Again, none of these athletes presented any of the aforementioned clinical signs of LQTS. Thus, due to ethical considerations, normal QTc intervals during resting ECG in these athletes and a still low level of scientific evidence regarding the interpretation of prolonged QTc intervals during standing it was decided not to perform confirmatory genetic testing.

The main finding of our study is a shortening of the QT interval in response to heart rate acceleration provoked by standing in 100% of the investigated elite athletes. This decrease was even more pronounced than in healthy, non-athlete individuals as reported by Viskin et al. (−21 ± 19 ms) [3]. Thus, elite athletes may also be differentiated from patients with LQTS using lying and standing ECG in addition to more accepted tests. The increase of the QTc interval was less distinct in athletes than in healthy, non-athlete subjects as reported by Viskin et al. (50 ± 30 ms), but this is readily explained by a better heart-rate adaptation to exogenous stimuli inducing tachycardia (such as standing up or exercise) in athletes after years of intensive training. Our findings have implications for pre-participation screening of athletes and contribute to a recent report on QT interval interpretation in young athletes [4]. A limitation is that in the study by Viskin et al. [3] continuous ECG monitoring was performed with a more detailed analysis of QT intervals (e.g. also during time of maximal stretching), and a time to maximal tachycardia of 9.8 ± 4 seconds is reported. However, motion artefacts disappeared within a few seconds after standing up, and standing ECG were recorded in a very similar time frame in our cohort.

In conclusion, the QT interval shortened in response to heart rate acceleration provoked by standing in a large cohort of elite athletes, similar to a previous report on healthy, non-athlete subjects, but different from a QT prolongation observed in LQTS patients [3]. Our findings help to further evaluate the significance of prolonged QT intervals in elite athletes.

* Conflicts of interest: None to declare.

☆☆ Grant support: Pre-participation screenings of athletes in our outpatient clinic are basically funded by the German Olympic Sports Federation (DOSB), but scientific analyses and research is not influenced by this funding in any kind of way. There are no relationships with industry.

* Corresponding author. Tel.: +49 8928924434; fax: +49 8928924451. E-mail address: pressler@sport.med.tum.de (A. Pressler).

Publikation

94

Letters to the Editor

References

- [1] Pelliccia A, Corrado D. The Israel screening failure analyzing the data to understand the results. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:989-90.
- [2] Steinvil A, Chundadze T, Zeltser D, et al. Mandatory electrocardiographic screening of athletes to reduce their risk for sudden death proven fact or wishful thinking? *J Am Coll Cardiol* 2011;57:1291-6.
- [3] Viskin S, Postema PG, Bhuiyan ZA, et al. The response of the QT interval to the brief tachycardia provoked by standing: a bedside test for diagnosing long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1955-61.
- [4] Uberoi A, Stein R, Perez MV, et al. Interpretation of the electrocardiogram of young athletes. *Circulation* 2011;124:746-57.
- [5] Basavarajiah S, Wilson M, Whyte G, Shah A, Behr E, Shama S. Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes. *Eur Heart J* 2007;28:2944-9.

0167-5273/\$ – see front matter © 2011 Elsevier Ltd. All rights reserved.
doi:10.1016/j.ijcard.2011.10.034

Danksagung

Danksagung

Zunächst danke ich Herrn Univ.-Prof. Dr. med. Martin Halle, Ordinarius und Leitender Ärztlicher Direktor des Lehrstuhls für Präventive und Rehabilitative Sportmedizin der Technischen Universität München, Klinikum rechts der Isar. Er ermöglichte mir die Durchführung der Promotion an seinem Institut durch Überlassung des Themas und der Bereitstellung von Material und Räumlichkeiten. Für das Gelingen der Arbeit gab er mir wichtige Hinweise und Anregungen.

Mein besonderer Dank geht an meinen Betreuer Herrn Dr. med. Axel Preßler, Oberarzt am Institut, für seine stetige und wertvolle Unterstützung während der Durchführung der Untersuchungen, Auswertung der Daten und der Zusammenstellung der Dissertation. An dieser Stelle möchte ich mich herzlichst für die wegweisenden Ratschläge und Korrekturen im Erarbeitungsprozesse bedanken sowie für das entgegengebrachte Vertrauen.

Ebenso danke ich Herrn Dr. Bernd Wolfarth, Leitender Oberarzt am Institut. Er ermöglichte mir, während meines Studiums am Zentrum für Prävention und Sportmedizin als studentische Hilfskraft zu arbeiten und so bereits fundierte Kenntnisse im Bereich der Sportmedizin zu erwerben.

Mein Dank geht auch an alle Medizinisch-Technischen Assistenten am Institut, die mich vor allem während der Datenerhebung tatkräftig unterstützt sowie in die Untersuchungstechniken eingearbeitet haben. Vielen Dank auch allen anderen Mitarbeitern für die wunderbare Zeit.

Von ganzen Herzen danke ich aber meinen lieben Eltern, die mir auf meinem bisherigen Weg immer zur Seite standen.

Eidesstattliche Erklärung

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, Annekathrin Kristina Vogel, geb. am 17.10.1986, dass die hier eingereichte Dissertation „Orthostatische EKG-Veränderungen beim Leistungssportler“ von mir selbstständig erarbeitet und niedergeschrieben wurde. Ich habe ausschließlich die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet und dem Inhalt und Wortlaut übereinstimmende Passagen deutlich als diese gekennzeichnet.

Ort/Datum:

Unterschrift:.....

Lebenslauf**Lebenslauf**

Persönliche Daten: Name: Annekathrin Kristina Vogel
Geboren: am 17.10.1986 in Suhl
Wohnhaft in: Riesstraße 65, 80993 München
Nationalität: Deutsch

Schulbildung: 1993-1997: Staatliche Grundschule Zella-Mehlis
1997-2005: Heinrich-Ehrhardt-Gymnasium Zella-Mehlis
2005 Abitur mit Auszeichnung

Hochschulstudium: 2006-2013: Studium der Humanmedizin

2006-2008: *Vorklinischer Studienabschnitt*
Ludwig-Maximilians-Universität und
Technische Universität München, Eliteuniversitäten

2008: Erster Abschnitt der ärztlichen Prüfung

2008-2013: *Klinischer Studienabschnitt*
Technische Universität München, Eliteuniversität

2009-2011: *studentische Hilfskraft* am
Zentrum für Prävention und Sportmedizin
Klinikum rechts der Isar, TU München

2011-2012: *Praktisches Jahr*
Innere Medizin am Klinikum rechts der Isar, TU München und
am Deutschen Herzzentrum München,
Klinik an der TU München
Gynäkologie am Klinikum rechts der Isar, TU München
Chirurgie im Spital Davos, Schweiz

2012: *Studienaufenthalte*
Hôtel-Dieu, Université Laval de Québec, Québec/Canada
Département de Médecine, Service de Cancérologie
Taranaki Base Hospital, New Plymouth/New Zealand
Department of Anesthesia

2013: Zweiter Abschnitt der ärztlichen Prüfung mit Approbation

Ärztl. Weiterbildung: seit 09/2013: Assistenzärztin
Klinik für Pneumologie und Pneumologische Onkologie
Klinikum Bogenhausen München

Ort/Datum:

Unterschrift:.....