

Aus dem Institut  
für Sport- und Präventivmedizin der  
Universität des Saarlandes

# Kardiozirkulatorische Reaktionen während eines Fußball-Bundesligaspiels bei Trainern

***Dissertation zur Erlangung des Grades Doctor medicinae (Dr. med.)***

***der Medizinischen Fakultät***

der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

2020

Vorgelegt von

Vera Demond

geboren am 19.01.1987 in Viersen

1. Tag der Promotion: 17.12.2020
2. Dekan: Prof. Dr. M. D. Menger
3. Berichterstatter: Prof. T. Meyer  
Prof. M. Böhm

# Inhaltsverzeichnis

<b>1. Zusammenfassung</b> .....	<b>1</b>
1.1 Deutsche Zusammenfassung.....	1
1.2 Summary .....	3
<b>2 Einleitung</b> .....	<b>4</b>
2.1 Fußball-Bundesligatrainer .....	4
2.2 Stress und seine Folgen.....	6
2.3 Kardiovaskuläre Erkrankungen .....	17
2.4 Aktueller Forschungsstand .....	20
2.5 Studienziel und Hypothesen.....	22
<b>3 Material und Methoden</b> .....	<b>23</b>
3.1 Teilnehmer.....	23
3.2 Studiendesign.....	24
3.3 Ärztliche Untersuchung .....	27
3.4 Feldstudie .....	31
3.5. Ausschlusskriterien.....	37
3.6. Fehlende Angaben .....	37
3.7. Statistik .....	38
<b>4. Ergebnisse</b> .....	<b>41</b>
4.1 Teilnehmer.....	41
4.2 Ärztliche Untersuchung .....	42
4.3 Feldstudie .....	48
4.4 Zusammenhangsanalysen .....	55
4.5 Unterschiedstestung der Gruppen .....	59
<b>5 Diskussion</b> .....	<b>60</b>
5.1 Gesundheitszustand der Teilnehmer .....	61
5.2 Reaktion auf das Spiel.....	65
5.3 Einflussfaktoren .....	70
5.4 Limitationen .....	71

5.5	Schlussfolgerung und Ausblick.....	72
<b>6</b>	<b>Anhang .....</b>	<b>73</b>
6.1	Tabellen-Anhang .....	73
6.2	Blick auf ausgewählte Spielverläufe .....	74
<b>7</b>	<b>Abkürzungsverzeichnis .....</b>	<b>82</b>
<b>8</b>	<b>Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>86</b>
<b>9</b>	<b>Tabellenverzeichnis .....</b>	<b>87</b>
<b>10</b>	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>88</b>
<b>11</b>	<b>Danksagung .....</b>	<b>102</b>
<b>12</b>	<b>Lebenslauf .....</b>	<b>103</b>

# 1. Zusammenfassung

## 1.1 Deutsche Zusammenfassung

Das vorrangige Ziel dieser Studie war die Untersuchung der kardiozirkulatorischen Reaktion von Fußball-Bundesligatrainern auf ein Fußballspiel. Es sollte ein mögliches kardiales Schädigungspotenzial durch das Spiel aufgezeigt und der Grad der Stressreaktion bewertet werden. Dafür wurde ein Feldversuch mit 28 Fußball-Bundesligatrainern durchgeführt. Dieser bestand aus einer Langzeit-Elektrokardiographie während des gesamten Spiels sowie aus laborchemischen Untersuchungen des hochsensitiven kardialen Troponin I, des B-natriuretischen Peptids sowie des Stresshormons Cortisol vor und nach dem Spiel. Zur Stuserhebung der kardiovaskulären Gesundheit der Trainer erfolgte eine ärztliche Untersuchung inklusive Anamnese, körperlicher Untersuchung, transthorakaler Echokardiographie und fahrradergometrischer Belastungsuntersuchung.

Der Feldversuch ergab eine durchschnittliche kardiovaskuläre Belastungsintensität von 30 % der Herzfrequenzreserve mit Spitzenintensitäten bis 93 % der Herzfrequenzreserve und signifikantem Anstieg der Cortisolkonzentration von 9 µg/ml auf 12 µg/ml. Ein signifikanter Anstieg des kardialen Troponin-I-Werts konnte nicht nachgewiesen werden, bei 13 Teilnehmern lag jedoch mindestens einer der Werte über dem oberen Referenzlimit von 20 ng/l. Die Trainer, die zudem eine Dynamik der Werte > 20 % aufwiesen, hatten mit 78 % eine signifikant höhere kardiovaskuläre Belastungsintensität als die Trainer mit einem Troponin-I-Wert < 20 ng/l mit 53 %.

Die ärztliche Untersuchung zeigte ein Kollektiv mit zumeist geringem kardiovaskulärem Risikoprofil und überdurchschnittlicher körperlicher Fitness. Ein positiver Effekt der vorangegangenen professionellen Fußballkarriere scheint für den meist guten Gesundheitszustand mitverantwortlich zu sein. Jedoch waren drei der 28 Teilnehmer kardiovaskulär erkrankt; das entspricht einem Anteil von 11 %.

Schlussfolgernd stellt ein Fußball-Bundesligaspiel für den Trainer einen eher geringen Stressor mit hohen Intensitätsspitzen dar, in dessen Rahmen es zu einer leichten

Freisetzung von Troponin I kommen kann, ohne dass sich EKG-Veränderungen oder pektanginöse Beschwerden nachweisen lassen.

## 1.2 Summary

The primary objective of this study was to investigate the cardio-circulatory response of Bundesliga soccer coaches to a soccer match. The aim was to identify a possible cardiac damage potential caused by the game and to evaluate the degree of stress reaction. For this purpose, a field trial was conducted with 28 Bundesliga soccer coaches. This consisted of a long-term electrocardiography during the entire game as well as laboratory chemical examinations of the highly sensitive cardiac troponin I, the B-type natriuretic peptide and the stress hormone cortisol before and after the game. A medical examination including anamnesis, physical examination, transthoracic echocardiography and bicycle ergometric stress testing was performed to assess the cardiovascular health status of the coaches.

The field trial revealed an average cardiovascular exercise intensity of 30 % of the heart rate reserve with peak intensities up to 93 % of the heart rate reserve and a significant increase in cortisol concentration from 9 µg/ml to 12 µg/ml. While a significant increase in cardiac troponin I could not be detected, 13 participants exceeded the upper reference limit of 20 ng/l in at least one of the values. Coaches, who showed a dynamic of values > 20 %, also had a significantly higher cardiovascular load intensity with 78 %, compared to 53% for coaches with a troponin I value < 20 ng/l.

The medical examination showed a collective with mostly low cardiovascular risk profile and above-average physical fitness. A positive effect of a previous professional soccer career seems to be partly responsible for the generally good state of health. However, three of the 28 participants were suffering from cardiovascular disease, which corresponds to 11 % of all coaches examined.

In conclusion, a Bundesliga soccer match presents a rather low stressor with high intensity peaks for the coach, during which a slight release of troponin I can occur without any evidence of ECG changes or pectanginous complaints.

## 2 Einleitung

### 2.1 Fußball-Bundesligatrainer

Ein spannendes Fußballspiel hat das Potenzial, das Risiko für kardiovaskulärer Ereignisse, wie Herzinfarkt oder plötzlichen Herztod, für den Zuschauer zu erhöhen, insbesondere, wenn die eigene Mannschaft verliert (Lin u. a., 2019; Wilbert-Lampen u. a., 2008; Kirkup, 2003; Caroll, 2002). Gewann die Mannschaft konnte hingegen eine niedrigere Inzidenz für kardiovaskuläre Ereignisse als im vergleichbaren Zeitraum der Vorjahre nachgewiesen werden (Berthier, 2003). Ein wichtiges Fußballspiel scheint also einen Einfluss auf die kardiovaskuläre Gesundheit der Zuschauer zu haben. Für den Trainer sind solche Untersuchungen noch nicht erfolgt, obwohl zu vermuten war, dass ein Spiel eine hohe Anspannung für den Trainer bedeutet.

Der Trainer im leistungsorientierten und professionellen Fußball muss einem breiten Leistungskatalog nachkommen und einer hohen Erwartungshaltung gerecht werden. Er ist „neben dem Athleten die zentrale Person. Seine Kompetenz und seine Arbeitsbedingungen sind entscheidend für Erfolg oder Misserfolg“ (Brand u. a. S. 1, 2000). Welke beschrieb 2014 die Trainerarbeit in erster Linie als Arbeit am Menschen, also an der Mannschaft und an den einzelnen Spielern (Welke, 2014). Mittlerweile gewinnt aber auch der Aufbau und die Koordination eines vielköpfigen Funktionsteams um die Mannschaft herum immer mehr an Bedeutung. Zusätzlich muss sich der Trainer „im Erfolgs- und Misserfallsfall medienwirksam präsentieren können“ (DFB-Deutscher Fußball-Bund, 2015). Somit ist der Trainer multiplen Stressoren ausgesetzt. Wissenschaftliche Studien untersuchten und belegten das Risiko psychischer Erkrankungen als Folge dieser Belastung (Donuk u. a., 2013; Fletcher u. a., 2010; Hjälmsjö u. a., 2007). In einer von Olusoga u. a. (2009) durchgeführten Studie wurden Trainer nach Stressoren ihrer Arbeit gefragt. Neben hohem Leistungsdruck, hoher zeitlicher Inanspruchnahme und wenig Freiraum für individuelle Entspannung wurde die Abhängigkeit von der Vereinsführung als relevanter Stressor angegeben. Hinzu kommt die Tatsache, dass die Vereinsführenden sich bei sportlichen Misserfolgen der Mannschaft zügig von den Trainern trennen. Seit der Gründung der Bundesliga 1963 kam es im Schnitt zu 13



Trainerwechseln pro Saison (Transfermarkt GmbH & Co. KG, 2019). Ähnlich zeigte sich die Situation auch in ausländischen Fußballligen (Tozetto u. a., 2019). Dementsprechend ergab eine Studie: Je erfolgreicher ein Trainer ist, desto sicherer ist sein Arbeitsplatz (Frick u. a., 2010). Der individuelle Druck zu siegen ist also sehr hoch, da die gesamte Leistung eines Trainers anhand des wöchentlichen Bundesligaspiels und dessen Endergebnis beurteilt wird. Bleibt trotz des hohen persönlichen Einsatzes der Erfolg und damit auch die Wertschätzung einer beruflichen Leistung aus, kann es nach dem Effort-Reward-Imbalance-Modell von Siegrist zu chronischem Stress und dessen Folgen kommen (Siegrist, 1996). Nach diesem Modell kann fehlende Anerkennung (z. B. durch Mangel an Wertschätzung aufgrund fehlender Sicherheit des Arbeitsplatzes oder unzureichender Vergütung) bei gleichzeitig hohem persönlichem Engagement (Zeit, Wissen, Einsatz) zu Krankheiten, insbesondere zu kardiovaskulären Erkrankungen („cardiovascular diseases“ [CVD]) führen (Chandola u. a., 2008; Siegrist, 1996; Siegrist u. a., 1988). Da die von den Trainern in den Studien von Olusoga u. a. (2009; 2010) genannten oben beschriebenen Stressfaktoren (Leistungsdruck, zeitliche Inanspruchnahme, wenig Zeit für Entspannung, Abhängigkeit von der Vereinsführung) allesamt Siegrists Modell zuzuordnen sind, stellt sich die Frage, ob auch bei Fußball-Bundesligatrainern ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko besteht. Das wöchentliche Spiel, welches wie bereits erwähnt große Bedeutung für die Karriere des Trainers hat, könnte als zusätzlicher sich regelmäßig wiederholender akuter Stressor gewertet werden. Für die Öffentlichkeit sichtbar nimmt der Trainer dabei häufig eine Rolle ein, die Welke (2014) als „Einpeitscher“ bezeichnet. Er treibt zum Teil aufbrausend seine Sportler an und scheut nicht die Auseinandersetzung mit den Schiedsrichtern (Welke, 2014). In diesen Situationen wirkt der Trainer zum Teil stark angespannt und es kam selbst bei jungen Trainern schon zu gesundheitlich bedrohlichen Situationen kommen, wie im Januar 2018 beim Trainer des 1. FC Kaiserslautern. Er wurde mit Verdacht auf akuten Myokardinfarkt per Rettungswagen ins Krankenhaus gebracht, welcher sich letztendlich nicht bestätigte (Frankfurter Allgemeine Zeitung, 2018).

Neben den genannten Risikoaspekten im Hinblick auf CVD lassen sich aber auch protektive Faktoren bei den Trainern nachweisen. Viele der heutigen Fußball-Bundesligatrainer waren

selbst professionelle Fußballspieler und somit Leistungssportler. Studien zeigten, dass ehemalige Leistungssportler eine höhere Lebenserwartung mit einer geringeren Inzidenz chronischer Erkrankungen aufwiesen als die Durchschnittsbevölkerung (Kontro u. a., 2018; Clarke u. a. 2015). Das trifft jedoch nur dann zu, wenn die Sportler nach der professionellen Sportkarriere einen aktiven und gesunden Lebensstil mit regelmäßiger sportlicher Betätigung, einer Ernährung mit einem hohen Anteil an Gemüse und Obst und ohne Tabakkonsum beibehalten. Ist das nicht der Fall, besteht eine gleiche oder sogar erhöhte kardiovaskuläre Mortalität im Vergleich zur Normalbevölkerung (Wennman u. a., 2017; Pihl u. a., 2003).

## 2.2 Stress und seine Folgen

### 2.2.1 Definition von Stress

Der Begriff Stress wird in der Allgemeinheit häufig unbedarft in verschiedensten Situationen genutzt. Im medizinischen Sinn beschreibt er eine reale oder erwartete Störung der Unversehrtheit des Organismus (z. B. Schmerzen, Pyogene, starke Emotionen wie Angst, Wut etc.) (Ulrich-Lai u. a., 2009). Um die Unversehrtheit im Angesicht einer Störung zu wahren oder nach einer Störung wiederherzustellen, wird eine Gegenreaktion vom Organismus eingeleitet (körperliche Anpassungen, die z. B. eine Flucht ermöglichen) (McEwen, 2004). Die potenziell schädlichen Störungen oder Gefahren (Stressoren) können physikalischer Natur sein (z. B. Kälte, Hitze, Hypoglykämie, Hunger, Blutverlust, Infektion, Schmerz, Schlafmangel) oder auch emotionaler Natur (z. B. Angst, Leistungsdruck, Reizüberflutung, Lärm, Ärger, hohe eigene Leistungsanforderungen) (Behrends u. a., 2017; Herman u. a. 2003).

### 2.2.2 Akute Stressreaktion

Kommt es zu einem Ereignis, das anhand sensorischer, kognitiver und auch emotionaler Signale vom Gehirn als realer oder lediglich als erwarteter Stressor identifiziert wird, leitet

der Hypothalamus eine Kaskade zweier Systeme ein: die des vegetativen Nervensystems (autonomes Nervensystem, entspricht „autonomic nervous system“ [ANS]) und die des neuroendokrinen Systems (Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse entspricht „hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis“ [HPA]), um den Körper in einen Zustand zu versetzen, sich gegen den Stressor wehren oder fliehen zu können (Ulrich-Lai u. a., 2009). Hierzu gehören (Behrends u. a., S. 387, 2017):

- „Steigerung der Aufmerksamkeit
- Mobilisierung von Energiereserven
- Steigerung der Atemfrequenz und Aktivierung des Herz-Kreislauf-Systems
- Modulation der Immunfunktionen
- Hemmung vegetativer Funktionen
- Wasserretention (bei Blutverlust)“

#### 2.2.2.1 *Reaktion des Autonomen Nervensystems*

Das ANS bewirkt eine schnelle innerhalb weniger Sekunden eintretende Reaktion, die zu einer Leistungssteigerung des Organismus führt. Durch zentrale und lokale Mechanismen erfolgt die Umverteilung des Blutvolumens aus der Peripherie (z. B. Haut, Gastrointestinaltrakt) zu beanspruchten Regionen (z. B. Skelettmuskulatur, Herz, Gehirn) (Behrends u. a., 2017). Zu den zentralen Mechanismen zählt die Wirkung des Sympathikus auf die glatte Muskulatur der Blutgefäße mittels Noradrenalin als Neurotransmitter. Hierbei kommt es durch die Aktivierung von  $\alpha$ -Rezeptoren zur Vasokonstriktion der Blutgefäße der Haut, der Nieren und des Gastrointestinaltraktes und über die Aktivierung von  $\beta_1$ -Rezeptoren über eine Steigerung der Herzfrequenz, der Kontraktionskraft und der Reizleitungsgeschwindigkeit zu einer Erhöhung der Herzleistung. Der Sympathikus initiiert außerdem die hormonelle Stressreaktion durch die Aktivierung der Freisetzung von Adrenalin aus dem Nebennierenmark und von Renin aus den Nieren. Die lokalen Mechanismen funktionieren über Hormone, chemische Substanzen und die metabolische

Autoregulation. Zu den in einer Stresssituation aktiven Hormonen zählt zunächst Adrenalin. Es wird nach Stimulation des Nebennierenmarks durch den Sympathikus oder durch Cortisol ausgeschüttet und wirkt zusammen synergistisch zur Wirkung des Sympathikus an den  $\alpha$ - und  $\beta_1$ -Rezeptoren der glatten Gefäßmuskulatur. Zum anderen hat es eine zusätzliche  $\beta_2$ -Rezeptor-vermittelte Wirkung an mehreren Organen: Am Herzen und an der Skelettmuskulatur passiert eine Vasodilatation und in der Lunge erhöht eine Bronchodilatation die Sauerstoffaufnahme ins Blut. In Leber, Fettgewebe, Pankreas und Skelettmuskulatur wird die Glykogenolyse, Lipolyse und Insulinfreisetzung gesteigert, um Energie bereitzustellen. Ein weiteres aktives Hormon ist Angiotensin II, welches über mehrere Schritte aus Renin entsteht. Es bewirkt auch eine Vasokonstriktion und sorgt zudem über eine gesteigerte renale Rückresorption von Wasser und Natrium sowie über eine Erhöhung von Salzappetit und Durst zu einer Steigerung des Blutvolumens und des Blutdrucks.

Das Endothel selbst kann bei erhöhter Wandspannung verschiedene chemische Substanzen ausschütten, wie den Neurotransmitter Stickstoffmonoxid (NO), Prostaglandine und Kinine. Diese Substanzen führen zu einer Vasodilatation am Herzen und an der Skelettmuskulatur. Zuletzt löst ein erhöhter Stoffwechsel der in der Stresssituation hoch beanspruchten Zellen über das vermehrte Anfallen von Stoffwechselendprodukten (z. B. Kohlendioxid [CO<sub>2</sub>], Laktat, Kalium, Bikarbonat, Adenosin) und das Fehlen von Substraten (z. B. Sauerstoff [O<sub>2</sub>]) eine metabolische Autoregulation aus. Diese führt zu einer lokalen Vasodilatation und somit zur Steigerung der Durchblutung beanspruchter Organe und Gewebe (Behrends u. a., S. 154 ff., 2017).

Die Halbwertszeit der Hormone und Transmitter ist nur ein bis drei Minuten lang, sodass deren Wirkung nach Beendigung des Stressors rasch endet (Ulrich-Lai u. a., 2009).

#### *2.2.2.2 Reaktion der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse*

Die HPA bewirkt, im Gegensatz zur schnellen und kurzfristig wirkenden Reaktion des ANS, eine zeitlich verzögerte, aber dafür längerfristig wirkende neuroendokrine Stressreaktion. Als

Antwort auf einen Stressor wird vom Hypothalamus Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) ins Blut freigesetzt. Dieses Hormon veranlasst wiederum die Adenohypophyse zur Ausschüttung von Adenocorticotropem Hormon (ACTH). Auf diesem Weg gelangt das ACTH zur Nebennierenrinde, wo es die Cortisolsynthese und -ausschüttung stimuliert. Die primären Zielrezeptoren des Cortisols in der Stresssituation sind intrazelluläre Glukokortikoidrezeptoren (GR), die über Genexpression wirken, was u. a. die verzögerte HPA-Wirkung erklärt (Kadmiel u. a., 2013). Nahezu jede Körperzelle weist GR auf, dementsprechend löst Cortisol Effekte in verschiedensten Organsystemen aus. Außerdem wird kontextassoziiert eine entsprechend benötigte Reaktion ausgelöst; das kann eine Apoptose in einem Zelltyp und gleichzeitig eine Weiterdifferenzierung im anderen Zelltyp sein. Die komplexen Effekte sind immer noch Gegenstand aktueller Forschung (Weikum u.a., 2017).

In der Stresssituation sind die Wirkungen auf den Stoffwechsel und das Immunsystem besonders relevant. Zum einen kommt es durch Anregung der Lipolyse im Fettgewebe, der Proteolyse in der Skelettmuskulatur und der Glukoneogenese in der Leber zur Mobilisation und Bereitstellung von Energiereserven. Zum anderen wird durch die Hemmung der Zytokinbildung und -freisetzung sowie durch die Minderung der T- und B-Zell-Antwort das Immunsystem supprimiert.

Zudem ist der permissive Effekt auf die Katecholaminwirkung in der Stresssituation wichtig. Cortisol sensibilisiert die Adrenorezeptoren für die dort wirkenden Hormone, wie Adrenalin (Behrends u. a., 2017).

Cortisol bindet in hohen Konzentrationen wie in Stressreaktionen an GR und bereits in niedrigen Konzentrationen, wie der normalen täglichen Cortisolausschüttung, an Mineralokortikoidrezeptoren (MR). Über diesen Weg kommt es zusätzlich zum Einbau von Natriumkanälen in den distalen Tubulus der Nieren und somit über eine Natrium- und Wasserretention zur Erhöhung des Blutvolumens. Da es sich beim MR auch um einen intrazellulären Rezeptor handelt, der als Transkriptionsfaktor fungiert, ist auch dieser Effekt mit einer Verzögerung von Minuten bis Stunden zu erwarten. Die Cortisolausschüttung reguliert sich durch ein negatives Feedbacksystem selbst: Hohe Cortisolkonzentrationen im

Blut hemmen die Ausschüttung von CRH im Hypothalamus (und weiteren Hirnregionen) und von ACTH in der Adenohypophyse (Weikum u. a. 2017; Behrends u. a. 2017; Ulrich-Lai u. a., 2009).

### 2.2.3 Prolongierte Stressreaktion

Die Stresskaskaden werden durch den schnellen Abbau der Katecholamine und über die negative Rückkopplung über das Cortisol limitiert. Der Organismus kann und muss sich von der Stressreaktion erholen, da sie viel Energie benötigt (McEwen, 1998).

Die HPA ist eher auf die Bewältigung prolongierten Stresses ausgelegt. Eine Minderung des Immunsystems hat in einer kurzen Fight-or-Flight-Situation keinen Benefit, und die über den intrazellulären Rezeptor getriggerten Effekte auf die Immunantwort und den Stoffwechsel wirken erst nach Minuten bis Stunden. Geht man aber von Situationen wie Nahrungskarenz, Krankheit oder einer längeren Prüfungsphase aus, ergibt die zeitlich begrenzte Immunsuppression für den Körper Sinn, um Ressourcen für die Bewältigung des Stressors zu sparen (Behrends u. a., 2017).

Chronischer Stress entsteht meist durch kumulative Reize. Dadurch kommt es zu repetitiven Cortisolausschüttungen, denn trotz chronischen Stresses ist die HPA-Reaktion erhalten oder sogar verstärkt. Das liegt z. B. an der Tatsache, dass die Nebenniere bei chronischem Stress sensibler gegenüber ACTH reagiert, was die Cortisolausschüttung erleichtert. Außerdem ist die Reaktion des negativen Feedbacksystems, trotz hoher Cortisolkonzentration im Blut vermindert (Herman u. a., 2016). Eine mögliche Erklärung ist eine reduzierte Expression von GR in mehreren Hirnregionen, in denen die negative Feedbackaktion stattfinden sollte (Ulrich-Lai u. a., 2009).

Bezüglich des ANS gibt es weniger Forschung; besteht chronischer Stress, ist im Mausmodell eine stärkere ANS-Reaktion auf einen neuen Stressor beschrieben. Außerdem kann es zu einer Dominanz der Sympathikusaktivität gegenüber seinem Gegenspieler, dem Parasympathikus, kommen (Won u. a., 2016).

### 2.2.3.1 *Bewertung und Gewöhnung an einen Stressor*

Ob ein Reiz als Stressor gewertet wird, obliegt zum Teil auch der individuellen Bewertung. Es fließen erlebte oder erlernte Erfahrungen mit ein, ob ein Ereignis als zu bewältigende Situation oder als Stressor eingeschätzt wird. Demnach wird eine entsprechende Reaktion ausgelöst (Herman u. a., 2016; 2003).

Neben positiven und negativen Erfahrungen scheinen auch genetische Faktoren eine Rolle zu spielen (Behrends u. a., 2017).

Wiederholte Konfrontationen mit Stressoren führen, wenn unser Gehirn sie als zu bewältigen bzw. ungefährlich einstuft, zur Gewöhnung der HPA-Reaktion mit geringerer Cortisolausschüttung. Mit jeder Wiederholung des Stressors flacht die Amplitude der HPA-Reaktion ab, wie z. B. beim Autofahren im Straßenverkehr oder auch bei psychologischen Stresstests, wie beim öffentlichen Reden oder bei einem Kopfrechentest (Behrends u. a., S. 389, 2017; Ulrich-Lai u. a. 2009). Zuletzt kommt es zwar weiterhin zu einer Stressreaktion, aber auf einem deutlich niedrigeren Level. Jedoch kann eine negative Erfahrung zur mangelnden Adaptation an einen wiederholten gleichen Stressor führen. So folgen manchen Stressoren trotz häufiger Wiederholung immer dieselbe HPA-Reaktion, wie z. B. die Konfrontation mit einem Fressfeind (Herman u. a., 2016).

### 2.2.4 Folgen von extremem akutem Stress für das kardiovaskuläre System

Extreme akute emotionale Stressereignisse (z. B. starke Emotionen wie Trauer [Verlust eines nahen Verwandten], Panik [Terror/Naturkatastrophen]) können kardiovaskuläre Ereignisse bis hin zum plötzlichen Herztod auslösen (Carroll u. a., 2012; Gold u. a., 2007; Cebelin u. a., 1980). Ursächlich für den plötzlichen Herztod sind vorrangig linksventrikuläre Dysfunktionen, Myokardinfarkte (Möller u. a., 1999) und ventrikuläre Arrhythmien (Ziegelstein, 2007). Insbesondere kardial vorerkrankte Personen haben ein erhöhtes Risiko für solche Ereignisse (Lampert u. a., 2000).

#### 2.2.4.1 *Pathomechanismen*

Pathophysiologisch kommt es bei einer extremen akuten Stressreaktion zu einer übersteigerten Aktivierung des Sympathikus mit einer übermäßigen Ausschüttung von Katecholaminen (Wittstein u. a., 2005). In diesem Zustand erhöht sich einerseits der systemische Gefäßwiderstand und andererseits der myokardiale Sauerstoffbedarf, was unmittelbar zu katecholamininduzierten Myozytenschädigungen führen kann. Aber auch Koronarspasmen können auftreten, die selbst bei Herzgesunden zu Myokardischämien führen können (Wittstein u. a., 2005; Lacy u. a., 1995), wie es bei der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie (Stress-Kardiomyopathie) der Fall ist. Zudem ist bei bestehender Koronarsklerose das Auftreten von Plaque-Rupturen (Strike u. a., 2006) oder Koronararterienthrombosen durch eine erhöhte Thrombozytenaktivierung möglich (Brotman u. a., 2007). Insgesamt können diese Effekte über eine Myokardischämie zum Myokardinfarkt mit Einschränkung der linksventrikulären Pumpfunktion führen. Insbesondere bei bereits bestehender koronarer Herzkrankheit (KHK) werden so kardiovaskuläre Ereignisse (z. B. Myokardinfarkte) begünstigt. Tatsächlich kann auch nicht lebensbedrohlicher emotionaler Stress zu kardiovaskulären Ereignissen führen. Besonders Ärger kann Arrhythmien, wie Ventrikuläre- oder supraventrikuläre Tachykardien, auslösen (Lampert u. a., 2019; Lampert u. a., 2000; Folino u. a., 1995). Ursächlich hierfür scheint unter anderem eine Beeinflussung der kardialen Reizleitung durch die vermehrte Sympathikus- und verminderte Parasympathikusaktion zu sein (Lampert u. a., 2002; James u. a., 2000; Sgoifo u. a., 1997).

#### 2.2.4.2 *Bedeutung für Fußball-Bundesligatrainer*

In verschiedene Studien wurden öffentliches Reden und aufregende Fußballspiele als potenzielle Auslöser akuter kardiovaskulärer Ereignisse einer Stressreaktionen identifiziert (Borges u. a., 2013; Carroll, 2002; Lacy u. a., 1995; Cebelin u. a., 1980). So konnten Wilbert-Lampen u. a. (2008) zeigen, dass im Münchner Großraum die Inzidenzrate kardiovaskulärer Ereignisse an Spieltagen der deutschen Nationalmannschaft bei der Weltmeisterschaft 2006



um das 2,66-Fache höher war im Kontrollzeitraum (01. Mai bis 31. Juli 2003 und 2005). Ein vergleichbares Ergebnis erhielt Carroll (2002) nach den Auswertungen von Patienten, die nach dem Achtelfinalspiel der Fußballweltmeisterschaft 1998 in England mit Verdacht auf Myokardinfarkt ins Krankenhaus eingeliefert worden waren. England hatte im Elfmeterschießen gegen Argentinien verloren. Insbesondere in der deutschen Studie von Wilbert-Lampen u. a. (2008) fiel auf, dass Menschen mit vorbestehenden kardiovaskulären Erkrankungen ein größeres Risiko hatten, durch den Stress bei einem Fußballspiel ein kardiovaskuläres Ereignis zu erleiden. Dagegen zeigte die Arbeit von Berthier (2003) nach Siegen in wichtigen Fußballspielen sogar eine geringere Inzidenz von akuten kardiovaskulären Ereignissen in der allgemeinen Bevölkerung. In der Studie wurden die Sterbefälle am Tag des Finales der Fußballweltmeisterschaft 1998 mit fünf Tagen davor und danach mit demselben Zeitraum 1997 verglichen. Bei Männern war die Inzidenz von tödlichen Myokardinfarkten nach dem Sieg signifikant niedriger als im Vergleichszeitraum. Emotionaler Stress ist mit erhöhtem peripherem Gefäßwiderstand und mit koronarer Vasokonstriktion assoziiert – insbesondere bei Menschen mit KHK (Ramachandruni u. a., 2006). Außerdem zeigten Studien sogar bei Gesunden eine vorübergehende Endotheldysfunktion (z. B. reduzierte NO-Freisetzung aus dem Endothel) nach emotionalem Stress (Hammadah u. a., 2017). Da körperliche Bewegung den systemischen Gefäßwiderstand und somit die Beanspruchung des Herzens verringert (Kindermann, 2007; Goldberg u. a., 1996), könnte ein Trainer gegenüber dem sitzenden Fernsehzuschauer oder Stadionbesucher im Vorteil sein. Trainer können sich während des Spiels zumindest in einem gewissen Ausmaß durch Auf- und Ablaufen am Spielfeldrand bewegen.

#### *2.2.4.3 Troponin bei emotionalem Stress*

Im Rahmen von emotionalem Stress kann es selbst ohne nachweisbare kardiale Vorerkrankung, z. B. im Rahmen einer Tako-Tsubo-Kardiomyopathie, zu Ischämiesymptomen und zur Erhöhung der Troponinkonzentration kommen (Kurusu u. a., 2002; Tsuchihashi u. a., 2001), was zunächst an einen akuten Myokardinfarkt denken lassen

muss (Thygesen u. a., 2019). Kardiales Troponin ist aktuell der sensitivste laborchemische Marker für eine Kardiomyozytenschädigung (Thygesen u. a., 2010). Beim kardialen Troponin handelt es sich um einen Proteinkomplex der Herzmuskelzellen, der für die Regulierung der Muskelkontraktion zuständig ist. Es besteht aus drei Untereinheiten: I, T und C (I: inhibitorisch, T: Tropomyosin-bindend, C: Calcium-bindend) (Clark u. a. 2002; Gordon u. a., 2000). Bestimmte Isoformen der Untereinheiten T und I gelangen bei Kardiomyozytenschädigung ins Blut und sind somit geeignete Marker zur Diagnostik eines akuten Myokardinfarktes (Katrukha, 2013). Kommt es aufgrund einer Plaqueruptur oder einer Thrombose einer Koronararterie zur myokardialen Ischämie, werden die Kardiomyozyten geschädigt und kardiales Troponin T (cTnT) sowie kardiales Troponin I (cTnI) gelangen ins Blut. Schon nach zwei bis sechs Stunden nach Beginn der Symptomatik (pektanginöse Beschwerden, Dyspnoe, hämodynamische Instabilität) sind sie im Blut nachweisbar (Christ u. a., 2011). Mit den aktuellen hochsensitiven Troponin-Assays lassen sich je nach Hersteller schon geringe Konzentrationen im Nanogrammbereich pro Liter Blut feststellen und machen somit eine genauere und sicherere Diagnostik möglich (Ndrepepa u. a., 2011). Allerdings kann mittels dieser hochsensitiven Tests in bestimmten Situationen auch ohne eine manifeste Schädigung der Kardiomyozyten kardiales Troponin nachgewiesen werden, z. B. im Falle einer terminalen Niereninsuffizienz oder durch Belastung induziert bei Ausdauersport mit hohen Intensitäten (Stacy u. a., 2014; Shave u. a., 2007; Scharhag u. a., 2006). Deshalb muss bei Bestimmung des kardialen Troponin-Werts zur Diagnostik eines akuten Koronarsyndroms auch die Vortestwahrscheinlichkeit für ein kardiales Geschehen berücksichtigt werden, z. B. durch das Vorhandensein von pektanginösen Beschwerden und/oder Dyspnoe oder das Vorliegen eines kardiovaskulären Risikoprofils (Thygesen u. a., 2010).

#### *2.2.4.4 B-Typ-natriuretisches Peptid bei emotionalem Stress*

Ein weiterer Parameter, der kardiale (Über-)Beanspruchung anzeigen kann, ist das B-Typ-natriuretische Peptid (BNP). Dessen Bestimmung im Blut wird zur Diagnostik und zur

Prognoseeinschätzung einer Herzinsuffizienz genutzt (Nada, 2019). Es handelt sich um das hormonell aktive Spaltprodukt des natriuretischen Vorläuferhormons – das proBNP. Dieses wird in sekretorischen Granula der Kardiomyozyten, insbesondere in den Ventrikeln, produziert und gespeichert (Maisel, 2003; Hystad u. a., 2001). Kommt es durch Volumen- und Druckbelastung der Ventrikel (z. B. bei verminderter linksventrikulärer Pumpfunktion im Rahmen einer Herzinsuffizienz) zur erhöhten myokardialen Wandspannung und -dehnung, wird proBNP proteolytisch in einen hormonell aktiven Teil, das BNP, und einen hormonell inaktiven Anteil, das N-terminale Pro-B-Typ-natriuretische Peptid (Nt-proBNP), gespalten. Beide Spaltprodukte werden ins Blut ausgeschüttet (Gupta u. a., 2015). Das BNP bewirkt nun eine Vasodilatation, erhöht über eine vermehrte Natriumausscheidung die Diurese und hemmt die Aktivität des Sympathikus (Gupta u. a., 2015; Brunner-La Rocca u. a., 2001). So kommt es zu einer Verringerung der Nachlast und darüber zur Entlastung des Herzens. Ist die myokardiale Wandspannung und -dehnung im Rahmen einer Herzinsuffizienz dauerhaft erhöht, ist eine hohe BNP-Ausschüttung der Versuch der Gegenregulation des Organismus. Deshalb weist eine erhöhte BNP- und Nt-proBNP-Blutkonzentration in Ruhe auf eine Herzinsuffizienz hin (Nadar u. a., 2019; Maisel, 2001). Aber auch sportliche Aktivität kann kurzfristig die BNP-Konzentration im Blut ansteigen lassen (Scharhag u. a., 2008). Hier beruht die Ausschüttung am ehesten auf einer physiologischen Reaktion durch die hohe kardiale Beanspruchung besonders bei lang andauernder starker Belastung (z. B. Ultramarathon). Das BNP scheint hier einerseits eine Myozytenprotektion zu bewirken (Wiese u. a., 2000). Andererseits weisen Studien (Neilan u.a., 2006; Scharhag u. a., 2006) auf eine wachstumsregulierende Wirkung im Rahmen eines Trainingseffektes hin, da untrainierte Individuen nach einer hohen Ausdauerbelastung höhere BNP-Werte aufweisen als besser trainierte und dieser Wert mit einem Trainingsfortschritt sinkt (Montgomery u. a., 1997). Kaum untersucht ist hingegen, ob auch emotionaler Stress eine BNP-Ausschüttung triggert. In einer Studie von Wirtz u. a. (2010) wurde die BNP-Konzentration nach einem emotionalen Stresstest, der Kopfrechnen und eine Rede beinhaltete, bei Probanden mit einer bekannten Herzinsuffizienz und einer gesunden Kontrollgruppe untersucht. In der gesunden Kontrollgruppe konnte keine BNP-Erhöhung nach dem Stresstest nachgewiesen

werden. Eine weitere Studie an Studenten ergab ebenso keinen BNP-Anstieg als Folge von emotionalem Stress, hier in Form von Prüfungsstress (Amir u. a., 2010).

### 2.2.5 Folgen chronischen Stresses auf das kardiovaskuläre System

Wie chronischer Stress die Gesundheit beeinträchtigt, ist eine komplexe Frage, die noch nicht vollends geklärt werden konnte (Björntorp u. a., 2000; McEwen, 1993). Ein Ansatz ist der Begriff der Allostase für die Anpassungserscheinungen, die zur Wahrung der Integrität des Organismus erfolgen (z. B. Ausschüttung von Stresshormonen). Vereinfacht kommt es nach der Theorie der Allostase bei chronischem Stress zu häufigem Bedarf allostatischer Gegenreaktionen. Es entsteht eine „Abnutzungserscheinung“ des Körpers, die allostatische Last („allostatic load“) genannt wird (McEwen, 1998). Bei chronischem Stress ist das System irgendwann überlastet, da die Stressreaktion mit einem hohen Energieverbrauch einhergeht. Es kommt zur allostatischen Überlastung („allostatic overload“) und somit zu Erkrankungen (Schulkin, 1999; McEwen, 1998). Stress durch eine Effort-Reward-Imbalance ist ein möglicher Auslöser allostatischer Überlastung und ist mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen vergesellschaftet (Dragano u. a., 2017; Kivimäki u. a., 2006; Yusuf u. a., 2004).

Verschiedene ursächliche Mechanismen für den Zusammenhang von Arbeitsstress und kardiovaskulären Erkrankungen werden vermutet: Übergeordnet scheint eine durch Arbeitsstress ausgelöste vermehrte Aktivierung der HPA und des ANS mit Hypersekretion und fehlender Feedback-Hemmung von Cortisol und Sympathikusdominanz zu sein (Sara u. a., 2018; Dragano u. a., 2017; Brunner u. a., 2002). Dieser Zustand steht im Zusammenhang mit einem ungünstigen Lebensstil – mit wenig körperlicher Betätigung und Schlaf, einer zuckerreichen Ernährung sowie mit vermehrtem Tabak- und Alkoholkonsum (Kouvonen u. a., 2007; Chandola u. a., 2006). Ein solcher Lebensstil begünstigt das Auftreten eines metabolischen Syndroms als kardiovaskulärer Risikocluster, bestehend aus zentraler (stammbetonter) Adipositas mit einem Taillenumfang von > 94 cm bei Männern und zusätzlich mindestens zwei der folgenden Kriterien: Triglyceride > 150 mg/dl, HDL (High-

Density-Lipoprotein) < 40 mg/dl bei Männern, arterieller Hypertonus (systolischer Blutdruck > 130 mmHg, diastolischer Blutdruck > 85 mmHg) sowie der Bedarf medikamentöser Therapie bei genannten Parametern oder ein Nüchternblutzucker > 100 mg/dl oder ein manifester Diabetes mellitus Typ II (Alberti u. a., 2006).

Ein ungünstiger Lebensstil kann nach Studien von Dragano u. a. (2017) und Chandola u. a. (2008) jedoch nicht als vorrangige Ursache gelten. Eine weitere Hypothese sind psychobiologische Prozesse, die durch eine extreme Aktivierung der HPA und des ANS im Rahmen von allostatischer Überlastung auftreten (Sara u. a., 2018) und mit der Entstehung einer Atherosklerose in Zusammenhang stehen, z. B. ein proinflammatorischer Zustand (Nakata 2012; Libby u. a., 2011). Auch hier stehen eine chronisch erhöhte Cortisol- und Katecholaminausschüttung im Zusammenhang mit erhöhten CRP(C-reaktives Protein)- und Interleukin-6- Serumkonzentrationen sowie mit einer vermehrten Makrophagenaktivierung und der Überexpression von proinflammatorischen Zytokinen. Außerdem konnte in Studien (Kittel, 2002; Frimerman u. a., 1997) einen Zusammenhang zwischen Arbeitsstress und einem prothrombotischen Zustand mit Thrombozytose, mit vermehrter Thrombozytenaggregation und mit erhöhten Plasmakonzentrationen von Gerinnungsfaktoren (insbesondere Fibrinogen, Faktor VII, Faktor VIII) gezeigt werden. Zuletzt konnte auch eine Endotheldysfunktion mit Arbeitsstress in Verbindung gebracht werden (Kershaw u. a., 2017). Jeder dieser Punkte wird mit der Entstehung einer Atherosklerose in Zusammenhang gebracht, welche im nächsten Abschnitt näher erläutert wird.

## 2.3 Kardiovaskuläre Erkrankungen

Zu der Gruppe der kardiovaskulären Erkrankungen („cardiovascular diseases“ [CVD]) gehören laut International Classification of Disease (ICD) zahlreiche Erkrankungen, wie z. B. die arterielle Hypertonie, ischämische Herzkrankheiten und zerebrovaskuläre Erkrankungen (95). Die CVD sind weltweit und auch in Deutschland die häufigste Todesursache (31 % aller Tode weltweit, das entspricht 17,9 Millionen von 56,8 Millionen Verstorbenen im Jahr 2016) [World Health Organization, 2018]; 37 % aller Tode in Deutschland, das entspricht 338.687

von 910.902 Verstorbenen im Jahr 2016 [Statistisches Bundesamt, 2018]). Genauer betrachtet ist die CVD-Untergruppe der ischämischen Herzerkrankungen (iH) die weltweit sowie in Deutschland führende Todesursache. Hierunter werden laut ICD akute und chronische Erkrankungen des Herzens zusammengefasst: Angina Pectoris (AP), akuter und rezidivierender Myokardinfarkt (und dessen Komplikationen), sonstige akute ischämische Herzkrankheiten sowie die chronische ischämische Herzerkrankung (koronare Herzkrankheit [KHK], [Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information, 2018]).

Die Sterbefälle der ischämischen Herzerkrankungen sind einerseits durch primärpräventive bzw. sekundärpräventive Maßnahmen und andererseits durch eine bessere Notfallversorgung langsam rückläufig (chronische ischämische Herzerkrankung im Jahr 1998: 94.932 Verstorbene vs. 2017: 76.929 Verstorbene; akuter Myokardinfarkt im Jahr 1998: 75.924 vs. 2017: 46.966) [Statistisches Bundesamt, 2017; Luepker u. a., 2010]). Die Lebenszeitprävalenz des akuten Myokardinfarktes und der KHK sind bei besseren Überlebenschancen einer alternden Bevölkerung und vermehrter Diagnostik derzeit steigend (Gößwald u. a., 2013). Insgesamt sind Männer häufiger und früher von ischämischen Herzerkrankung betroffen als Frauen (erster Myokardinfarkt mit 56 vs. 65 Jahren) (Yusuf u. a., 2004), was auch die höheren Sterbefallzahlen bei Männern < 69 Jahren zeigen (siehe Tab. 1).

**Tabelle 1: Sterbefälle kardiovaskulärer Erkrankungen 2016**  
Anzahl n weltweit nach Alter (Jahre) und Geschlecht (World Health Organization, 2018).

Alter	Männer	Frauen
30–49	684.195	371.556
50–59	1.099.583	614.704
60–69	2.019.286	1.423.488
70–79	5.116.812	6.297.810

### 2.3.1 Pathophysiologie der ischämischen Herzerkrankungen

Die Ursache der ischämischen Herzerkrankungen ist die Atherosklerose, eine degenerative Erkrankung der arteriellen Gefäßwände des gesamten Organismus. Die Pathogenese der Atherosklerose ist komplex und bisher nicht vollends geklärt (Faxon u. a., 2004). Nach aktuellem wissenschaftlichem Stand wird von einer multifaktoriellen Genese ausgegangen. Zu den wichtigsten pathogenetischen Faktoren zählen die chronische Endothelbelastung durch lokale und systemische hämodynamische Belastungen (arterielle Hypertonie [aHT], Prädilektionsstellen mit turbulenten Strömungsverhältnissen z. B. an Gefäßgabelungen, Gefäßbifurkationen), biochemisch-toxische Belastung (oxidatives Low-Density-Lipoprotein [LDL], [Libby u. a., 2011]) sowie die Induktion von Immun- und Entzündungsreaktionen durch vorbestehende chronisch entzündliche Erkrankungen, Infektionen und Toxine wie Nikotin (Ridker u. a., 2017; Libby u. a., 2011; Ott u. a., 2006; Faxon u. a., 2004).

Die KHK ist die Manifestation der Atherosklerose an den Herzkranzgefäßen und somit Grundlage der ischämischen Herzerkrankungen.

### 2.3.2 Prävention der ischämischen Herzerkrankungen

Zur Prävention der ischämischen Herzerkrankungen wurde bereits Mitte des 20. Jahrhunderts in groß angelegten Studien, wie beispielsweise im Rahmen der Framingham-Studie oder der Whitehall-Studien, mit der Suche nach kardiovaskulären Risikofaktoren (CVRF) begonnen. Hier konnten arterielle Hypertonie und Dyslipidämie als CVRF identifiziert werden (Kannel, 1961). Wilson u. a. (1998) nannten außerdem Tabakkonsum, Diabetes mellitus, hohes Alter und das männliche Geschlecht als CVRF. Die INTERHEART-Studie aus dem Jahr 2004 ergab darüber hinaus, dass – unabhängig von der Ethnie – Tabakkonsum und Dyslipidämien die wichtigsten modifizierbaren CVRF darstellen und dass auch psychosoziale Faktoren, übermäßiges abdominelles Fettgewebe, wenig Bewegung und eine Ernährung mit wenig Obst und Gemüse zumindest zur Entwicklung einer ischämischen Herzerkrankung beitragen (Yusuf u. a., 2004). Durch primär und sekundärpräventive Maßnahmen, wie die Umstellung des Lebensstils (Verzicht auf

Tabakkonsum etc.) sowie die medikamentöse Einstellung einer aHT oder einer Dyslipidämie konnten die Sterberate und die Hospitalisierungsrate der unter 65-Jährigen gesenkt werden (Luepker u. a., 2010).

## 2.4 Aktueller Forschungsstand

Fasst man die bisher zu diesem Thema gesammelten Informationen zusammen, scheint ein Fußballspiel potenziell Auswirkung auf das kardiovaskuläre System der Zuschauer zu haben. In welchem Rahmen das bei den Trainern der Mannschaft zutrifft, ist bisher lediglich in einer älteren Studie untersucht worden (Gazes u. a., 1969). Die Studie, die einen direkten Vergleich mit der vorliegenden Arbeit zulässt, konzentriert sich auf die Auswertung von Langzeit-Elektrokardiographien (Langzeit-EKG) von Fußball- und Basketballtrainern (n = 30) während eines Spiels. Gazes u. a. (1969) interessierte die Auswirkung des emotionalen Stresses einer Wettkampfsituation auf die Herzaktion des Trainers. Die durchschnittliche Steigerung der Herzfrequenz während des Spiels lag bei 42/Min. Außerdem zeigten sich im EKG gelegentliche ventrikuläre (VES) und supraventrikuläre Extrasystolen (SVES) ohne ein Übergehen in höhergradige Herzrhythmusstörungen (z. B. ventrikuläre Tachykardien) (Gazes, 1969). Parameter wie Troponin und BNP konnten damals noch nicht erhoben werden.

Darüber hinaus können lediglich in einzelnen Punkten vergleichbare Studien herangezogen werden, in denen andere Personengruppen untersucht wurden, wie Schiedsrichter, Chirurgen oder die Gesamtbevölkerung (Krankenhausmitarbeiter, Krankenschwestern, Studenten, lokale Bevölkerung). In zwei Studien wurde die Auswirkung von akutem Stress auf das kardiovaskuläre System von Schiedsrichtern (n = 16) während eines Fußballspiels (Boullosa u. a., 2012) und von Chirurgen (n = 20) während eines Arbeitstags im Operationssaal (Rieger u. a., 2014) untersucht. Beide Studien beschränkten sich wie Gazes (1969) auf die Darstellung der ANS-Reaktion mittels Langzeit-EKG. Auch hier zeigte sich trotz bekanntem Stressor ein signifikanter Anstieg der Herzfrequenz während der Stresssituation. Diese Ergebnisse passen zu Studien von Schommer u. a. (2003) und Gerra



u. a. (2001), in denen die Probanden (n = 65 bzw. n = 20) mehrfach einen Stroop-Interferenz-Test (hier: ein Kopfrechentest und eine Rede) sowie einen Trier-Social-Stress-Test (Kopfrechentest und eine Rede) durchführten. Die Herzfrequenz und die Katecholaminausschüttung im Rahmen der ANS-Reaktion fiel mit jeder Wiederholung der Tests gleich stark aus. Anders verhielt sich die Amplitude der HPA-Reaktion. Mit jeder Wiederholung der emotionalen Stresssituation fiel die Stärke der neuroendokrinen Stressreaktion der HPA geringer aus.

Obwohl bekannt ist, dass emotionaler Stress das Potenzial hat, kardiovaskuläre Schädigungen hervorzurufen, ist eine Messung der Troponin- und BNP-Ausschüttung im Rahmen vergleichbarer Stressstudien bisher ausgeblieben. Somit fehlt in der aktuellen Forschung die objektive Darstellung der HPA- und ANS-Reaktion inklusive möglicher kardialen Folgen (Herzrhythmusstörungen, BNP- oder Troponinwertanstieg) von Fußball-Bundesligatrainern im Rahmen eines Fußball-Bundeligaspiels.

Der Beruf des (Elite-)Trainers bzw. des Fußball-Bundesligatrainers hat hohes Potenzial, mit dauerhaftem emotionalem Druck verbunden zu sein. Daher wurden bereits einige Studien veröffentlicht, die sich mit der Auswirkung des Trainerberufes auf die emotionale Gesundheit von (Elite-)Trainern befassten (Chroni u. a., 2013; Fletcher u. a., 2010; Olusoga u. a., 2010, 2009; Frey, 2007; Hjälmsjö u. a. 2007). Diese Studien bezogen sich auf Stress, der durch die Gesamtheit des Trainerberufes und seltener explizit durch Wettkampfsituationen entstand. Außerdem stand hier die psychische Situation im Vordergrund; der physische Zustand der Trainer wurde nicht erhoben.

## 2.5 Studienziel und Hypothesen

Das Ziel dieser Studie war es, die Auswirkung einer Wettkampfsituation, hier eines Fußball-Bundesligaspiels, auf das kardiovaskuläre System von Fußball-Bundesligatrainern darzustellen und zu bewerten. Dafür wurde bei den Teilnehmern ein Langzeit-EKG während eines Fußball-Bundesligaspiels aufgezeichnet und es wurden laborchemische Untersuchungen zu verschiedenen Zeitpunkten vor und nach einem Spiel durchgeführt. Diese Messungen sollten in den Kontext der allgemeinen (inklusive der kardiovaskulären) Gesundheit gestellt werden, die ebenfalls mittels Anamnese, körperlicher Untersuchung, fahrradergometrischer Belastungsuntersuchung und transthorakaler Echokardiographie außerhalb des Spiels erhoben wurde.

Es wurden folgende Hypothesen aufgestellt:

1. Ein Fußball-Bundesligaspiel stellt für den Fußball-Bundesligatrainer eine akute Stresssituation dar, die sich durch kardiovaskuläre und endokrine Anpassungserscheinungen darstellen lässt.
2. Die nachweisbare Stressreaktion während eines Fußball-Bundesligaspiels wird durch verschiedene Faktoren wie den Spielverlauf, die Berufserfahrung des Trainers, dessen Funktion (Chef- oder Assistentztrainer), Bundesliga (erste oder zweite Bundesliga) beeinflusst.

### **3 Material und Methoden**

Inhalt dieser Studie war eine Feldstudie, in der die Auswirkungen eines Bundesligaspiels auf das Herz-Kreislauf-System und die Cortisolausschüttung der Teilnehmer gemessen wurden. Außerdem erfolgte eine Bestandsaufnahme des kardiovaskulären Gesundheitszustandes aller Teilnehmer im Sinne einer umfassenden Gesundheitsuntersuchung.

Alle Teilnehmer erklärten sich schriftlich einverstanden, an der Studie teilzunehmen, nachdem sie eingehend über mögliche Risiken, wie z. B. Verletzung von Nerven und Gewebe bei der venösen Punktion zur Blutentnahme, und den Hintergrund der Studie aufgeklärt worden waren. Alle Teilnehmer meldeten sich freiwillig und nahmen unentgeltlich an der Studie teil.

Die Studie wurde von der hiesigen Ethikkommission (Ärztchamber des Saarlandes, Saarbrücken, Deutschland, Reg.-Nr. 90/15) geprüft und genehmigt und nach den ethischen Standards der Deklaration von Helsinki 1975 durchgeführt. Der Untersuchungszeitraum erstreckte sich über die Fußball-Bundesligasaison 2014/15.

#### **3.1 Teilnehmer**

Die Stichprobe bestand aus Chef- und Assistenztrainern von Fußballmannschaften, die in der Bundesligasaison 2014/15 in der ersten und zweiten Bundesliga gespielt haben. Um Teilnehmer anzuwerben, wurden alle Chef- und Assistenztrainer beider Ligen (als die Trainer von 36 Mannschaften) eingeladen, sich an der Studie zu beteiligen. Unterstützt wurde die Anwerbung durch eine Ausschreibung der Deutschen Fußball Liga GmbH (DFL) sowie über die Mannschaftsärzte telefonisch und per E-Mail. Wegen des deskriptiven Anspruchs der Studie sowie der Besonderheit der Zielgruppe wurden keine speziellen Ausschlusskriterien definiert. Es erklärten sich insgesamt 28 Trainer einverstanden, an der Studie teilzunehmen. Die Teilnehmer waren alle männlich. Je nach Einwilligung in die Studie wurde nur einer der Trainer (Chef- oder Assistenztrainer) oder beide in ein und demselben Spiel untersucht. Gelegentlich nahmen auch Trainer aus beiden Mannschaften eines Spiels teil.

## 3.2 Studiendesign

Bei der vorliegenden Studie handelt es sich um eine beobachtende Querschnittsstudie, durchgeführt an Fußball-Bundesligatrainern im Alltag und während eines Fußballspiels. Das Ziel der Studie war eine deskriptive Erhebung der kardiovaskulären Reaktion von Fußball-Bundesligatrainern auf ein Fußballspiel unter Berücksichtigung der (Herz-)Gesundheit. Zur Datenerhebung wurden zwei Termine vereinbart: ein Termin zur ärztlichen Untersuchung und ein Feldtermin bei einem Fußball-Bundesligaspiel. Für die ärztliche Untersuchung konnte jeder Teilnehmer frei wählen, ob diese bei einem selbst gewählten Kardiologen/Internisten oder im Institut für Sport- und Präventivmedizin an der Universität des Saarlandes in Saarbrücken (= 1) stattfinden sollte.

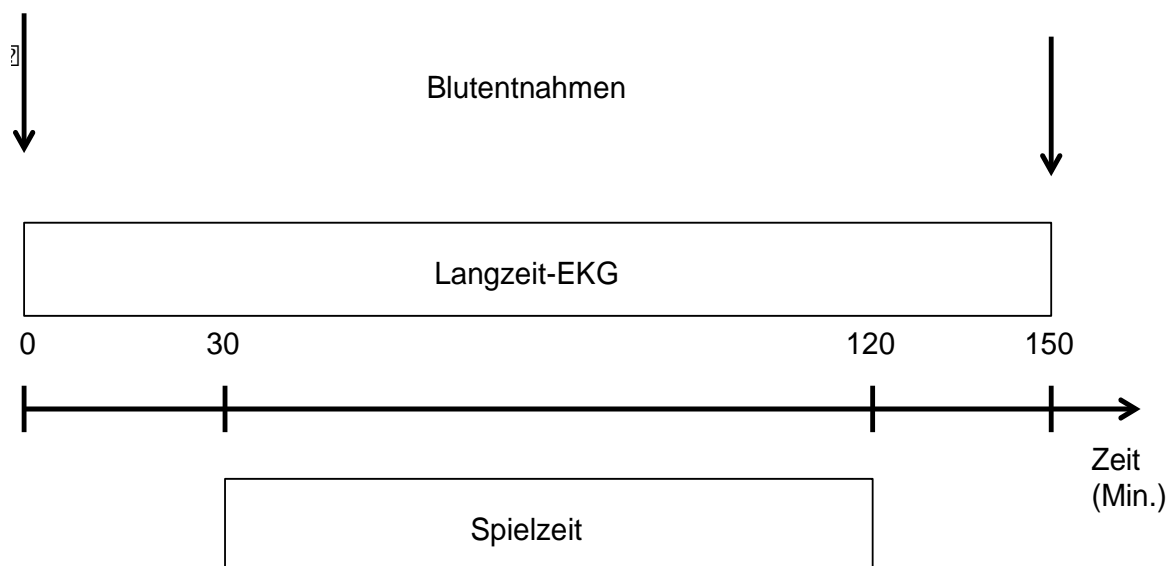
Die Felddaten wurden an einem weiteren Termin erfasst. Die teilnehmenden Trainer wurden gebeten einen „möglichst wichtigen“ Spieltermin auszuwählen (Spiel um Ab- oder Aufstieg, Lokalderby, ggf. auch Champions-League-Spiel). An diesem Termin kam ein Team des Instituts für Sport- und Präventivmedizin der Universität des Saarlandes ins Stadion, um die relevanten Daten zu erheben (siehe Studienprotokoll Punkt 2). Die Reihenfolge, also ob die ärztliche Untersuchung vor oder nach der Erhebung im Feld stattfand, konnte nicht standardisiert werden, damit die Teilnehmer die Termine freier wählen konnten. Letztendlich lag die Hälfte der Spiele zur Erhebung der Felddaten vor der ärztlichen Untersuchung und die andere Hälfte der Spiele danach.

### 3.2.1 Studienprotokoll:

- 1) Ärztliche Untersuchung
  - a. Anamnese
  - b. körperliche Untersuchung
  - c. fahrradergometrisches Belastungs-EKG inklusive Ruhe-EKG
  - d. transthorakale Echokardiographie

- 2) Feldstudie (siehe Abb. 1)
  - a. Blutentnahme ca. 2 Std. bis 30 Min. vor dem Spiel
  - b. Langzeit-EKG während des Spiels
  - c. Blutentnahme ca. 30 Minuten nach dem Spiel

Wie in Abb. 1 beschrieben wurde den Teilnehmern im Optimalfall 30 Minuten vor dem Spiel Blut abgenommen und eine Langzeit-EKG-Weste angelegt. Diese zeichnete über das ganze Spiel einschließlich etwaiger Nachspielzeit sowie möglichst eine halbe Stunde vor und nach dem Spiel den Herzrhythmus und die -frequenz auf. Eine halbe Stunde nach dem Spiel wurde erneut Blut abgenommen, und die EKG-Weste wurde wieder abgenommen. Die Teilnehmer erhielten die Untersuchungsergebnisse und etwaige Empfehlungen in einem Arztbrief privat zugeschickt.



**Abbildung 1: Ablauf des Feldversuches**

Pfeile = Zeitpunkt der beiden Blutentnahmen (Vor- und Nachtest), Rechtecke = Dauer des Langzeit-EKG bzw. Dauer der Spielzeit. Spielzeit vereinfacht als 90 Minuten dargestellt ggf. zuzüglich der entsprechenden Nachspielzeit.

### 3.2.2 Blutentnahme und Labordiagnostik

- Multifly-Kanüle, 21 G, 80 mm und Multifly-Set, 20 G × 3/4, 80 mm der Firma Sarstedt
- pro Teilnehmer zwei Ethylendiamintetraacetat (EDTA)-Monovetten der Firma Sarstedt, S-Monovette, 2,7 ml
- pro Teilnehmer zwei Serum-Gel-Monovetten der Firma Sarstedt, S-Monovette, 7,5 ml, Z-Gel
- mobile Zentrifuge Universal der Firma Hettich
- Eppendorf Reference Pipette
- Eppendorf Tubes 3810X, 1,5-ml-Reaktionsgefäße
- Coulter A<sup>c</sup>•T 5diff AL (Autoloader) Hämatologie-Analysator von Beckman Coulter (Brea, USA)
- UniCel DxC 600 Synchron Clinical System (Brea, USA)
- Access 2 Immunoassay System von Beckman Coulter (Brea, USA)
- Triage BNP-Test der Firma Inverness Medical (USA) (heute: Abbott, USA)

### 3.2.3 Verwendete Geräte

Da mit einer Ausnahme alle Teilnehmer die ärztliche Untersuchung bei einem heimatnahen Kardiologen/Internisten durchführen ließen, war eine Datenerhebung mit einheitlichen Geräten unmöglich. So wurden verschiedene Fahrradergometer einschließlich EKG- und Blutdruckmessgeräte und deren Softwares (u. a.) verwendet (z. B. Geräte der Firmen Spacelabs Healthcare, USA; custo cardio der Firma custo med GmbH, Deutschland; Del Mar Reynolds Pathfinder 700, USA; Schiller AG AT 104PC und Cardiovit CS-200, Schweiz). Das Gleiche gilt auch für die echokardiographischen Untersuchungsgeräte (z. B. Geräte der Firma General Electrics, USA; Toshiba Aplio 500, Japan).

Die EKG-Aufzeichnungen während der Spiele erfolgte einheitlich mit Westen der Firma SenseCore (Schweiz) nach Einweisung und unter Betreuung eines geschulten Mitarbeiters der Firma SenseCore. Zum Lieferumfang gehörte folgendes Zubehör:

- elastische Westen in den Größen S, M, L, XL und XXL mit integrierter Plastikhalterung für zwei Elektroden, die nicht sichtbar unter der Kleidung getragen werden konnten
- kabellose Elektroden mit integriertem Akku und Speicherplatz
- Halterungen für je zwei Elektroden mit Mini-USB-Anschluss
- Koffer mit Mini-USB-Anschluss als Akkuladestation mit entsprechendem Netzanschlusskabel
- USB-Kabel

### 3.3 Ärztliche Untersuchung

#### 3.3.1 Anamnese

Der Fokus lag bei der Anamnese auf potenziellen Vorerkrankungen mit ggf. daraus resultierendem Bedarf einer regelmäßigen Medikamenteneinnahme oder alltagsrelevanten Einschränkungen. Außerdem erfolgte die Erhebung der CVRF angelehnt an die Leitlinie für Prävention von kardiovaskulären Erkrankungen der European Society of Cardiology (ESC), bestehend aus (Piepoli u. a., 2016):

- in der Familienanamnese frühzeitiges Auftreten einer CVD („tödlich oder nicht tödlich verlaufendes CVD-Ereignis oder/und eine Diagnose von CVD bei männlichen Angehörigen ersten Grades unter 55 Jahren oder weiblichen Verwandten unter 65 Jahren“)
- Hyperlipoproteinämie mit einem Non-high-Density-Lipoprotein(nonHDL)-Wert < 145 mg/dl
- aHT > 140/90 mmHg
- Body-Mass-Index (BMI) > 25 kg/m<sup>2</sup>
- Diabetes mellitus (DM)
- positiver Raucherstatus

Es wurde bewusst nicht das LDL, sondern das non-HDL genutzt, da die Blutentnahme im nicht nüchternen Zustand erfolgte. In diesem Fall können die LDL-Werte vom wahren Wert abweichen, im Gegensatz zu den Non-HDL-Werten (Piepoli u. a., 2016). Laut der genannten ESC-Leitlinie sollte die Abfrage der CVRF bei Männern ab der vierten Lebensdekade stattfinden und z. B. alle fünf Jahre wiederholt werden, da bei Männern das Risiko, eine CVD zu entwickeln, bereits ab dem 40. Lebensjahr steigt (Piepoli u. a., 2016).

### 3.3.2 Körperliche Untersuchung

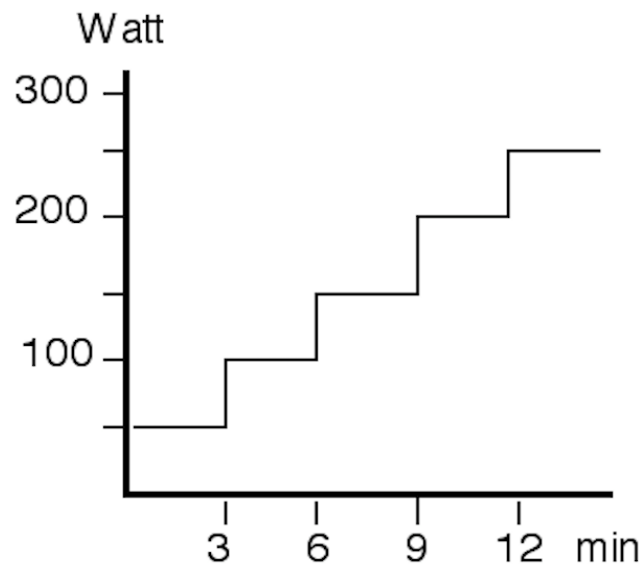
Es erfolgte eine körperliche Untersuchung, einschließlich der Erhebung der Körpergröße (m), des Körpergewichts (kg) und des BMI ( $\text{kg/m}^2$ ) sowie der Herzfrequenz in Ruhe ( $\text{HF}_{\text{Ruhe}}$ ), (/Min.) und des Blutdrucks in Ruhe (nach Riva-Rocci [RR], [mmHg]).

### 3.3.3 Fahrradergometrische Belastungsuntersuchung

Es erfolgte eine erschöpfende fahrradergometrische Belastungsuntersuchung in sitzender Position zur Erhebung potenzieller belastungsinduzierter EKG-Veränderungen (wie Herzrhythmusstörungen, ST-Strecken-Veränderungen) und der körperlichen Leistungsmessung. Die Durchführung inklusive der relativen und absoluten Abbruchkriterien erfolgte in Anlehnung an Kindermanns „Ergometrie-Empfehlungen für die ärztliche Praxis“ (Kindermann, 1987).

Bei einem in Leistung und Alter variierendem Teilnehmerfeld wurde eine entsprechend dem Alter und der erwarteten Leistung individuell festgelegte Belastungssteigerung um 25 bzw. 50 Watt alle drei Minuten, beginnend bei 25 bzw. 50 Watt bis zur symptomlimitierten Ausbelastung durchgeführt (siehe Abb. 2). Als Kriterium für die kardiale Ausbelastung wurde die theoretische maximale Herzfrequenz ( $\text{HF}_{\text{maxtheo}}$ , 200/Min. minus Lebensalter) herangezogen.





### Stufen- (Maximal) Test

**Abbildung 2: Ablauf der fahrradergometrischen Belastungsuntersuchung**  
 Schematische Darstellung des Protokolls einer standardmäßigen erschöpfenden fahrradergometrischen Belastungsuntersuchung. Nach drei Minuten auf einer Stufe erfolgt eine Erhöhung der Wattzahl um 50 Watt.

Erhoben wurden die  $HF_{\text{Ruhe}}$ , die maximale Herzfrequenz ( $HF_{\text{maxErgo}}$ ) (/Min.) und die maximale Leistung ( $P_{\text{max}}$ ) (Watt). Die maximale Leistung  $P_{\text{max}}$  resultierte aus dem Wert der höchsten Belastungsstufe und wurde bei Nichtbeenden der Stufe interpoliert. Des Weiteren wurde die Physical Work Capacity (PWC) für die Herzfrequenzen von 130/Min. bzw. 150/Min. ( $PWC_{130/150}$ ) mit folgender Formel errechnet (Rost, 2001):

$$PWC_{130/150} = W_1 + (W_2 - W_1) \times (P - P_1) / (P_2 - P_1)$$

$P$  = Zielherzfrequenz, hier 130/Min. bzw. 150/Min.

$W_1$  = Leistungsstufe (Watt) unter der Zielherzfrequenz

$P_1$  = Herzfrequenz auf dieser Stufe

$W_2$  = Leistungsstufe (Watt) über der Zielherzfrequenz

$P_2$  = Herzfrequenz auf dieser Stufe

Die Leistungsparameter ( $P_{\text{max}}$ ,  $PWC_{130}$ ,  $PWC_{150}$ ) wurden zur besseren Vergleichbarkeit zusätzlich auf das Körpergewicht der Teilnehmer bezogen.

Da Alter und Gewicht Einfluss auf die maximale Leistung haben, kann eine Sollleistung nach der folgenden Formel errechnet werden:

$$3 \times \text{Körpergewicht (kg)} \times (1 - [\text{Lebensalter} - 30/100]) = \text{Sollleistung (Watt/kg)}$$

Die Sollleistung sollte im Alter von 30 Jahren 3 Watt/kg Körpergewicht betragen. Bei höherem Alter werden pro Lebensdekade 10 % von der Sollleistung abgezogen (Rost, 2001).

### 3.3.4 Transthorakale Echokardiographie

Die transthorakale Echokardiographie wurde von dem Kardiologen/Internisten durchgeführt, den die Teilnehmer gewählt hatten. Die Untersuchungen erfolgten mit dem individuellen Equipment (siehe Kapitel 3.2.3 Verwendete Geräte) und in Anlehnung an die Empfehlungen und Referenzbereiche der European Association of Cardiovascular Imaging Guidelines (Lang u. a., 2015).

Erhobene Parameter:

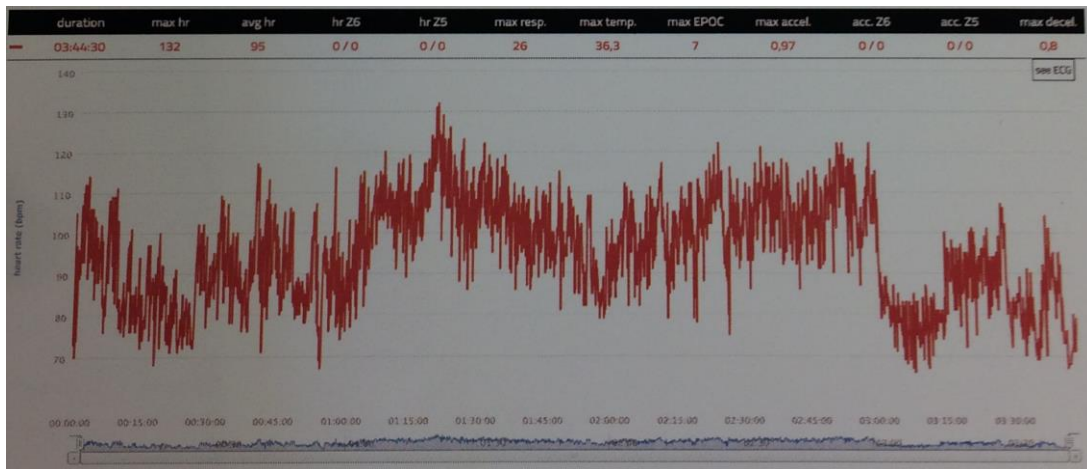
- die globale systolische Funktion (Ejektionsfraktion [EF], %; Referenzbereich: 52–72 %)
- potenzielle regionale Wandbewegungsstörungen
- diastolische Globalfunktion: die Verkürzungsfraction („fractional shortening“ [FS], %), das Verhältnis früh- zu spätdiastolischer maximaler Füllungsgeschwindigkeit (E/A)
- Durchmesser der Herzhöhlen: linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser ([LVEDD], [mm], Referenzbereich 42–58 mm), Durchmesser des linken Atriums ([LA], mm; Referenzbereich: 30–40 mm)
- Durchmesser der Herzwände: interventrikuläres Septum ([IVS], mm; Referenzbereich: 6–10 mm); Hinterwand („posterior wall“ [PW], mm; Referenzbereich: 6–10 mm)
- Klappenstruktur und -funktion (höhergradige Stenosen / Insuffizienzen einer oder mehrerer Herzklappen)

## 3.4 Feldstudie

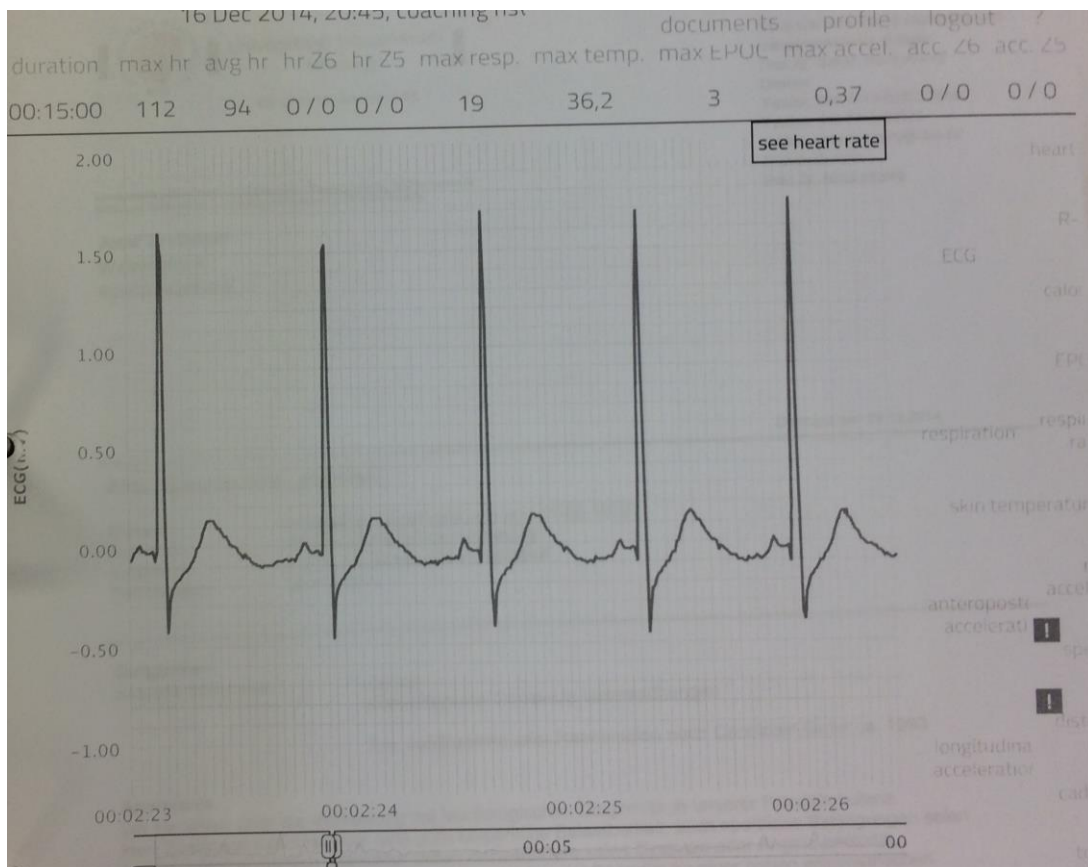
### 3.4.1 Langzeit-EKG

Entsprechend der individuellen Statur eines jeden Teilnehmers konnte eine elastische EKG-Weste in den Größen S, M, L, XL oder XXL ausgewählt werden. Die Weste hatte im Vorderteil parasternal Plastikansätze für zwei kabellose Elektroden, die zur Datenübertragung entnommen werden konnten. Die Elektroden hatten an einer Seite metallische Kontaktstellen, die der Haut fest aufliegen sollten. Deshalb musste die Größe der Weste entsprechend gewählt werden, damit auch bei schnellen Bewegungen ein dauerhaftes Monitoring gewährleistet war. Die Westen konnten ohne Sichtbarkeit von außen unter der Kleidung getragen werden. Vor der Verwendung mussten die Elektroden in der entsprechenden Ladevorrichtung aufgeladen werden. Außerdem war vor der Nutzung sicherzustellen, dass genügend freier Speicherplatz auf den gepaarten Elektroden vorhanden war. Nach Gebrauch wurden die Elektrodenpaare zur Auswertung der Daten in die dafür vorgesehene Ladestation eingesetzt und mit einem USB-Kabel mit dem Computer verbunden. Anschließend konnten mit der speziellen SenseCore-Software die Daten auf einen Computer übertragen und bearbeitet werden (Beispiel siehe Abb. 3 und 4).

Die Aufzeichnungen der beiden Elektroden entsprechen einem 1-Kanal-EKG. Bevor die Westen im Feldversuch eingesetzt wurden, konnte am Institut für Sport- und Präventionsmedizin der Universität des Saarlandes eine sehr gute Qualität des EKG bestätigt werden.



**Abbildung 3: Beispiel für die Aufzeichnung der Herzfrequenz**  
Benutzeroberfläche der Software der Firma SenseCore.



**Abbildung 4: Beispiel für die Darstellung des EKG**  
Druckbeispiel der Software der Firma SenseCore.

### 3.4.1.1. *Herzfrequenzverhalten*

Das aufgezeichnete EKG wurde zur weiteren Auswertung der Herzfrequenz mittels der SenseCore-Software in fünf Abschnitte unterteilt, die zusätzlich zum gesamten Spiel einzeln ausgewertet wurden:

- 1.) 30 Min. vor dem Spiel bis zum bis Anpfiff
- 2.) erste Halbzeit (45 Min.)
- 3.) Halbzeitpause (15 Min.)
- 4.) zweite Halbzeit (45 Min.) plus ggf. Verlängerungsspielzeit
- 5.) Abpfiff bis Abnahme der Weste ca. 30 Min. später

Von jedem dieser Intervalle und dem gesamten Spiel wurden die maximal erreichte ( $HF_{\max\text{Spiel}}$ ) und die durchschnittliche Herzfrequenz ( $HF_{\text{mitSpiel}}$ ) durch die Software ermittelt und vom Studienpersonal auf Plausibilität kontrolliert.

Zur Ermittlung der kardialen Belastungsintensität oder Ausbelastung durch das Spiel wurden die ermittelten Herzfrequenzen in Prozent der Herzfrequenzreserve ( $\%HRR_{\max}$ ) der  $HF_{\max\text{Spiel}}$  und der  $HF_{\text{mitSpiel}}$  ( $\%HRR_{\text{mit}}$ ) errechnet. Hierzu wurde die bei der Belastungsuntersuchung oder bei der körperlichen Untersuchung erhobene  $HF_{\text{Ruhe}}$  und die bei der Belastungsuntersuchung erreichte  $HF_{\max\text{Ergo}}$  bzw. die  $HF_{\max\text{theo}}$  einbezogen (Karvonen u. a., 1957). Für diese Rechnung wurde die  $HF_{\max\text{Ergo}}$  der durchgeführten fahrradergometrischen Belastungsuntersuchung an die Gehbelastung beim Spiel angepasst, indem 10/Min. zu der  $HF_{\max\text{Ergo}}$  addiert wurden (Kindermann u. a., 2007), um die größere Ganzkörperbelastung beim Gehen mit der geringeren Belastung der sitzenden Fahrradergometrie korrekt vergleichen zu können.

$$\%HRR_{\max} = (HF_{\max\text{spiel}} - HF_{\text{Ruhe}}) / ([HF_{\max\text{Ergo}} + 10/\text{Min.}] - HF_{\text{Ruhe}})$$

$$\%HRR_{\text{mit}} = (HF_{\text{mitspiel}} - HF_{\text{Ruhe}}) / ([HF_{\max\text{Ergo}} + 10/\text{Min.}] - HF_{\text{Ruhe}})$$

Die Belastungsintensität (%HRR) lässt sich in fünf Kategorien einteilen (Garber u. a., 2011):

- < 30 % = sehr leicht
- 30–39 % = leicht
- 40–59 % = moderat
- 60–89 % = hoch
- > 90 % = nahezu maximal

#### 3.4.1.2. *Herzrhythmus*

Die EKGs wurden von erfahrenen Ärzten des Instituts für Sport- und Präventionsmedizin der Universität des Saarlandes ausgewertet und auf Pathologien wie Herzrhythmusstörungen (ventrikuläre- und supraventrikuläre Arrhythmien, atrioventrikuläre Überleitungsstörungen, Schenkelblockbilder) und Erregungsrückbildungsstörungen (relevante ST-Strecken-Hebungen, -Senkungen) untersucht.

#### 3.4.2. Blutentnahme

Nüchternheit war für die Blutentnahme keine Voraussetzung, da dies aus praktischen Gründen zu den gegebenen Untersuchungszeitpunkten (nachmittags, abends) nicht möglich war. Zur Entnahme der Blutprobe wurde möglichst 30 Minuten vor (Vortest) und 30 Minuten nach (Nachtest) dem Spiel in aufrecht sitzender Position die Vena mediana cubiti mit einer Multifly-Kanüle punktiert und das Blut jeweils in eine EDTA- und eine Serum-Monovette pro Entnahme gefüllt. Die Serum-Monovetten wurden nach zehnminütiger Ruhezeit in aufrechter Position bei 3.500 Umdrehungen pro Minute in einer mobilen Zentrifuge zentrifugiert.

Alle Monovetten wurde auf Eis in einer Isolationsbox aus Styropor zum Labor des Instituts für Präventiv- und Sportmedizin an der Universität des Saarlandes in Saarbrücken transportiert und wie folgt weiterverarbeitet:

EDTA-Probe:

Messung am CoulterACT 5diff AL (Hämatologie-Analysator)

- Leukozyten (103/μ), Erythrozyten (Mio/μl), Thrombozyten (103/μl): maschinelle Zählung durch elektrische Impulse (Widerstandsmessprinzip, Coulter-Prinzip)
- Hämoglobin (Hb) (g/dl): Cyanmethämoglobin-Methode nach DIN 58931
- Hämatokrit (HKT) (%): elektrisch/optisch mittels kumulativer Pulshöhensummierung
- mittleres Erythrozyten-Einzelvolumen (mittleres korpuskuläres Volumen, MCV) (fl): Berechnung mithilfe des HKT und der Erythrozytenzahl

Serumprobe:

Messung am UniCel DxC600 Synchron Clinical System (klinische Chemie)

- Creatinkinase (CK) (mg/dl): International-Federation-of-Clinical-Chemistry(IFCC)-Referenzmethode, kinetisch-enzymatisch mit Hexokinase und Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase
- Harnstoff (mg/dl): Urease-/Glutamat-Dehydrogenase -Methode, enzymatischer Test
- Kreatinin (mg/dl): modifizierte Jaffé-Methode mit Pikrinsäure
- Magnesium (mmol/l): Calmagit-Methode
- Natrium, Kalium (mmol/l): indirekte Potentiometrie mit ionenselektiven Elektroden
- C-reaktives Protein (CRP) (mg/l): turbidimetrisch, basierend auf der kinetischen, hochempfindlichen Nah-Infrarot-Partikel-Immunoassay-Methode mit Anti-CRP-Antikörpern
- Gesamtcholesterin (mg/dl): Cholesterol-Oxidase-Peroxidase-Reaktion
- LDL (mg/dl): homogener Test in zwei Phasen (enzymatisch)
- HDL (mg/dl): homogener Test in zwei Phasen (enzymatisch)
- Triglyceride (mg/dl): Glycerol-3-Phosphat-Oxidase-Peroxidase-Reaktion
- Glukose (mg/dl): Hexokinase
- Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT) (U/l): IFCC-Referenzmethode
- Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPTT) (U/l): IFCC-Referenzmethode
- Harnsäure (mg/dl): Uricase
- Gamma-Glutamyl-Transferase (γ-GT) (U/l): IFCC-Referenzmethode

## Messung am ACCESS 2 von Beckman Coulter (Immunoassay-System)

- Thyreoidea-stimulierendes Hormon (TSH) (mU/l): Chemilumineszenz-Immunoassay
- Cortisol ( $\mu\text{g/dl}$ ): Chemilumineszenz-Immunoassay
- cTnI (ng/l): Access-AccuTnI™ + 3-Troponin I-Assay-Chemilumineszenz-Immunoassay
- BNP (pg/ml): Triage® BNP-Test der Firma Inverness Medical (USA); (heute: Abbott, USA), ein immunenzymatischer Test mit Doppelantikörpertechnik

Im Vortest wurden alle genannten Parameter bestimmt. Im Nachtest wurden das Blutbild (Leukozyten, Erythrozyten, Thrombozyten, Hämoglobin, Hämatokrit und MCV [mittleres korpuskuläres Volumen]) sowie der cTnI-Wert, der BNP-Wert und die Cortisolkonzentration bestimmt.

Die Referenzbereiche wurden nach Thomas (2005) (siehe Tab. 6) definiert.

Der Referenzbereich des cTnI-Werts ist vom Hersteller speziell für dieses Assay festgelegt. Das obere Referenzlimit, welches durch die 99. Perzentile der gesunden Bevölkerung definiert ist, liegt bei 20 ng/l (Beckman Coulter, 2019).

Für die weitere statistische Auswertung wurde die Differenz der Vor- und Nachtestwerte erhoben. Außerdem wurden die erhobenen cTnI-Werte in folgende Kategorien eingeteilt:

- Kategorie 1: cTnI < 20 ng/l, also unter dem oberen Referenzlimit
- Kategorie 2: beide Werte (Vor- und Nachtestwerte)  $\geq 20$  ng/l über dem oberen Referenzlimit
- Kategorie 3: mindestens der Vortestwert oder der Nachtestwert  $\geq 20$  ng/l und zusätzlich eine Dynamik zwischen den beiden Werten von > 20 %

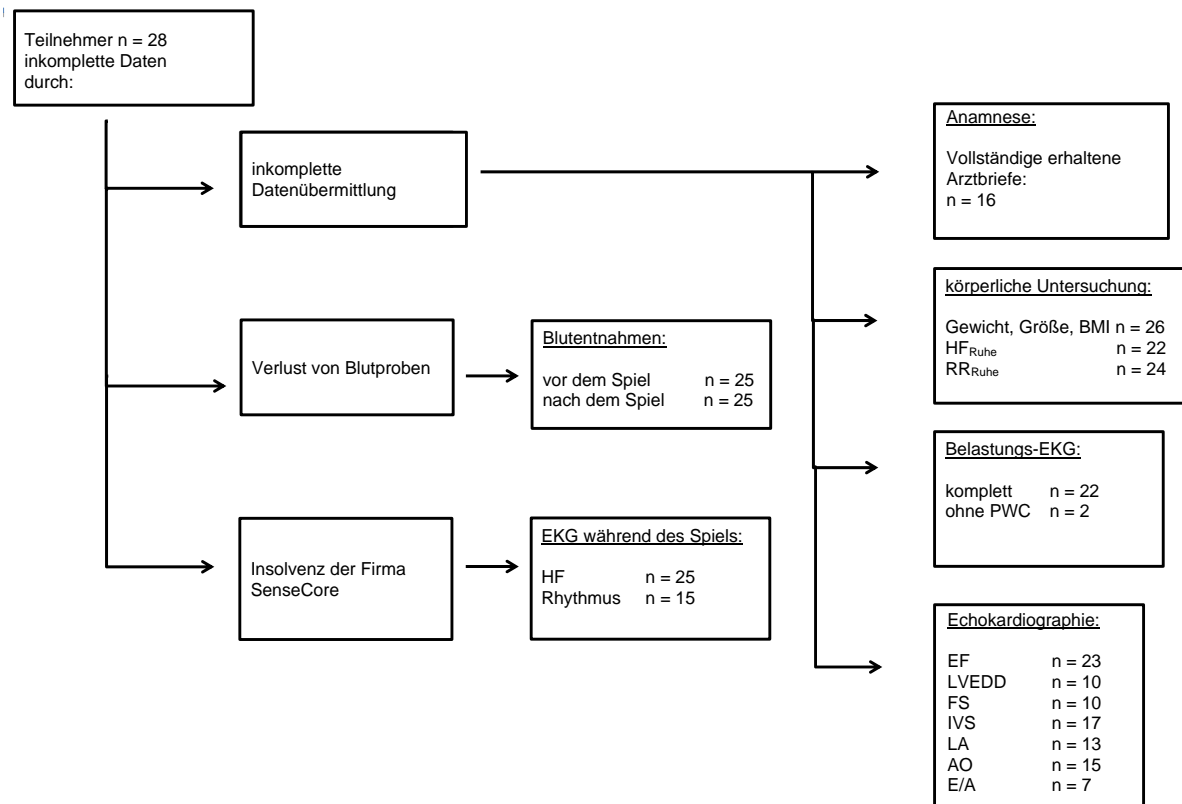


### 3.5. Ausschlusskriterien

Da das Ziel der Studie vor allem eine erste deskriptive Bestandsaufnahme dieser bis dato nicht untersuchte Zielgruppe war, wurden alle Trainer, die teilnahmebereit waren, untersucht. Ausschlusskriterien bestanden lediglich für einzelne Untersuchungen (z. B. frischer Myokardinfarkt für die Fahrradergometrie), traten aber in keinem Fall auf.

### 3.6. Fehlende Angaben

Die Datenaufnahme war an verschiedenen Stellen unvollständig. Grund dafür war einerseits die erschwerte Standardisierung der Datenerhebung der unterschiedlichen Untersucher, die durch die räumliche Distanz der Teilnehmer gewählt worden waren. Außerdem erfolgte zum Teil eine inkomplette Datenübermittlung der erhobenen Daten. Überdies kam es zum Verlust von Blutproben zweier Teilnehmer. Hinzu kam die Insolvenz der Firma SenseCore während der Datenerhebung. Sie hatte die EKG-Westen zuzüglich der Software und Datenbanken für diese Studie geliefert. Das führte dazu, dass alle Daten, die bis zu diesem Zeitpunkt noch nicht ausgewertet waren, nicht mehr einbezogen werden konnten. Abbildung 5 gibt eine Übersicht über die auswertbaren Daten.



**Abbildung 5: Auswertbare Daten**

Anzahl n der einzelnen Datenpunkte, die in die Auswertung einfließen konnten. Ejektionsfraktion (EF), linksventrikularer enddiastolischer Durchmesser (LVEDD), Fractional Shortening (FS), interventrikuläres Septum (IVS), linkes Atrium (LA), Aortendurchmesser (AO), early/atrial = Verhältnis früh- zu spätdiastolischer maximaler Füllungsgeschwindigkeit (E/A), Physical Work Capacity (PWC), Body-Mass-Index (BMI), Herzfrequenz (HR), Blutdruck nach Riva-Rocci (RR).

### 3.7. Statistik

Die bei beiden Terminen erhobenen Daten wurden auf Plausibilität geprüft und mit dem Computerprogramm Statistical Package for the Social Science (IBM, Armonk, USA; Version 25 für Windows) und Microsoft Excel (Microsoft, Redmond, USA; Version 15.40 für Mac) statistisch ausgewertet und graphisch dargestellt.

#### 3.7.1. Voraussetzungsprüfung

Prüfung der intervallskalierten Daten auf Normalverteilung mit dem Shapiro-Wilk-Test.

### 3.7.2. Deskriptive Statistik

Normalverteilte Daten wurden als Mittelwert (MW) und Standardabweichung (SD) sowie als deren Minimum und Maximum (Min–Max) angegeben. Nicht normalverteilte Daten wurden als Median mit erstem und drittem Quartil angegeben.

### 3.7.3. Unterschiedshypothesen

Die Vor- und Nachtestwerte der Blutentnahmen der Feldstudie wurden mittels t-Test für verbundene Stichproben verglichen.

Die kardiale Belastungsintensität ( $\%HRR_{max}$ ,  $\%HRR_{mit}$ ) der cTnI-Kategorien wurde mittels t-Test für nicht verbundene Stichproben verglichen.

Für weitere Unterschiedstestungen wurde die gesamte Teilnehmergruppe nach folgenden Eigenschaften aufgeteilt:

- Spiel des Feldversuchs: Sieg vs. Niederlage
- Cheftrainer vs. Assistenztrainer
- professionelle Fußballkarriere in der ersten, zweiten, dritten Bundesliga vs. keine
- Ligazugehörigkeit: erste vs. zweite Bundesliga

Diesen Gruppen wurden mittels t-Test für nicht verbundene Stichproben auf Unterschiede bezüglich der  $\%HRR_{max}$  und  $\%HRR_{mit}$  sowie aller Blutwerte, dem Alter, dem BMI und dem Blutdruck getestet.

Nicht normalverteilte Daten wurden mit dem Mann-Whitney-U-Test verglichen.

Als signifikant wurde ein p-Wert  $\leq 0,05$  (\*) erachtet. Ein p-Wert  $\leq 0,01$  wurde als hochsignifikant (\*\*) gewertet und ein p-Wert  $\leq 0,001$  als höchstsignifikant (\*\*\*).

### 3.7.4. Zusammenhangshypothesen

Die Zusammenhangsanalyse erfolgte mittels Spearman'scher Rangkorrelation.

Ermittelt wurden mögliche Zusammenhänge zwischen dem Grad der Ausbelastung vs. Trainerzeit, dem Grad der Ausbelastung vs. der Differenz der Blutwerte, der Differenz der Blutwerte vs. der Trainerzeit und der Differenz der Blutwerte vs. dem Alter.

Bei einem Korrelationskoeffizient  $r = 0$  bestand keine Korrelation,  $r \leq 0,3$  entsprach einer schwachen Korrelation. Bei  $0,3 < r \leq 0,6$  bestand eine moderate Korrelation, bei  $0,6 < |r| \leq 0,8$  eine starke Korrelation und bei  $0,8 < |r| \leq 1,0$  eine sehr starke Korrelation.  $r = 1$  entspricht einer absoluten Korrelation.

## 4. Ergebnisse

### 4.1 Teilnehmer

Unter den insgesamt 28 Teilnehmern waren mehr als die Hälfte Cheftrainer; die Mehrheit waren Trainer der zweiten Bundesliga und außerdem hatte die Mehrheit eine Karriere als professioneller Fußballspieler in der Vorgeschichte (siehe Tab. 2). Der größte Anteil der Teilnehmer war zwischen 40 und 49 Jahre alt (siehe Tab. 4). Das durchschnittliche Alter und die Berufserfahrung als Fußball-Bundesligatrainer (= Trainerzeit) ist Tab. 3 zu entnehmen.

**Tabelle 2: Eigenschaften der Teilnehmer**

Anzahl (absolut n und in Prozent der Teilnehmer insgesamt; unterteilt in Chef- und Assistenztrainer bzw. Ligazugehörigkeit – erste und zweite Fußball-Bundesliga, Ex-Profi = ehemaliger professioneller Fußballspieler (erste, zweite oder dritte Bundesliga) (Jakob u. a., 2019).

		gesamt		Cheftrainer		Assistenztrainer	
		n	%	n	%	n	%
gesamt		28	100	17	61	11	39
Liga	erste	10	36	5	29	5	46
	zweite	18	64	12	71	6	55
Ex-Profi	ja	19	68	13	76	6	55
	nein	9	32	4	24	5	46

**Tabelle 3: Alter und Trainerzeit**

Mittelwert (MW), Standardabweichung (SD), Minimum und Maximum (Range) des Alters und der Trainerzeit (aktive Jahre als Chef- oder Assistenztrainer in der ersten oder zweiten Bundesliga) in Jahren.

	MW ± SD	Range
Alter	46 ± 7	35–62
Trainerzeit	8 ± 7	1–23

**Tabelle 4: Altersverteilung der Teilnehmer**

Absolute und prozentuale Verteilung der Teilnehmer in den Lebenszeitdekaden.

		n	%
Alters- gruppe (Jahre)	30–39	5	18
	40–49	15	53
	50–59	5	18
	60–69	3	11
	gesamt	28	100

## 4.2 Ärztliche Untersuchung

### 4.2.1 Diagnosen aus Anamnese, körperlicher Untersuchung und technischen Untersuchungen

Im Folgenden werden die erhobenen Diagnosen kurz aufgelistet:

- diffuse KHK und Zustand nach einer transitorischen ischämischen Attacke (TIA), daher medikamentöse Prophylaxe erneuter kardiovaskulärer Ereignisse mit einem Thrombozytenaggregationshemmer, einem Cholesterin-Synthese-Enzymhemmer und zusätzlich einem Protonenpumpeninhibitor
- Kniegelenksarthrose bei Zustand nach Patellafraktur mit alltagsrelevanter Einschränkung
- chronische Hepatitis-B-Infektion
- sporadisch auftretendes, belastungsabhängiges Herzrasen, am ehesten im Sinne einer supraventrikulären Tachykardie
- präsynkopale Ereignisse, am ehesten im Rahmen von unzureichender Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme
- Erstdiagnose einer arteriellen Hypertonie ( $RR_{Ruhe}$  190/90 mmHg) mit Einleitung einer medikamentösen antihypertensiven Therapie (Angiotensin-Rezeptor-Antagonisten und Betarezeptor-Blocker)

- grenzwertig hohe Blutdruckwerte in Ruhe ( $RR_{\text{Ruhe}}$  140/90 mmHg) sowie belastungsinduzierter Hypertonus mit Blutdruckwerten von 260/100 mmHg; daraufhin Abbruch der Belastungsuntersuchung bei bereits erreichter  $HF_{\text{theomax}}$  und ohne Nachweis pathologischer EKG-Veränderungen
- Erstdiagnose einer Tachyarrhythmia absoluta im Sinne eines Vorhofflimmerns (VHF), Einleitung einer medikamentösen Frequenzkontrolle (Betarezeptor-Blocker), einer Embolieprophylaxe (Faktor-Xa-Hemmer); außerdem belastungsinduzierte Ischämiezeichen (ST-Strecken-Veränderungen) unklarer Signifikanz sowie vereinzelte Couplets ohne begleitende pectanginöse Beschwerden in der Belastungsuntersuchung, echokardiographisch nachgewiesene Linksherzhypertrophie bei erhaltener Pumpfunktion, Mitralklappeninsuffizienz zweiten Grades
- belastungsinduzierte ST-Strecken-Senkungen von  $-0,44$  mV, ohne Auftreten von typischen pectanginösen Beschwerden; zusätzlich laborchemischer Hinweis auf eine myokardiale Ischämie (Creatinkinase [CK] von 2.186 mg/dl; Differenzialdiagnose (DD): Genese aus der Skelettmuskulatur), daher computertomographische Angiographie der Herzkranzgefäße mit Nachweis von mittel- bis höhergradigen Stenosen des Ramus interventricularis anterior (RIVA), daraufhin elektive Koronarangiographie mit Implantation eines Medikamenten-beschichteten Stents und leitliniengerechter medikamentöser Prophylaxe mit einer dualen Plättchenhemmung, einem Statin, einem Angiotensin-Converting-Enzym(ACE)-Hemmer und einem Betablocker bei koronarer Ein-Gefäß-Erkrankung, echokardiographisch nachgewiesene Linksherzhypertrophie bei erhaltener Pumpfunktion, postprandiale Blutglukosekonzentration von 165 mg/dl bei einem Referenzbereich von  $< 140$  mg/dl im Feldversuch
- belastungsinduzierte Blutdruckwerte von bis zu 250/100 mmHg ohne begleitende EKG-Veränderungen oder Beschwerden

Die erhobenen Körpermaße und Vitalzeichen ( $RR_{\text{Ruhe}}$ ,  $HF_{\text{Ruhe}}$ ) aller Teilnehmer sind der Tabelle 5 zu entnehmen.

**Tabelle 5: Körperliche Parameter**

Mittelwert (MW), Standardabweichung (SD), Minimum und Maximum (Range) des Body-Mass-Index (BMI) in Kilogramm pro Meter zum Quadrat ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) (BMI < 25 = ideal, BMI 25–29 = Präadipositas, BMI > 30 = Adipositas), Körpergröße in Metern (m), Körpergewicht in Kilogramm (kg), systolischer Blutdruck in Ruhe in Millimeter Quecksilbersäule (mmHg), diastolischer Blutdrucks in Ruhe in Millimeter Quecksilbersäule (mmHg) und Herzfrequenz in Ruhe in Schlägen pro Minute (/Min.).

	MW $\pm$ SD	Range
BMI	26 $\pm$ 2	22–31
Körpergröße	1,82 $\pm$ 0,05	1,7–1,92
Körpergewicht	86 $\pm$ 11	65–112
$RR_{\text{sysRuhe}}$	123 $\pm$ 18	100–190
$RR_{\text{diaRuhe}}$	78 $\pm$ 10	60–90
$HF_{\text{Ruhe}}$	63 $\pm$ 11	46–94



#### 4.2.2 Belastungs-EKG

Insgesamt sechs der 28 Teilnehmer erreichten nicht ihre individuelle kardiozirkulatorische Ausbelastung, beurteilt anhand der  $HF_{\text{theomax}}$ . Die erhobenen Daten sind in Tabelle 6 zusammengefasst.

**Tabelle 6: Fahrradergometrische Belastungsuntersuchung**

Mittelwert (MW), Standardabweichung (SD), Minimum und Maximum (Range),  $HF_{\text{theomax}}$  = theoretische maximale Herzfrequenz in Schlägen pro Minute (/Min.),  $HF_{\text{maxErgo}}$  = maximal erreichte Herzfrequenz in Schlägen pro Minute (/Min.),  $P_{\text{max}}$  (Watt) = maximale Leistung in Watt,  $P_{\text{max/kg}}$  (Watt/kg) = maximale Leistung pro kg Körpergewicht, PWC = Physical Work Capacity bei einer Herzfrequenz von 130 bis 150 /Minute. PWC130 n = 22, PWC150 n = 17.

		Ausbelastung erreicht n = 16		Ausbelastung nicht erreicht n = 6	
		MW ± SD	Range	MW ± SD	Range
<b>maximal erreichte Parameter</b>	$HF_{\text{theomax}}$	155 ± 8,5	138–164	155 ± 13	140–179
	$HF_{\text{maxErgo}}$	161 ± 14	134–192	146 ± 12	134–165
	$P_{\text{max}}$	259 ± 52	180–350	229 ± 33	175–250
	$P_{\text{max/kg}}$	3,0 ± 0,6	2,0–3,8	2,69 ± 0,5	2,2–3,3
<b>Leistung bei HF 130 bzw. 150</b>	PWC130	2,2 ± 0,5	0,9–3,5	2,2 ± 0,3	1,7–2,6
	PWC150	2,7 ± 0,5	1,5–3,3	3,19 ± 0,1	3,1–3,3

#### 4.2.3 Transthorakale Echokardiographie

Bei keinem Teilnehmer konnten eine eingeschränkte globale systolische Funktion, Wandbewegungsstörungen oder höhergradige Einschränkungen der diastolischen Globalfunktion nachgewiesen werden. In zwei Fällen zeigte sich eine leichtgradige Vergrößerung des linken Ventrikels (LVEDD = 60 mm bzw. LVEDD = 59 mm); die Werte der restlichen Teilnehmer lagen eher im hochnormalen Bereich (LVEDD<sub>MW</sub>: 55 mm; LVEDD<sub>SD</sub>: 3,1 mm). Die Größe des linken Atriums lag bei einem Teilnehmer leicht über dem Referenzbereich (LA = 46 mm) und bei den anderen Teilnehmern im altersentsprechenden Referenzbereich (LA<sub>MW</sub> = 35 mm; LA<sub>SD</sub> = 7). Die Wanddicke des IVS lag im normalen bzw.

bei drei Teilnehmern im leicht erhöhten Bereich (IVS = 12 mm, IVS = 12 mm bzw. IVS = 13 mm; IVS<sub>MW</sub> = 10 mm, IVS<sub>SD</sub>: 2). Ebenso lagen die Messwerte der PW im Schnitt im normalen Referenzbereich (PW<sub>MW</sub> = 10 mm, PW<sub>SD</sub>:1) und bei zwei Teilnehmern im leicht erhöhten Bereich mit jeweils PW = 12 mm. Außer eine Mitralklappeninsuffizienz zweiten Grades wurden keine relevanten Klappenvitien nachgewiesen. Lediglich bei zwei Teilnehmern wurde eine Linksherzhypertrophie bei erhaltener Pumpfunktion beschrieben. Alle anderen Untersuchungen wurden als altersentsprechender Normalbefund gewertet.

#### 4.2.4 Blutwerte der ärztlichen Untersuchung

Relevante Abweichungen von Referenzbereichen (Thomas, 2005) zeigten sich insbesondere im Bereich der Stoffwechselfparameter (siehe Tab. 7).

**Tabelle 7: Allgemeine Blutergebnisse**

Mittelwert (MW), Standardabweichung (SD), Minimum und Maximum (Range), der Blutwerte, Referenzbereiche nach (Thomas, 2005), der MW der grau unterlegten Parameter weicht vom Referenzbereich ab, das Blut wurde im nicht nüchternen Zustand entnommen. Mittleres korpuskuläres Volumen (MCV), Creatinkinase (CK), Low-Density-Lipoprotein (LDL), High-Density-Lipoprotein (HDL), Non-High-Density-Lipoprotein (nonHDL), Gamma-Glutamyl-Transferase ( $\gamma$ -GT), Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT), Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT), Thyroidea-stimulierendes Hormon (TSH), C-reaktives Protein (CRP).

	MW $\pm$ SD	Range	Referenzbereich
Hämoglobin (mg/dl)	15,3 $\pm$ 1,0	13,8–17,4	13,5–17,5
Hämatokrit (%)	47 $\pm$ 3	43–52	42–53
Erythrozyten (ml/ $\mu$ l)	5,1 $\pm$ 0,4	4,5–5,8	4,5–5,9
Leukozyten (pro / $\mu$ l)	6,8 $\pm$ 1,8	4,9–11,8	4,0–10
Thrombozyten (10 <sup>3</sup> / $\mu$ l)	232 $\pm$ 38	152–284	150–400
MCV (fl)	92 $\pm$ 4	82–99	80–96
CK (U/l)	226 $\pm$ 164	71–826	< 170
Gesamt-Cholesterin (mg/dl)	224 $\pm$ 43	135–281	< 200
LDL (mg/dl)	145 $\pm$ 39	69–204	< 130
HDL (mg/dl)	46 $\pm$ 10	31–61	> 45
nonHDL (mg/dl)	178 $\pm$ 44	89–239	< 145
Triglyceride (mg/dl)	195 $\pm$ 126	52–513	< 200

Glukose (mg/dl)	101 ± 19	77–165	< 140
γ-GT (mg/dl)	42 ± 52	16–269	< 60
GOT (mg/dl)	24 ± 13	11–72	< 50
GPT (mg/dl)	38 ± 25	21–148	< 50
Harnsäure (mg/dl)	5,9 ± 0,9	4,2–8,5	3,6–7,0
Kreatinin (mg/dl)	1,0 ± 0,2	0,8–1,3	< 1,28
Harnstoff (mg/dl)	34 ± 7	23–46	15–48
Kalium (mmol/l)	4,3 ± 0,3	3,3–4,9	3,6–5,1
Natrium (mmol/l)	140 ± 2	132–143	135–144
Magnesium (mmol/l)	0,8 ± 0,1	0,7–0,9	0,74–1,03
Ferritin (ng/ml)	123 ± 72	22–361	34–310
TSH (mg/dl)	1,5 ± 0,6	0,7–3,7	0,3–4,0
CRP (mg/dl)	0,98 ± 0,94	0,2–3,3	< 5

Die kardiovaskulären Risikofaktoren der Teilnehmer konnten teilweise über die erhobenen Parameter nachgewiesen werden (nonHDL, BMI, aHT, DM). Manche waren abhängig von der Gründlichkeit der Anamnese und der Aussage der Teilnehmer (positive Familienanamnese und Raucheranamnese), sodass diese nicht optimal standardisiert werden konnten (siehe Tab. 8).

**Tabelle 8: Präsenz kardiovaskulärer Risikofaktoren**

Zutreffende Anzahl n und Anzahl auswertbarer Daten in Klammern (ntotal); laut ESC(European Society of Cardiology)-Kriterien (Piepoli u. a., 2016): Non-High-Density-Lipoprotein (nonHDL) < 145 mg/dl, positive Familienanamnese (+FA), Body-Mass-Index (BMI) > 30 kg/m<sup>2</sup>, arterielle Hypertension (aHT), Diabetes mellitus (DM). Die grau geschriebenen Parameter sind nicht durch das Forschungsteam erhoben worden und unterlagen der Anamnese der ärztlichen Kollegen und den Aussagen der Teilnehmer.

	nonHDL	+FA	Nikotin	BMI	aHT	DM
n (ntotal)	19 (25)	6 (21)	4 (19)	12 (25)	1 (24)	0 (25)

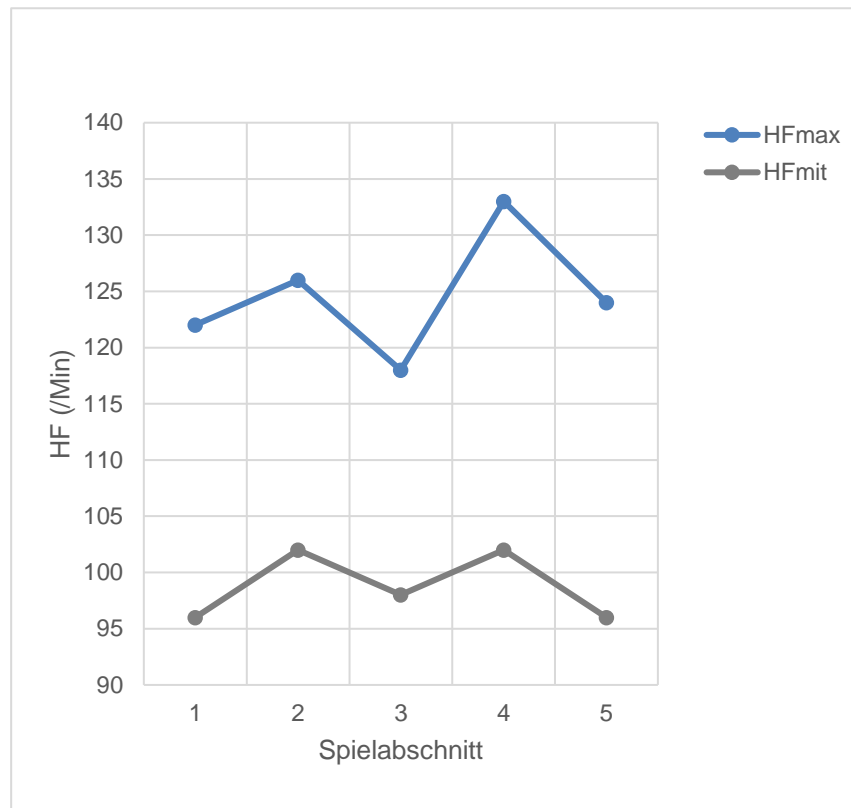
## 4.3 Feldstudie

Über kardiale Symptome wie Brustschmerz, Palpitationen, Schwindel oder Dyspnoe während des Spiels wurde von keinem der Teilnehmer berichtet.

### 4.3.1 Langzeit-EKG

#### 4.3.1.1 *Herzfrequenzverhalten*

Alle Teilnehmer wiesen zumindest temporär Herzfrequenzen im tachykarden Bereich (per definitionem > 100/Min. bei Erwachsenen) auf. Die maximale Herzfrequenz wurde vorrangig in der zweiten Halbzeit erreicht ( $HF_{\max\text{SpielMW}} = 133/\text{Min.}$ , SD 18). In der Halbzeitpause fielen die Maximalwerte signifikant ab ( $HF_{\max\text{SpielMW}} = 118/\text{Min.}$ , SD 14,  $p < 0,000$ ) (siehe Abb. 6). Die absoluten Zahlen des Anstiegs der Herzfrequenz im Vergleich zur  $HF_{\text{Ruhe}}$  (ärztliche Untersuchung) betragen bezüglich der  $HF_{\text{mitSpielMW}} = 40/\text{Min.}$  (Range: 17–67/Min., SD: 14) und bezüglich der  $HF_{\max\text{SpielMW}} = 73/\text{Min.}$  (Range: 45-125/Min., SD: 22).

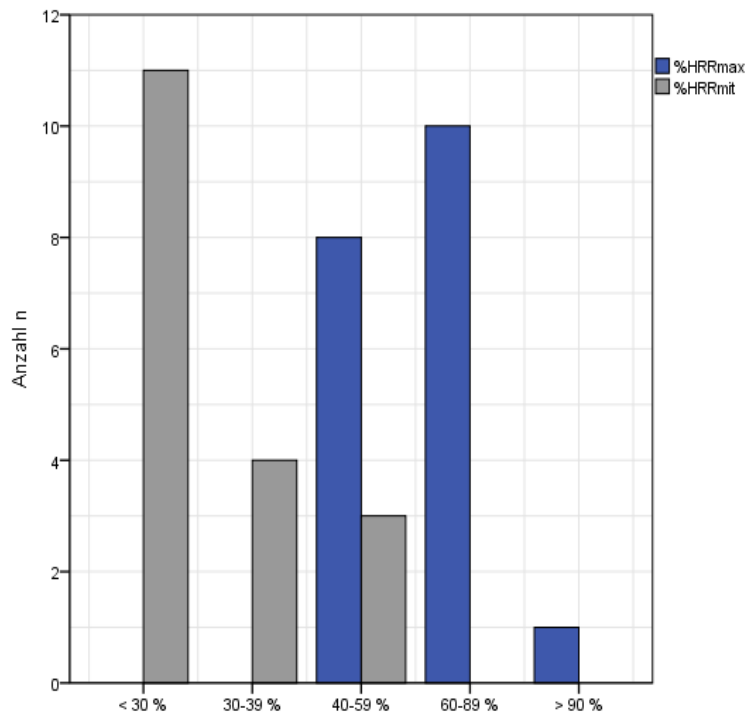


**Abbildung 6: Herzfrequenzverhalten im Spielverlauf**

Mittelwerte der maximalen (blau) und mittleren (grau) Herzfrequenzen in Schlägen pro Minute (/Min.) während des gesamten Spielverlaufes, unterteilt in fünf Abschnitte: 1.) vor dem Spiel, 2.) erste Halbzeit, 3.) Halbzeitpause, 4.) zweite Halbzeit, 5.) nach dem Spiel.

#### 4.3.1.2 Kardiale Belastungsintensität bzw. Grad der Ausbelastung

Die  $\%HRR_{max}$  entsprach im Schnitt 72 % (Range: 46–101 %, SD: 17). Entsprechend für die  $\%HRR_{mit}$  lag der Wert bei 30 % (Range: 7–51 %, SD: 12). Abbildung 7 veranschaulicht die Verteilung der erreichten kardialen Belastungsintensität / den Grad der Ausbelastung ( $\%HRR$ ) der Teilnehmer.



**Abbildung 7: Grad der kardialen Ausbelastung**

Anzahl n der Teilnehmer in den entsprechenden Prozentbereichen der Herzfrequenzreserve der maximal ( $\%HRR_{max}$ ) und durchschnittlich ( $\%HRR_{mit}$ ) erreichten Herzfrequenz während des Spiels.

#### 4.3.1.3 Herzrhythmus

In den 15 auf relevante Auffälligkeiten untersuchten EKGs fand sich lediglich in einem eine ST-Strecken-Veränderung. Es handelte sich um das EKG des Teilnehmers mit der bekannten diffusen KHK. Die ST-Strecken waren bereits in Ruhe durchweg horizontal gesenkt und zeigten keinerlei zusätzliche Dynamik bei Belastung.

Bei insgesamt neun Teilnehmern wurden Extrasystolen nachgewiesen. Bei einem Teilnehmer traten zeitweise bis zu zehn SVES pro Minute auf, bei allen anderen traten lediglich vereinzelt SVES und VES auf. Die Extrasystolen gingen nicht in höhergradige Herzrhythmusstörungen über. Des Weiteren führten sie nicht zu Beschwerden wie Schwindel, Palpitationen oder Dyspnoe.

Bei dem Teilnehmer mit dem bereits in der körperlichen Untersuchung erstmals aufgefallen VHF, wurde auch im Langzeit-EKG des Feldversuches VHF nachgewiesen.

## 4.3.2 Blutwerte der Feldstudie

### 4.3.2.1 Blutbild

Die Vor- und Nachtestwerte des Blutbildes erbrachten keine relevanten Abweichungen von den Referenzbereichen. Unterschiedstestungen ergaben erwartungsgemäß eine signifikante Steigerung der Leukozyten zwischen den Vor- und Nachtestwerten. Die übrigen Werte zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen Vor- und Nachtestung (siehe Tab. 9).

**Tabelle 9: Vor- und Nachtestwerte des Blutbildes**  
Mittelwert (MW), Standardabweichung (SD), Minimum und Maximum (Range) der Vor- und Nachtestwerte des Blutbildes, Signifikanzniveau (p), fettgedruckt = signifikanter Unterschied; Referenzbereiche nach (Thomas, 2005).

	Vortest		Nachtest		p-Wert	Referenzbereich
	MW ± SD	Range	MW ± SD	Range		
Hämoglobin (mg/dl)	15,3 ± 1,0	13,8–17,4	15,2 ± 1,0	13,3–17,2	0,23	13,5–17,5
Hämatokrit (%)	46,5 ± 2,8	42,8–52,2	46,1 ± 2,7	41,9–52,1	0,21	42–53
Erythrozyten (ml/μl)	5,1 ± 0,4	4,5–5,8	5,0 ± 0,3	4,5–5,7	0,20	4,5–5,9
Leukozyten (/μl)	6,8 ± 1,8	4,9–11,8	7,7 ± 1,8	4,9–10,5	<b>0,05</b>	4,0–10
Thrombozyten (× 10 <sup>3</sup> /μl)	230 ± 37	152–284	232 ± 34	157–279	0,40	150–400

### 4.3.2.2 Herzspezifische Parameter und Cortisol

Wie Tabelle 10 zu entnehmen ist, unterschieden sich die Vor- und Nachtestwerte des Cortisols statistisch signifikant; ihre Differenz lag im Mittel bei 2,1 μg/ml.

Die Vor- und Nachtestwerte der BNP-Konzentration lagen bei allen Teilnehmern innerhalb des Referenzbereiches und unter dem Cut-off-Wert für Herzinsuffizienz von 100 pg/ml.

Außerdem zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Messzeitpunkten.

Die Differenz der Werte lag mit deutlicher Streuung bei –0,7 pg/ml.

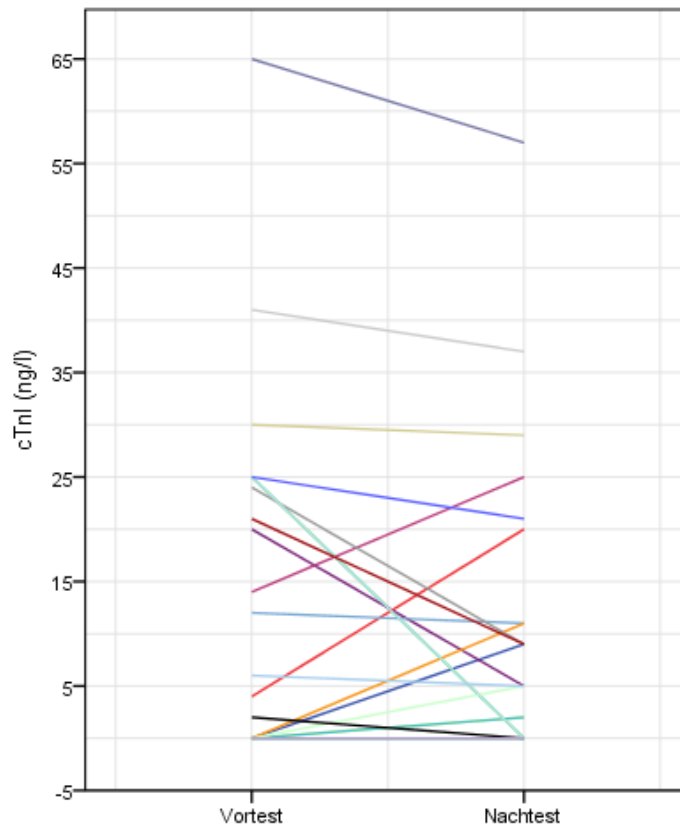
Die cTnI-Vor- und Nachtestwerte zeigten keinen signifikanten Unterschied. Die Differenz der Vor- und Nachtestwerte lag mit großer Streuung im Mittel im negativen Bereich (siehe Tab. 10 und Abb. 8).

**Tabelle 10: Kardiale Parameter und Cortisolwerte des Feldversuchs**

Mittelwerte (MW), Standardabweichung (SD), Minimum und Maximum (Range) des B-Typ-natriuretischen Peptids = BNP in pg/ml (Referenzbereich: < 100 pg/ml); Werte des kardialen Troponin I = cTnI in ng/l (oberer Referenzlimits < 20 ng/l), des Cortisols in µg/dl, (Referenzbereich 3–16 µg/dl); Signifikanzniveau (p) fettgedruckt = signifikanter Unterschied, Differenz = Nachtestwerte – Vortestwerte.

	Vortest		Nachtest		p-Wert	Differenz	
	MW ± SD	Range	MW ± SD	Range		MW ± SD	Range
BNP	20 ± 9	9–37	20 ± 11	4–39	0,96	-0,7 ± 7,7	-21–19
c-TnI	12 ± 16	0–65	11 ± 14	0–57	0,65	-1,96 ± 10,3	-25–16
Cortisol	9 ± 3	2–15	12 ± 5	5–25	<b>0,02</b>	2,1 ± 4,3	5,1–12,8





**Abbildung 8: Verlauf des kardialen Troponin-I-Wertes**

Konzentrationen des kardialen Troponin I (cTnI) in ng/l jedes einzelnen Teilnehmers ca. 30 Minuten vor und ca. 30 Minuten nach dem Spiel.

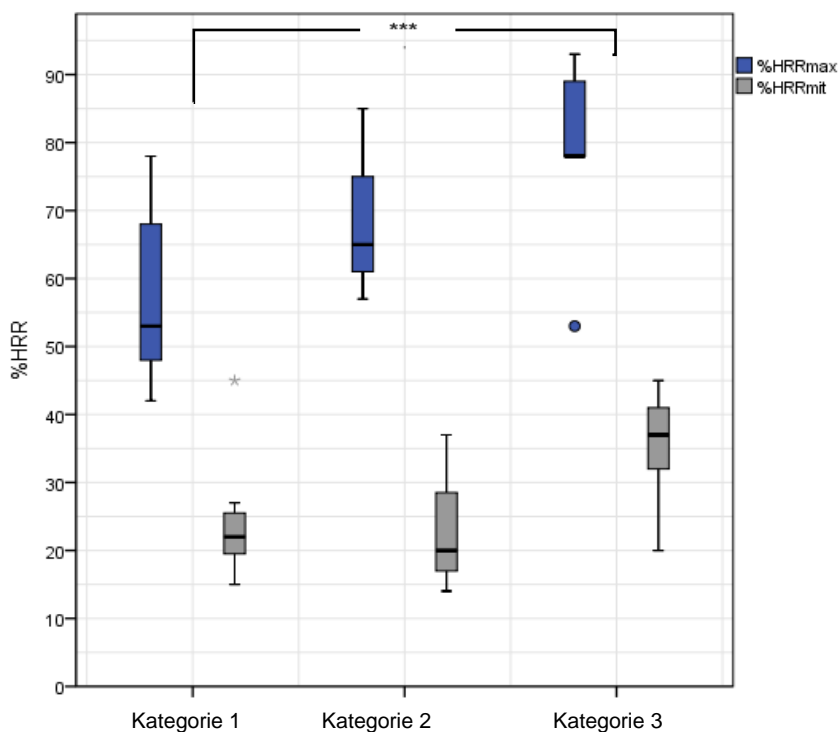
Wertet man die cTnI-Werte leitliniengerecht aus, kann man drei Kategorien unterscheiden: Die größte Kategorie (Kategorie 1) war mit  $n = 14$  Teilnehmern die „rule-out“-Gruppe. Hier lagen die Vor- und Nachttestwerte mit  $< 20$  ng/l unter dem oberen Referenzlimit. Die Kategorie 2 bestand aus  $n = 4$  Teilnehmern, deren Vor- und Nachttestwerte mit  $\geq 20$  ng/l über dem oberen Referenzlimit lagen. In der Kategorie 3 mit  $n = 7$  Teilnehmern lag mindestens der Vortestwert oder der Nachttestwert bei  $\geq 20$  ng/l. Außerdem zeigte sich zusätzlich eine Dynamik zwischen den beiden Werten von  $> 20$  % (siehe Tab. 11).

**Tabelle 11: Troponinkonzentrationen der Troponinkategorien**

Mittelwert (MW), Standardabweichung (SD), Minimum und Maximum (Range) der drei Troponinkategorien: Kategorie 1: Vor- und Nachtestwerte < 20 ng/l = unter dem oberen Referenzlimit, Kategorie 2: Vor- und Nachtestwerte ≥ 20 ng/l = über dem oberen Referenzlimit, Kategorie 3: mindestens der Vortestwert oder der Nachtestwert ≥ 20 ng/l plus zusätzlich eine Dynamik der Werte von > 20 %. Signifikanzniveau (p), Anzahl der Teilnehmer (n).

	Vortest		Nachtest		p-Wert	n
	MW ± SD	Range	MW ± SD	Range		
Kategorie 1	1 ± 3	0–12	4 ± 4	0–11	0,1	14
Kategorie 2	40 ± 18	25–65	36 ± 15	21–57	0,6	4
Kategorie 3	19 ± 8	4–25	10 ± 10	0–25	0,07	7

Im Spiel erreichten die Teilnehmer der Kategorie 3 (> 20 ng/l + > 20 % Dynamik) signifikant höhere %HRR<sub>max</sub> und %HRR<sub>mit</sub> als die Teilnehmer der Kategorie 1 (siehe Abb.9).



**Abbildung 9: Grad der kardialen Ausbelastung in den Troponin-Kategorien 1 bis 3**

Boxplot mit Median, erstem und drittem Quartil, Interquartilbereich\*1,5 und Ausreißern der %HRR<sub>max</sub> = Prozent der Herzfrequenzreserve der maximalen Herzfrequenz während des Spiels und %HRR<sub>mit</sub> = Prozent der Herzfrequenzreserve der durchschnittlichen Herzfrequenz während des Spiels in den Troponin-Kategorien 1 bis 3, Signifikanzniveau: \*\*\* = %HRR<sub>max</sub>: Kategorie 1 vs. Kategorie 3 p = 0,021, %HRR<sub>mit</sub>: p = 0,044.

## 4.4 Zusammenhangsanalysen

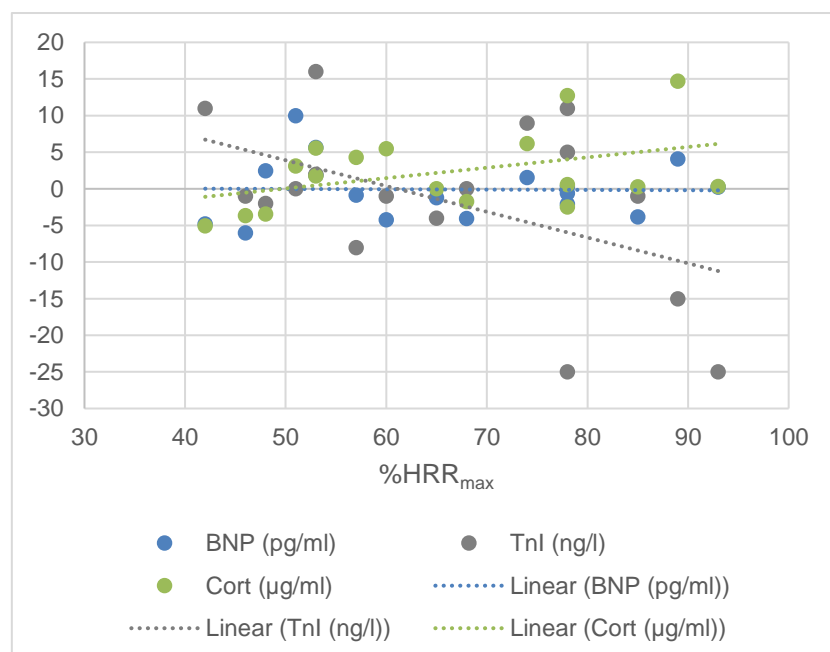
### 4.4.1 Grad der Ausbelastung (%HRR<sub>max</sub>) vs. der Differenz der Blutwerte

Zwischen der %HRR<sub>max</sub> und der Differenz der Blutwerte des BNP und des Cortisols zeigten sich keine statistisch signifikanten Zusammenhänge. Zwischen dem cTnI-Wert und der %HRR<sub>max</sub> besteht ein moderater negativer jedoch nicht signifikanter Zusammenhang (siehe Tab.12 und Abb. 10).

**Tabelle 12: Korrelationskoeffizienten bezüglich Grad der Ausbelastung vs. Differenz der kardialen Parameter und des Cortisolwerts**

Kardiales Troponin ([cTnI], ng/l), B-Typ-natriuretisches Peptid ([BNP], pg/ml), Korrelationskoeffizient (r), Signifikanzniveau (p), Bestimmtheitsgrad (R<sup>2</sup>), %HRR<sub>max</sub>: Grad der Ausbelastung.

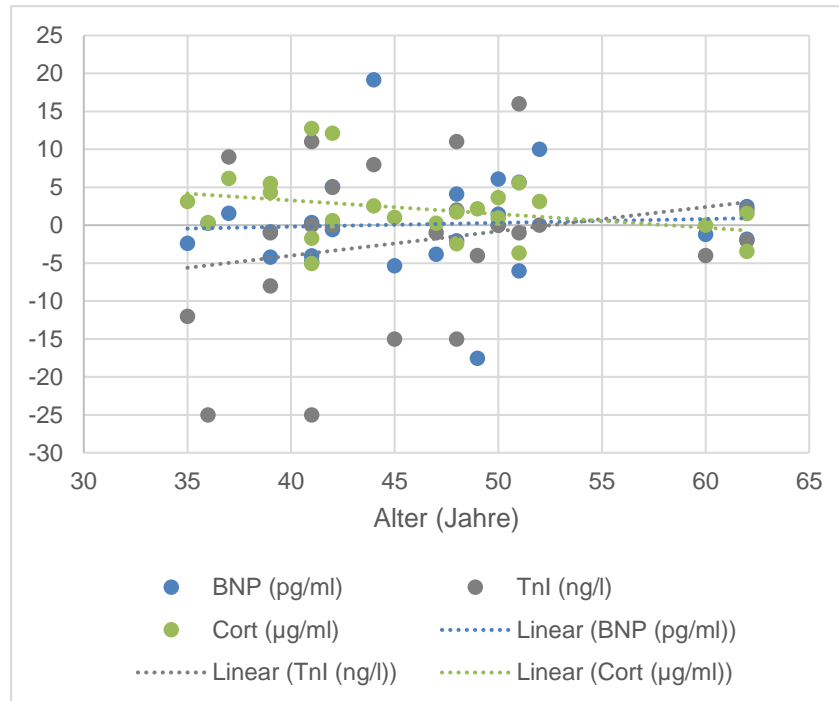
	%HRR <sub>max</sub>		
	r	p	R <sup>2</sup>
cTnI (ng/l)	-0,36	0,15	0,24
BNP (pg/ml)	0,085	0,75	0
Cortisol (µg/dl)	0,39	0,12	0,17



**Abbildung 10: Grad der Ausbelastung vs. Differenz der kardialen Parameter und Cortisolwert**  
Streudiagramm des kardialen Troponins ([cTnI], ng/l), des B-Typ-natriuretischen Peptids ([BNP], pg/ml) und der %HRR<sub>max</sub>: Grad der Ausbelastung.

#### 4.4.2 Alter vs. der Differenz der Blutwerte:

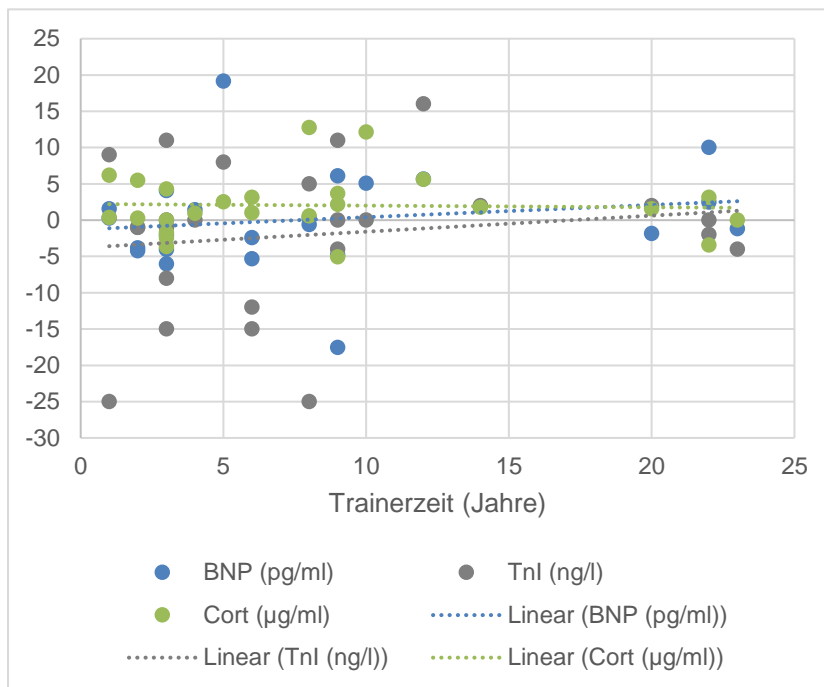
Zwischen dem Alter (in Jahren) und der Differenz der Blutwerte der kardialen Parameter und des Cortisolwerts zeigten sich keine statistisch signifikanten Zusammenhänge (siehe Abb.11).



**Abbildung 11: Alter vs. Differenz der kardialen Parameter und Cortisol**  
Streudiagramm des kardialen Troponins ([cTnI], ng/l), des B-Typ-natriuretischen Peptids ([BNP], pg/ml) und des Alters.

#### 4.4.3 Trainerzeit vs. Differenz der Blutwerte

Zwischen der Trainerzeit (in Jahren) und der Differenz der Blutwerte (BNP, cTnI, Cortisol) konnte kein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden (siehe Abb.12).



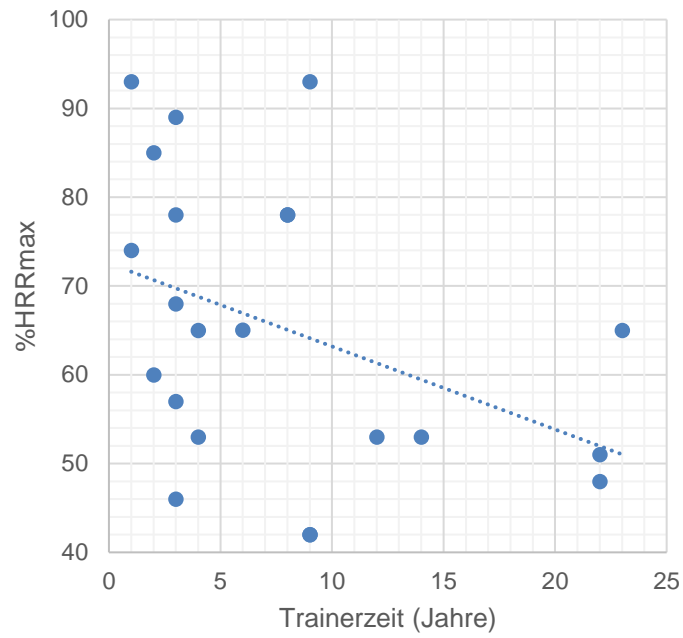
**Abbildung 12: Trainerzeit vs. Differenz der kardialen Parameter und des Cortisolwerts**  
 Streudiagramm des kardialen Troponins ([cTnI], ng/l), des B-Typ-natriuretischen Peptids ([BNP], pg/ml) und der Trainerzeit (aktive Zeit als Chef- oder Assistentztrainer in der ersten und zweiten Bundesliga).

#### 4.4.4 Grad der Ausbelastung vs. Trainerzeit

Zwischen der Trainerzeit in Jahren und dem Grad der Ausbelastung (%HRR<sub>max</sub>) besteht ein moderater negativer Zusammenhang (siehe Tab. 13, Abb. 13).

**Tabelle 13: Korrelationskoeffizienten Grad der Ausbelastung vs. Trainerzeit**  
 Korrelationskoeffizient (r), Signifikanzniveau (p), Bestimmtheitsgrad (R<sup>2</sup>), %HRR<sub>max</sub>: Grad der Ausbelastung, Trainerzeit (aktive Zeit als Chef- oder Assistentztrainer in der ersten und zweiten Bundesliga) in Jahren.

	Trainerzeit		
	r	p	R <sup>2</sup>
%HRR <sub>max</sub>	-0,5	0,03	0,16

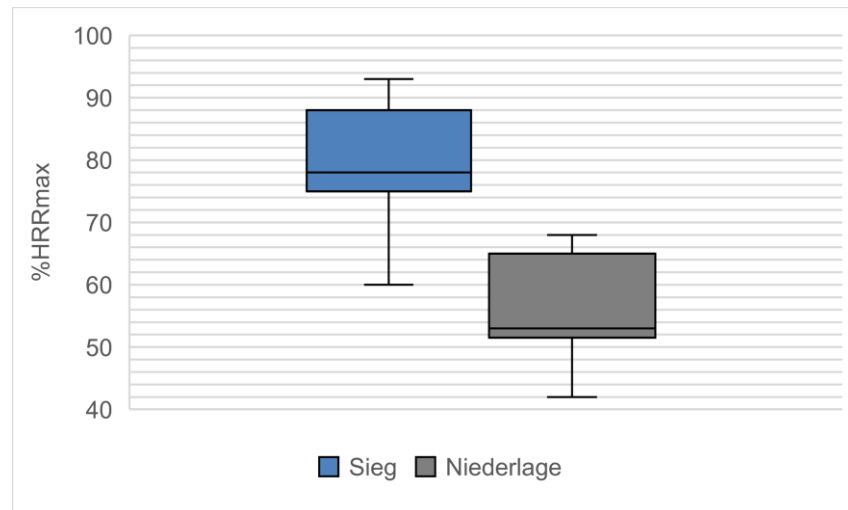


**Abbildung 13: Grad der Ausbelastung vs. Trainerzeit**

Streudiagramm %HRR<sub>max</sub>: Grad der Ausbelastung und der Trainerzeit (aktive Zeit als Chef- oder Assistententrainer in der ersten und zweiten Bundesliga) in Jahren.

## 4.5 Unterschiedstestung der Gruppen

Der Grad der Ausbelastung war bei Teilnehmern, deren Mannschaft das Spiel gewann, signifikant höher als bei Teilnehmern, deren Mannschaft das Spiel verlor (siehe Abb. 14).



**Abbildung 14: Signifikante Ergebnisse der Gruppenvergleiche**

Boxplot mit Median, ersten und dritten Quartil, Interquartilbereich\*1,5 und Ausreißern der %HRR<sub>max</sub> = Prozent der Herzfrequenzreserve der maximalen Herzfrequenz während des Spiels und %HRR<sub>mit</sub> = Prozent der Herzfrequenzreserve der durchschnittlichen Herzfrequenz während des Spiels der Teilnehmer, deren Spiele mit einem Sieg bzw. mit einer Niederlage endete; Signifikanzniveau: %HRR<sub>max</sub>. \*\*\*:  $p = 0,002$ , Sieg:  $n = 9$ , Niederlage:  $n = 13$ , Unentschieden:  $n = 2$ .

Es bestanden keine statistisch signifikanten Unterschiede bezüglich des Alters, der %HRR<sub>max</sub>, %HRR<sub>mit</sub>, der kardialen Marker und des Cortisolwerts zwischen den Chef- und Assistenztrainern sowie zwischen den Teilnehmern mit professionellem Leistungssport in der Vorgeschichte und denen ohne. Außerdem bestanden keine statistisch signifikanten Unterschiede bezüglich des Alters, der kardialen Marker und des Cortisols zwischen den Teilnehmern der ersten und der zweiten Fußball-Bundesliga und den Teilnehmern, deren Mannschaften gewonnen bzw. verloren hatten.

## 5 Diskussion

Der Beruf des Fußball-Bundesligatrainers beinhaltet neben der eigentlichen Trainerarbeit mit der Mannschaft multiple anspruchsvolle Aufgaben, wie den Umgang mit dem Management und der Öffentlichkeit. Gemessen wird der Erfolg des Trainers meist an den Ergebnissen der Spiele, die somit eine hohe Bedeutung für die Karriere des Trainers haben.

Auffällig ist, dass zwar die psychische Gesundheit von Elitetrainern schon wissenschaftlich untersucht wurde, jedoch bisher weder der physische Gesundheitszustand noch die Auswirkung eines Bundesligaspiels auf das kardiovaskuläre System des Trainers Thema wissenschaftlicher Forschung waren. Somit sollte die vorliegende Studie die kardiovaskuläre Reaktion auf das Spiel darstellen und den kardiovaskulären Gesundheitsstatus erheben.

Die Ergebnisse der Studie konnten zeigen, dass das Spiel als akuter Stressor mit Reaktion der HPA und des ANS bezeichnet werden kann, wobei es zu einem leichten Anstieg des kardialen Troponin-I-Wertes über das obere Referenzlimit kommen kann.

Die Teilnehmergruppe bestand aus Chef- und Assistenztrainern ( $n = 28$ ), die in Bezug auf das Alter, die Größe, ihre aktiven Trainerjahre in der Bundesliga und ihrer vorangegangenen professionellen Sportkarriere als repräsentativ für das Trainerkollektiv der Fußball-Bundesliga angesehen werden kann (siehe Tab. 14). Die Auswertung aller im Internet recherchierbarer Daten von Fußball-Bundesliga-Chef- und Assistenztrainern der Saison 2014/15 sind Tabelle 14 zu entnehmen. Es zeigt sich, dass lediglich die Angaben zum Gewicht und folglich zum BMI signifikant von dem der in dieser Studie teilnehmenden Trainer abweicht. Das kann einerseits an ungenauen Angaben der Webseite liegen oder andererseits könnten übergewichtige Trainer bzw. diejenigen, mit Gewichtszunahme eine höhere Motivation zur Teilnahme an einer Gesundheitsstudie gehabt haben.



**Tabelle 14: Teilnehmende Trainer vs. Übrige Trainer der Saison 2014/15**

Mittelwert und Standardabweichung des Alters in Jahren, der Trainerzeit in Jahren (aktive Jahre als Trainer), der Körpergröße in cm, des Körpergewichts in kg, und des Body-Mass-Index (BMI) in kg/m<sup>2</sup> sowie dem prozentualen Anteil von ehemaligen professionellen Fußballspielern von den teilnehmenden Trainern der vorliegenden Studie (n = 28) und allen nicht in der Studie eingeschlossenen Cheftrainern sowie einem Assistenztrainer (n = 44) pro Verein der ersten und zweiten Bundesliga der Saison 2014/2015 Jakob u. a. (2019).

	Teilnehmende Trainer n = 28	übrige Trainer n = 44	p-Wert
Alter	46 ± 7	45 ± 6	0,5
Trainerjahre	8 ± 7	8 ± 5	0,7
Ex-Profi	68 %	71 %	-
Größe	182 ± 5	181 ± 6	0,5
Gewicht	86 ± 11	78 ± 7	< 0,001
BMI	26 ± 2	24 ± 1	< 0,001

## 5.1 Gesundheitszustand der Teilnehmer

### 5.1.1 Kardiovaskuläres Risikoprofil

Die Teilnehmer der vorliegenden Studie vereint protektive und risikosteigernde Faktoren für die Entstehung einer CVD. Einerseits ist von einer hohen beruflichen Beanspruchung auszugehen, die wenig Gelegenheit für einen gesunden Lebensstil lässt (Chandola u. a., 2008), andererseits handelt es sich bei 68 % der Teilnehmer um ehemalige professionelle Leistungssportler. Letzteres Kollektiv lebt erwiesenermaßen länger und leidet seltener unter chronischen Erkrankungen, falls der Lebensstil mit regelmäßigem Freizeitsport und gesunder Ernährung nach Beendigung der Sportkarriere weitergeführt wird (Batista u. a., 2014; Sarna u. a., 1997). Ist das nicht der Fall, z. B. aufgrund eines zeitaufwändigen Berufs, entspricht das Risiko für eine chronische Erkrankung und das für kardiovaskuläre Mortalität dem der Gesamtbevölkerung (Wennman u. a., 2017; Witkowski u. a., 2007; Pihl u. a., 2003). Neben dem zeitlichen Aspekt könnten in einer solchen Teilnehmergruppe auch vermehrt muskuloskeletale Erkrankungen nach der professionellen Sportkarriere ein Grund für

fehlenden Freizeitsport sein (Russell u. a., 2018; Kuijt u. a., 2012). Auffällig ist, dass in der vorliegenden Studie nur ein einzelner Teilnehmer explizit alltagsrelevante Beschwerden des muskuloskeletalen Systems äußerte, was in einer Teilnehmergruppe mit einem hohen Anteil an ehemaligen professionellen Athleten recht wenig erscheint (Kuijt u. a., 2012; Turner, 2000; Sarna u. a., 1997). Mögliche Erklärungen könnten dafür sein, dass entweder die Beschwerden von den Teilnehmern in der ärztlichen Untersuchung nicht angegeben wurden oder dass Ärzte anderer Fachrichtungen als der Orthopädie die Beschwerden unterschätzt, nicht gedeutet oder weniger gewichtet haben.

Neben den nicht modifizierbaren CVRF wie Alter und männliches Geschlecht war die Hyperlipoproteinämie als modifizierbarer CVRF unter den Teilnehmern sehr verbreitet. Die Hyperlipoproteinämie ist laut INTERHEART-Studie einer der relevantesten CVRF bei der Entstehung einer KHK (Yusuf u. a., 2004). Die Low-Density-Lipoprotein-Werte sind bei postprandialer Abnahme, wie in dieser aktuellen Studie, weniger reliabel. Die Werte können sogar niedriger ausfallen als die nüchtern gemessenen Werte und sind für die kardiovaskuläre Risikoeinschätzung kaum geeignet (Mora u. a., 2008). Daher wurde hier zur kardiovaskulären Risikoeinschätzung der nonHDL-Wert genutzt, der auch bei postprandialer Blutentnahme eine verlässliche Risikoeinschätzung erlaubt (Piepoli u. a., 2016). Wurden die Lipidwerte der Gesamtbevölkerung vergleichend herangezogen, wiesen die Teilnehmer der vorliegenden Studie im Schnitt höhere Werte auf (178 mg/dl vs. 165 mg/dl) (Scheidt-Nave u. a., 2013) (siehe Tab. 20 im Anhang).

Witkowski u. a. (2007) konnten nachweisen, dass schon bei kurzen Trainingspausen der positive Effekt durch professionellen Leistungssport auf den Stoffwechsel nicht mehr nachweisbar ist und dass der Glukose- und der Lipidstoffwechsel sich denen der Gesamtbevölkerung angleichen und sich somit auch dem Risiko für kardiovaskuläre Mortalität annähern.

Dieser Effekt scheint unter den Teilnehmern dieser Studie eingetreten zu sein, denn es zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den nonHDL-Werten der ehemaligen professionellen Athleten und denen der übrigen Teilnehmer. Ursächlich für eine

Hyperlipoproteinämie sind neben genetischen Faktoren ein Lebensstil mit Überernährung und Bewegungsmangel zu nennen (Mach u. a., 2020).

Die BMI-Werte lagen im Schnitt im präadipösen Bereich (Evelet, 1995) und bei knapp der Hälfte der Teilnehmer über dem empfohlenen oberen Wert von 25 kg/m<sup>2</sup>. Jedoch ist zu bedenken, dass der BMI gerade bei ehemaligen professionellen Athleten kein optimales Bild der Körperkonstitution widerspiegelt. Bei einem hohen Muskelanteil wird der Wert fälschlich erhöht (Nevill u. a., 2006). Die übrigen CVRF wie arterielle Hypertension, Diabetes mellitus und Nikotinkonsum betrafen nur einzelne Teilnehmer.

Schlussendlich ließen sich entgegen der Annahme lediglich wenige CVRF in dieser Teilnehmergruppe nachweisen, was am wahrscheinlichsten auf das ehemalige Dasein als professionelle Fußballspieler zurückzuführen ist. Jedoch scheint die Hyperlipoproteinämie ein erster Indikator für eine Veränderung des Lebensstils nach der professionellen Sportkarriere mit inzwischen geringerer sportlicher Betätigung und ggf. einer weniger gesunden Ernährung zu sein.

#### 5.1.2 Kardiovaskuläre Erkrankungen

Zum Ausschluss von bestehenden kardiovaskulären Erkrankungen wurden neben Anamnese und körperlicher Untersuchung eine Belastungsuntersuchung und eine transthorakale Echokardiographie durchgeführt. Bei der Echokardiographie hatte die mangelnde Option zur strengen Standardisierung sicherlich den größten Einfluss unter den Untersuchungen. Die Auswertung der vorliegenden Arbeit wurde dadurch jedoch kaum beeinträchtigt.

Es zeigten sich einzelne Hinweise auf eine professionelle Sportkarriere in der Vorgeschichte: Zum einen sprach die hohe von den Teilnehmern erreichte fahrradergometrische Maximalleistung dafür. So wurden in 20 der 24 auswertbaren Befunde die Empfehlung der Maximalleistung nach Rost (2001) überschritten. Außerdem lagen die submaximalen Werte der Teilnehmer deutlich über dem Leistungsbereich der gleichaltrigen Bevölkerung (siehe Tab. 21 im Anhang).

Auch die Ergebnisse der Echokardiographie wiesen auf professionell ausgeübten Leistungssport hin.

Hier rangierten die Durchmesser der Herzwände am oberen Referenzbereich der ESC und überschritten diese zum Teil auch (Lang u. a., 2015). Eine physiologische Hypertrophie, umgangssprachlich als Sporthertz bezeichnet, ist laut Kindermann u. a. (2014) ein harmonisch vergrößertes Herz in Form einer exzentrischen Hypertrophie, das durch sportliche Betätigung entsteht. Professioneller Fußball ist eine geeignete Sportart, die Entstehung eines Sporthertzens zu begünstigen. Dabei handelt es sich um einen Befund, der auch nach Beendigung des professionellen Leistungssports noch nachweisbar ist (Scharhag u. a., 2013; Pelliccia u. a., 2002).

Fasst man die Erkenntnisse der kardiologischen Untersuchung zusammen, waren zum Zeitpunkt der Auswertung drei Teilnehmer kardiovaskulär vorerkrankt. Bei zwei dieser drei Teilnehmer wurde die Diagnose (aHT und KHK bzw. VHF und Verdacht auf KHK) erst im Rahmen dieser Studie gestellt, woraufhin eine weitere Diagnostik und eine Therapie eingeleitet wurden. Bei weiteren zwei Teilnehmern wurde der Verdacht auf eine arterielle Hypertonie gestellt und eine weiterführende Diagnostik, z. B. in Form einer Langzeitblutdruckmessung, empfohlen. Somit konnte durch die Studie die Gesundheit dieser Teilnehmer potenziell verbessert werden und das Risiko eines akuten kardiovaskulären Ereignisses ist bei guter Therapieadhärenz nun geringer.

Bei einer kleinen Teilnehmergruppe, wie der, die hier untersucht wurde, ist die Prävalenz der CVD und der verdächtigen Befunde anteilmäßig recht hoch. Man könnte vermuten, dass insbesondere die Trainer motiviert waren, an der Studie teilzunehmen, die z. B. durch ihren aktuellen Lebensstil Zweifel am Zustand ihrer Gesundheit hatten. Andererseits können die übrigen Teilnehmer als überdurchschnittlich leistungsfähig und überwiegend gesund beschrieben werden.

## 5.2 Reaktion auf das Spiel

### 5.2.1 Reaktion der HPA und des ANS

Über die Auswertung des Langzeit-EKG und der Vor- und Nachtestwerte des Cortisols konnte das Spiel als akuter Stressor identifiziert werden.

Die Auswertung der Herzfrequenzen erfolgte über die %HRR, da die maximale Herzfrequenz vom Alter abhängig ist (Garber u. a., 2011). Daher wurden die in der Belastungsuntersuchung erreichte maximale Herzfrequenz ( $HF_{\max\text{Ergo}}$ ) und die Herzfrequenz in Ruhe ( $HF_{\text{Ruhe}}$ ) als Bezugsgrößen einbezogen, um die Intensität der kardiozirkulatorischen Beanspruchung bzw. den Grad der Ausbelastung der Teilnehmer über den Prozentsatz der Herzfrequenzreserve (%HRR) abzubilden. Dies ist eine aussagekräftige Methode, die kardiovaskuläre Belastungsintensität darzustellen, wenn keine Spiroergometrie durchgeführt wird (Garber u. a., 2011). Da es sich beim Trainer während des Spiels um eine Gehbelastung handelt, die Belastungsuntersuchung in dieser Studie aber auf dem Fahrradergometer durchgeführt wurde, sind diese Ergebnisse nicht unmittelbar miteinander in Beziehung zu setzen. Die maximale Herzfrequenz ist im Schnitt bei Ganzkörperbelastungen im Gehen um 10–15/Min. höher zu erwarten als bei einer sitzenden fahrradergometrischen Belastung (Kindermann u. a., 2007). Daher wurden der maximal erreichten Herzfrequenz in der fahrradergometrischen Belastungsuntersuchung noch zehn Schläge zuaddiert. Mit 65 % entspricht die durchschnittlich erreichte %HRR<sub>max</sub> einem relativ hohen Intensitätsbereich, wobei 42 % der Teilnehmer im moderaten Bereich lagen. Wird die %HRR<sub>mit</sub> betrachtet, lag die Belastungsintensität im Schnitt im sehr leichten Bereich (30 %). Nur drei Teilnehmer lagen mit der %HRR<sub>mit</sub> im moderaten Bereich, obwohl für die Studie nach Möglichkeit Spiele ausgesucht worden waren, die für die Teilnehmer entscheidende Bedeutung hatten, wie Auf- oder Abstiegsspiele usw.

Insgesamt ist also die durchschnittliche kardiozirkulatorische Belastungsintensität durch den emotionalen Stress während des Spiels für die Teilnehmer als eher leicht einzustufen. Zwischenzeitlich erreichte Herzfrequenzspitzen erreichten jedoch bei einem Großteil der Teilnehmer hohe Intensitätsbereiche. Das zeigt, dass akuter Stress durch das Spiel besteht,

bei dem es zur ANS-Aktivierung kommt. Die Dauer und Häufigkeit dieser Aktivierungsepisoden sowie deren Zusammenhang mit (bestimmten) Spielaktionen (Tore, Schiedsrichterentscheidungen, Fouls etc.) konnte wegen Insolvenz der Firma SenseCore nicht mehr ausgewertet werden.

Eine durch das Spiel ausgelöste Reaktion der HPA konnte über den statistisch signifikanten Anstieg der Vor- und Nachtestwerte des Cortisols dokumentiert werden. Studien, in denen die HPA-Reaktion auf einen wiederholten emotionalen Stressor untersucht wurde, wurden als Stressor beispielsweise folgenden Tests genutzt: der Stroop-Interferenz-Test (hier: ein Kopfrechentest und eine Rede [Gerra u. a., 2001]) oder der Trier-Social-Stress-Test (Kopfrechentest und eine Rede [Schommer u. a., 2003]). Beide genannten Studien sahen eine Wiederholung der Testungen vor: bei Gerra u. a. (2001) nach einer Woche (zwei Testtage: Tag 1 und Tag 8) und bei Schommer u. a. (2003) jeweils nach vier Wochen (drei Testtage: Tag 1, Tag 29, Tag 57). Die Ausgangswerte der Cortisolkonzentration im Serum lagen mit 11 µg/dl (Gerra) bzw. 9 µg/dl (Schommer) höher bzw. genauso hoch wie die Vortestwerte der vorliegenden Studie (9 µg/dl). Im Rahmen der Stresstests stiegen sie mit jeder Wiederholung auf 19 µg/dl und 14 µg/dl (Gerra) und auf 16 µg/dl, 14 µg/dl und 13 µg/dl (Schommer) an. Der Anstieg war in beiden Studien stärker als die Nachtestwerte der vorliegenden Studie mit 12 µg/dl. Die Studie von Gerra u. a. (2001) fand zwischen 16:00 und 18:00 Uhr statt, in der Publikation von Schommer u. a. (2003) hingegen wird keine Angabe zur Uhrzeit gemacht. In der vorliegenden Studie fanden die Spiele und somit auch die Cortisolwertmessungen ab 13:00 Uhr statt, zu einer Zeit also, in dem der Cortisolspiegel physiologischerweise geringer ist als morgens (Pruessner u. a., 1997).

Die beiden Autoren Gerra und Schommer konnten durch die nach jeder Wiederholung des emotionalen Stressors geringer ausfallende Cortisolausschüttung eine Gewöhnung an den Stressor nachweisen. Bei erneuter Konfrontation mit demselben Stressor erfolgt eine geringere Aktivierung der HPA, die eine niedrigere Cortisolausschüttung zur Folge hat, fanden sie heraus (Schommer u. a., 2003; Gerra u. a., 2001).

In der vorliegenden Studie konnte eine Reaktion der HPA über den Anstieg des Cortisolwerts nachgewiesen werden, jedoch fiel die Amplitude im Vergleich zu den beiden vorgestellten

Studien geringer aus. Eine mögliche Erklärung wäre, dass bei den Teilnehmern bereits eine Gewöhnung an den wiederkehrenden Stressor Spiel stattgefunden hatte und das Spiel somit nur noch ein vergleichsweise geringer Stimulus für die Teilnehmer darstellte. Dass die Cortisolausschüttung der Teilnehmer am Anfang ihrer Trainerkarriere höher ausfiel, würde zu den Studienergebnissen von Gerra und Schommer passen, lässt sich aber nicht belegen.

### 5.2.2 Kardiale Marker

Die BNP-Werte lagen durchweg unterhalb des Cut-off-Wertes für Herzinsuffizienz von 100 pg/ml und zeigten keine relevante Dynamik zwischen den beiden Messzeitpunkten. Somit scheint der Stress im Spiel keinen relevanten kardialen Wandstress auszulösen, wie er durch eine Erhöhung des BNP-Wertes dargestellt werden kann (Gupta u. a., 2015).

Insgesamt fand zwischen den Erhebungen der Vor- und Nachtestwerte des c-Tnl keine statistisch signifikante Erhöhung als Reaktion auf die kardiale Belastung des Spiels statt. Jedoch lag bei 13 Teilnehmern zumindest einer der beiden Werte über dem oberen Referenzlimit von 20 ng/l (Kategorie 2). Weitere sieben Teilnehmer hatten neben der Erhöhung auf > 20 ng/l eine relevante Dynamik von > 20 % zwischen den Vor- und Nachtestwerten (Kategorie 3). Diese Teilnehmer der Kategorie 3 wiesen eine signifikant höhere kardiovaskuläre Belastungsintensität auf als die Teilnehmer ohne cTnl-Wert-Erhöhen (Kategorie 1). Die Differenz der Vor- und Nachtestwerte lag im negativen Bereich, da bei n = 12 Teilnehmern der Vortestwert höher war als der Nachtestwert. Der dadurch moderate negative Zusammenhang zwischen der Differenz der Vor- und Nachtestwerte und dem Grad der Ausbelastung war in dieser kleinen Stichprobe nicht signifikant, passt aber zum zuvor genannten signifikanten Unterschied zwischen Kategorie 1 und Kategorie 3. Somit scheint eine hohe kardiovaskuläre Belastungsintensität mit einer größeren Freisetzung von c-Tnl assoziiert zu sein. Dass z. T. die Vortestwerte höher ausfielen, legt den Rückschluss nahe, dass bei einigen Trainern die Anspannung vor Beginn des Spiels größer war als während des Spiels.

Da keine EKG-Veränderungen vorlagen, die für einen akuten Myokardinfarkt sprechen (ST-Streckenveränderungen, neu aufgetretener Linksschenkelblock, Q-/T-Auffälligkeiten) und auch kein Teilnehmer Ischämiesymptome zeigte (pektanginöse Beschwerden, Dyspnoe), sind auch die cTnI-Werte nicht im Sinne eines akuten Myokardinfarktes, wie definiert durch die ESC, zu werten (Thygesen u. a., 2019). Allerdings konnten Willeit u. a. (2017) in einem Review mit 28 eingeschlossenen Studien und 154.052 Teilnehmern (Durchschnittsalter 56,1 Jahre) zeigen, dass schon leicht erhöhte cTnI-Werte bei Herzgesunden langfristig ein erhöhtes Risiko für kardiovaskulären Tod bedeuten. Die Aussagekraft und Konsequenz dieser Ergebnisse sind aktuell jedoch noch nicht eindeutig übertragbar; weitere Forschung steht noch aus. Außerdem wurden die Werte in dem Review in Ruhe erhoben, nicht wie in der vorliegenden Arbeit.

Starker emotionaler Stress kann, insbesondere bei kardial Vorerkrankten, akute kardiovaskuläre Ereignisse und eine damit verbundene cTnI-Wert-Erhöhung auslösen (Gold u. a., 2007; Strike u. a., 2006; Wittstein u. a., 2005). In der vorliegenden Studie hatte jedoch nur einer der drei kardial erkrankten Teilnehmer einen erhöhten cTnI-Wert. Die am höchsten gemessene cTnI-Konzentration hatte ein relativ junger Teilnehmer (39 Jahre) ohne CVRF und mit einer  $\%HRR_{max}$  von 57 % entsprechend einer moderaten Intensität der kardialen Belastung. Der Teilnehmer mit der höchsten  $\%HRR_{max}$  von 93 % hatte tatsächlich einen cTnI-Wert  $> 20$  ng/l mit einer relevanten Dynamik (Kategorie 3), jedoch war der Vortestwert mit 25 ng/l der höhere. Was wieder die Frage aufwirft, ob der Stress vor dem Spiel größer war als während des Spiels.

Letztlich führt ein Fußball-Bundesligaspiel bei den Teilnehmern zu einer kardialen Beanspruchung, die cTnI-Freisetzung in einem sehr moderaten Ausmaß auslösen kann. Hier scheint der Grad der Belastungsintensität mit der c-TnI-Ausschüttung zusammenzuhängen.

Die pathophysiologische Ursache der Troponinfreisetzung bleibt fraglich, eine irreversible Schädigung der Kardiomyozyten erscheint jedoch in der vorliegenden Studie, bei fehlender Ischämiesymptomatik und ohne EKG-Veränderungen, wenig plausibel. Auch bei starker körperlicher Beanspruchung im Leistungssport wurden bereits erhöhte cTnI-, aber auch



cTnT-Werte beobachtet (Scharhag u. a., 2008; Shave u. a., 2007). Studien zur Ursachenforschung konnten bei den Probanden dieser Studien selbst mittels Magnetresonanztomographie (MRT) und Thallium-201-Szintigraphie trotz signifikanter Erhöhung der cTnI bzw. -T-Konzentration keine Mikroinfarkte nachweisen (Scharhag u. a., 2006; Siegel u. a., 1985). Zudem konnten starke cTnI-Wert-Erhöhungen nicht reproduziert werden, sodass insgesamt davon ausgegangen werden muss, dass eine cTnI-Freisetzung auch ohne Myozytenschädigung möglich ist (Scharhag u. a., 2006). Eine Hypothese zur Klärung dieses Phänomens basiert auf der Tatsache, dass 3–6 % des cTnIs in den Kardiomyozyten nicht gebunden, sondern frei im Zytosol vorliegen (Collinson u. a., 2001). Kommt es zu starker kardialer Belastung, könnte eine reversible Herabsetzung der Membranintegrität die Permeabilität erhöhen, sodass kurzzeitig im Zytosol gelöstes Troponin austreten kann (Scharhag u. a., 2008). Diese Hypothese würde auch die meist nur knappe Überschreitung des oberen Referenzlimits in der vorliegenden Studie erklären. Weitere mögliche Mechanismen eines Troponinwertanstiegs sind oxidativer Stress (Nie u. a., 2010) und eine Veränderung der intrazellulären Kalziumkonzentration (Lister u. a., 2006).

Lazzarino u. a. (2013) untersuchten den Zusammenhang zwischen einem Troponinwertanstieg und der Cortisolsekretion bei emotionalem Stress. Sie hatten gesunde Probanden einem emotionalen Stresstest unterzogen und Cortisol- und cTnT-Messungen vorgenommen. In der Stichprobe von 508 Probanden kam es bei 16,7 % von ihnen zu einem cTnT-Nachweis; die genauen Werte wurden nicht genannt. Der Stresstest bestand aus einem Stroop-Interferenz-Test und wurde in der Studie als Verursacher von moderatem Stress beschrieben. Fazit der Studie war, dass erhöhte Cortisolausschüttung mit einer cTnT-Freisetzung assoziiert ist (Lazzarino u. a., 2013). In der vorliegenden Studie konnte ein solcher Zusammenhang zwischen der Cortisolkonzentration und dem cTnI-Wert nicht festgestellt werden. Studien, in denen cTnI-Messungen im Rahmen von emotionalem Stresstests vorgenommen worden waren, waren in der Literatur nicht zu finden, sodass keine weiteren Vergleiche mit den Werten der aktuellen Studie möglich sind.

### 5.2.3 Langzeit-EKG

Bei der Betrachtung des Herzrhythmus während des Spiels fielen lediglich einzelne Extrasystolen auf, meist SVES, die aber nur bei einem Teilnehmer gehäuft, aber ohne Symptome (wie Schwindel, Palpitationen o. ä.) vorkamen. Das Auftreten von ES wurde auch von Gazes u. a. (1969) in der Studie, die Fußball- und Basketballtrainer mit einem Langzeit-EKG während eines Spiels untersuchte, beschrieben. Wie bei Gazes u. a. (1969) konnten in der vorliegenden Studie keine höhergradigen Herzrhythmusstörungen wie ventrikuläre Tachykardien detektiert werden. Vereinzelt ES haben bei Herzgesunden keinen Krankheitswert und können z. B. in Erregungszuständen, wie im vorliegenden Fall ein Fußball-Bundesligaspiel, aber auch bei körperlicher Aktivität vermehrt auftreten (Kindermann u. a., 2007).

## 5.3 Einflussfaktoren

Zwei Faktoren hatten Einfluss auf das Ausmaß der ANS-Reaktion während des Spiels: Der Ausgang des Spiels und die Berufserfahrung als Trainer. Siegte die Mannschaft der teilnehmenden Trainer, war die maximale kardiovaskuläre Belastungsintensität ( $\%HRR_{max}$ ) signifikant höher als bei den Teilnehmern, deren Mannschaft verlor. Es fanden sich keine passenden wissenschaftlichen Studien über die Herzfrequenz bzw. die Belastungsintensität von in sportlichen Wettkämpfen involvierte Personen, mit denen die vorliegenden Ergebnisse hätten verglichen werden können. Lediglich in Studien über Glücksspiel wurde gezeigt, dass Gewinner höhere ANS-Aktivierungen, dargestellt über einen Anstieg der Herzfrequenz, aufwiesen als Spieler, die verloren hatten (Moodie u. a., 2005; Coventry u. a., 2001).

Je länger die Teilnehmer bereits als Trainer tätig waren, desto geringer war die Belastungsintensität während des Spiels. Das Spiel scheint für erfahrene Trainer einen geringeren Stressor darzustellen als für weniger erfahrene Teilnehmer.

## 5.4 Limitationen

Die größte Schwäche dieser Studie war zweifelsfrei die kleine Stichprobengröße ( $n = 28$  Teilnehmer). Das könnte die statistische Power geschwächt haben, sodass relevante Unterschiede ggf. nicht identifiziert werden konnten.

Im Abschnitt der ärztlichen Untersuchung war die Datenübermittlung inkomplett, außerdem konnte keine optimale Standardisierung des Untersuchungsablaufs, der Untersuchungstechnik und des Equipments gewährleistet werden. Eine Vorstellung im Institut für Sport- und Präventivmedizin der Universität des Saarlandes war jedoch für die Teilnehmer aufgrund der räumlichen Distanz meist nicht realisierbar. Der elementare Teil dieser Arbeit, der Feldversuch, war durch die inkomplette Datenübertragung nicht beeinträchtigt.

Im Feldversuch war der Zeitpunkt der Blutentnahmen nicht optimal zu standardisieren, sodass von der im Studienprotokoll angegebenen halben Stunde z. T. abgewichen werden musste.

Es kam zu Limitationen, die zwar die Ergebnisse nicht beeinflussten, diese jedoch bereichert hätten: Hierzu zählt eine umfangreichere Auswertung der Langzeit-EKG, die durch die Insolvenz der Firma SenseCore leider nicht möglich war. Zum Beispiel wäre die Dauer der Belastungsintensitätsspitzen und deren Korrelationen mit Spielaktionen, wie Tore oder Schiedsrichterentscheidungen (gelbe oder rote Karten, Elfmeter etc.) interessant gewesen.

Auch eine Blutdruckmessung während des Spiels hätte weitere Informationen bezüglich des Ausmaßes der kardialen und vaskulären Druckbelastung gebracht. Von dieser Messung ist aber mit Absicht abgesehen worden, um die Messung in der sehr öffentlichen Stadionsituation nicht sichtbar zu machen.

## 5.5 Schlussfolgerung und Ausblick

Die vorliegende Studie zeigte in der ärztlichen Untersuchung ein Kollektiv mit zumeist geringem kardiovaskulärem Risikoprofil und überdurchschnittlicher körperlicher Fitness. Ein positiver Effekt der vorangegangenen professionellen Fußballkarriere scheint für den meist guten Gesundheitszustand mitverantwortlich zu sein. Jedoch waren drei der 28 Teilnehmer kardiovaskulär erkrankt; das entspricht einem Anteil von 11 %.

Ein Fußball-Bundesligaspiel stellte für 83 % der Teilnehmer im Mittel einen geringen Stressor mit geringer Potenz dar, quantifizierbar anhand des Grades der Ausbelastung  $\%HRR_{mit}$  von 30 %. Intermittierend kam es bei 58 % der Teilnehmer zu hohen kardiovaskulären Belastungsintensitäten mit Intensitäten  $> 60 \% \%HRR_{max}$ . Insbesondere die Teilnehmer der Siegermannschaften und die Teilnehmer mit weniger Erfahrung als Fußball-Bundesligatrainer präsentierten höhere kardiovaskuläre Beanspruchungen als die übrigen Teilnehmer. Dabei kam es auch bei herzgesunden Teilnehmern mit hoher kardiovaskulärer Belastungsintensität zu einer leichten, aber signifikant höheren cTnI-Freisetzung als bei den Teilnehmern mit geringerer Belastungsintensität. Der zwar signifikante, aber geringe Cortisolwertanstieg scheint darauf hinzuweisen, dass die Teilnehmer das Spiel zwar als Stressor erfahren haben, es aber bereits zu einer Gewöhnung gekommen ist.

Für weiterführende Forschung wäre eine genaue Korrelation der Herzfrequenz bzw. der  $\%HRR_{max}$  mit wichtigen Spielaktionen, wie Toren, Fouls etc., interessant. Die Tatsache, dass schon leicht erhöhte cTnI-Werte bei Herzgesunden ein erhöhtes Risiko für kardiovaskulären Tod bedeuten können, rechtfertigt außerdem weitere Forschung bezüglich der erhöhten cTnI-Werte, um eine Aussage über den Mechanismus und die Relevanz von cTnI-Werten über dem oberen Referenzlimit bei emotionalem Stress für Fußball-Bundesligatrainer zu klären. Zudem stellt sich die Frage, warum der Troponinwert vor Beginn des Spiels häufig höher lag als nach dem Stressor Spiel. Gegebenenfalls könnte ein Langzeit-EKG und eine Troponinwertmessung schon am Abend vor dem Spiel Aufschluss bringen. Bei einem erneuten Versuch wäre außerdem eine Untersuchung beider Geschlechter interessant.

## 6 Anhang

### 6.1 Tabellen-Anhang

**Tabelle 15: Vergleich der Lipidwerte der Teilnehmer mit denen der allgemeinen Bevölkerung in Abhängigkeit vom Alter**

Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung der Teilnehmer und der deutschen Bevölkerung; Gesamt-Cholesterin (GC, mg/dl), High-Density-Lipoprotein (HDL, mg/dl), (Scheidt-Nave u. a., 2013).

	Teilnehmer		Bevölkerung	
	GC	HDL	GC	HDL
30–44 Jahre	230 $\pm$ 33	43 $\pm$ 9	204 $\pm$ 4	48 $\pm$ 1
45–64 Jahre	221 $\pm$ 48	48 $\pm$ 9	211 $\pm$ 4	50 $\pm$ 1

**Tabelle 16: Vergleich der fahrradergometrischen Leistung der Teilnehmer mit der der deutschen Bevölkerung in Abhängigkeit vom Alter**

Mittelwert und Minimum-Maximum-Wert sowie Anzahl n der Teilnehmer in Klammern und der deutschen Gesamtbevölkerung, erbracht in einer fahrradergometrischen Belastungsuntersuchung; PWC = Physical Work Capacity pro Kilogramm Körpergewicht bei einer Herzfrequenz von 130/Min. bzw. 150/Min., kA = keine Angabe (Finger u. a., 2013).

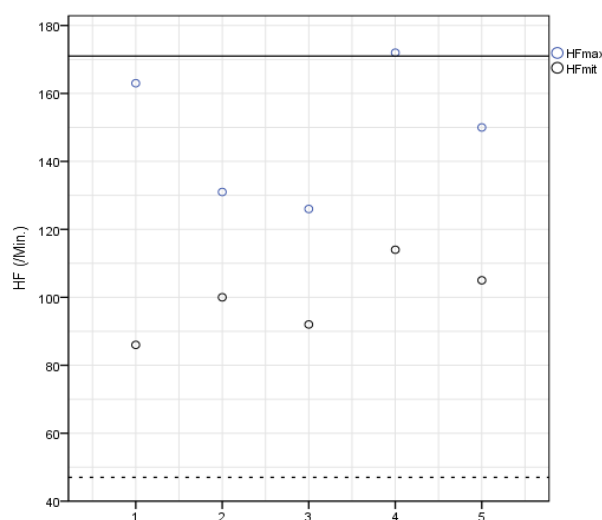
	Teilnehmer		Gesamtbevölkerung	
	PWC130	PWC150	PWC130	PWC150
30–39 Jahre	2,5 (2,2–2,7) (n = 4)	3,1 (2,8–3,3) (n = 4)	1,4 (1,4–1,5)	1,8 (1,8–1,9)
40–49 Jahre	2,1 (1,2–2,7) (n = 12)	2,6 (1,9–3,3) (n = 10)	1,4 (1,4–1,5)	1,8 (1,7–1,9)
50–64 Jahre	2,2 (0,9–3,5) (n = 7)	2,4 (1,5–3,1) (n = 4)	1,4 (1,4–1,5)	kA

## 6.2 Blick auf ausgewählte Spielverläufe

Die Spielverläufe der Teilnehmer mit der höchsten und den niedrigsten  $\%HRR_{max}$  sowie mit den höchsten und niedrigsten cTnI- und Cortisolwerten werden hier einander gegenübergestellt. Außerdem werden Spiele vorgestellt, in denen beide, Chef- und Assistenztrainer, überwacht wurden. Die Darstellung dient lediglich der Veranschaulichung, da eine genaue Korrelation der Spielaktionen und der Herzfrequenz nicht möglich war.

### 6.2.1 Höchste und niedrigste $\%HRR_{max}$

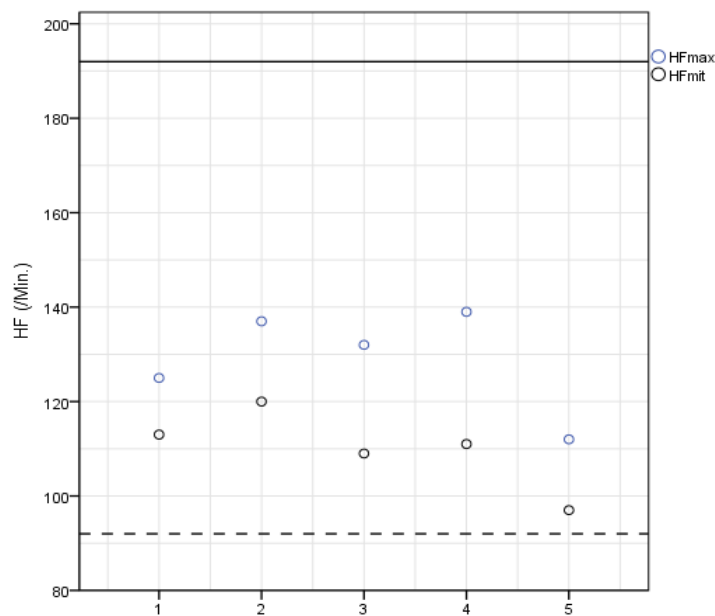
Der Teilnehmer mit der höchsten  $\%HRR_{max}$  (93 %) war passend zum Ergebnis der Unterschiedstestung Trainer einer Siegermannschaft. Es handelte sich um einen Cheftrainer der zweiten Bundesliga mit einem Jahr Erfahrung als Fußball-Bundesligatrainer. In Abbildung 15 ist in der zweiten Halbzeit eine Überschreitung der  $HF_{maxSpiel}$  über die  $HF_{maxErgo}$  zu erkennen. Auch die spielentscheidenden Aktionen (59.' : 1:0, vier gelbe Karten) fanden in der zweiten Halbzeit dieses Spiels um den Klassenerhalt statt (siehe Abb. 15).



**Abbildung 15: Herzfrequenzverlauf – höchste  $\%HRR_{max}$**

1–5 = Spielabschnitte mit 1 = vor dem Spiel, 2 = erste Halbzeit, 3 = Halbzeitpause, 4 = zweite Halbzeit (plus Nachspielzeit), 5 = nach dem Spiel,  $HF_{maxSpiel}$  = maximal erreichte Herzfrequenz im Spiel,  $HF_{mitSpiel}$  = durchschnittliche Herzfrequenz im Spiel, schwarze Linie = maximale Herzfrequenz während der Ergometrie ( $HF_{maxErgo}$ ), gestrichelte Linie = Herzfrequenz in Ruhe ( $HF_{Ruhe}$ ) (/Min.).

Eine niedrigste Belastungsintensität mit  $\%HRR_{max}$  von 42 % wurde bei einem Assistenztrainer der zweiten Bundesliga mit neun Jahren Erfahrung als Fußball-Bundesligatrainer nachgewiesen. Es handelte sich um ein Spiel um den Klassenerhalt, das auch hier passend zur Unterschiedstestung verloren wurde. Obwohl viele als spannend anzusehende Aktionen (Tore: 62. Minute [62.']: 0:1, 82.': 0:2, 90.'+ 3 [drei Minuten Nachspielzeit]: 1:2, fünf gelbe Karten) stattfanden, bleibt die  $HF_{maxSpiel}$  eher niedrig (siehe Abb. 16).



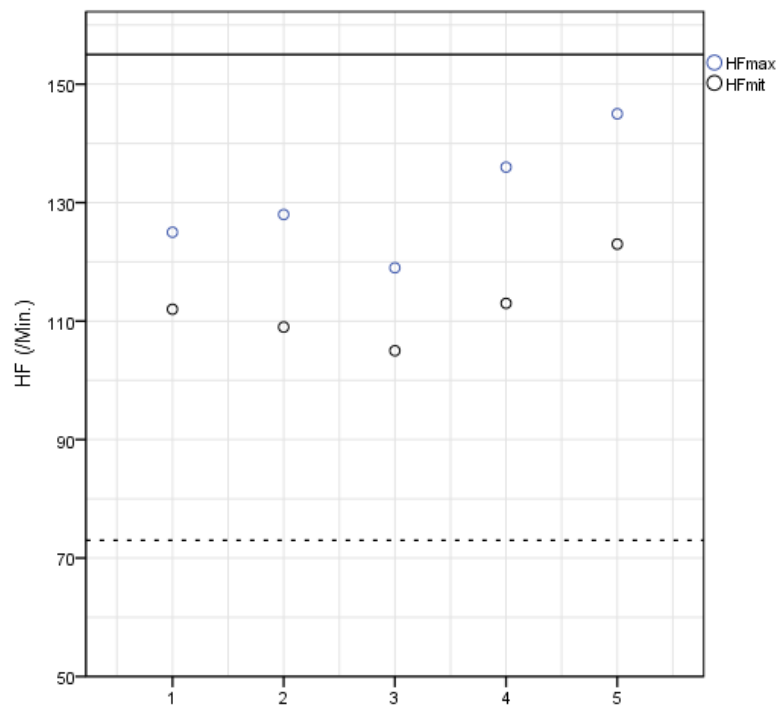
**Abbildung 16: Herzfrequenzverlauf - niedrigste  $\%HRR_{max}$**

1–5 = Spielabschnitte mit 1 = vor dem Spiel, 2 = erste Halbzeit, 3 = Halbzeitpause, 4 = zweite Halbzeit (plus Nachspielzeit), 5 = nach dem Spiel,  $HF_{maxSpiel}$  = maximal erreichte Herzfrequenz im Spiel,  $HF_{mitSpiel}$  = durchschnittliche Herzfrequenz im Spiel, schwarze Linie = maximale Herzfrequenz während der Ergometrie [ $HF_{maxErgo}$ ], gestrichelte Linie = Herzfrequenz in Ruhe ( $HF_{Ruhe}$ ) (Min.).

### 6.2.2 Höchste und niedrigste Cortisolwerte

Den höchsten Cortisolwert hatte ein Assistenztrainer der zweiten Bundesliga. Das Spiel um den Aufstieg wurde 3:2 gewonnen. Die entscheidenden Aktionen, wie Tore (13.': 0 : 1, 19.': 1:1 (Foulelfmeter), 22.': 2:1, 40.': 3:1, 88.': 3:2), gelbe Karten (insgesamt fünf) und Spielewechsel, waren verteilt auf beide Spielzeiten. Im Vergleich zum Cheftrainer, der im selben Spiel beobachtet wurde, blieben die  $HF_{maxSpiel}$  des Assistenztrainers niedriger. Wie in Abbildung 18 zu erkennen sind die  $HF_{maxSpiel}$  des Cheftrainers, der passend zu den

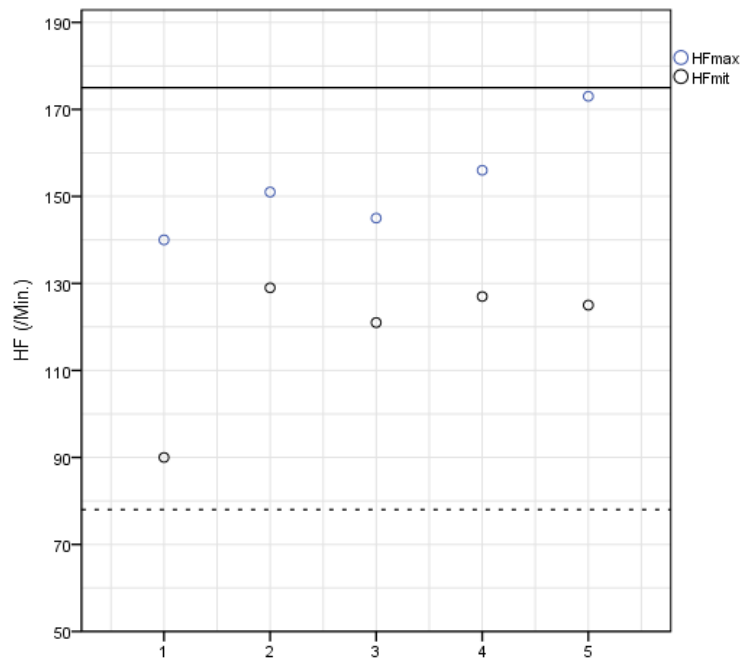
Ergebnissen der Zusammenhangsprüfung fünf Jahre weniger Erfahrung als Fußball-Bundesligatrainer hat, durchweg höher als beim Assistenztrainer (fünf Jahre vs. acht Jahre Erfahrung).



**Abbildung 17: Herzfrequenzverlauf – höchster Cortisolwert**

1–5 = Spielabschnitte mit 1 = vor dem Spiel, 2 = erste Halbzeit, 3 = Halbzeitpause, 4 = zweite Halbzeit (plus Nachspielzeit), 5 = nach dem Spiel,  $HF_{\max\text{Spiel}}$  = maximal erreichte Herzfrequenz im Spiel,  $HF_{\text{mitSpiel}}$  = durchschnittliche Herzfrequenz im Spiel, schwarze Linie = maximale Herzfrequenz während der Ergometrie ( $HF_{\max\text{Ergo}}$ ), gestrichelte Linie = Herzfrequenz in Ruhe ( $HF_{\text{Ruhe}}$ ) (/Min.).

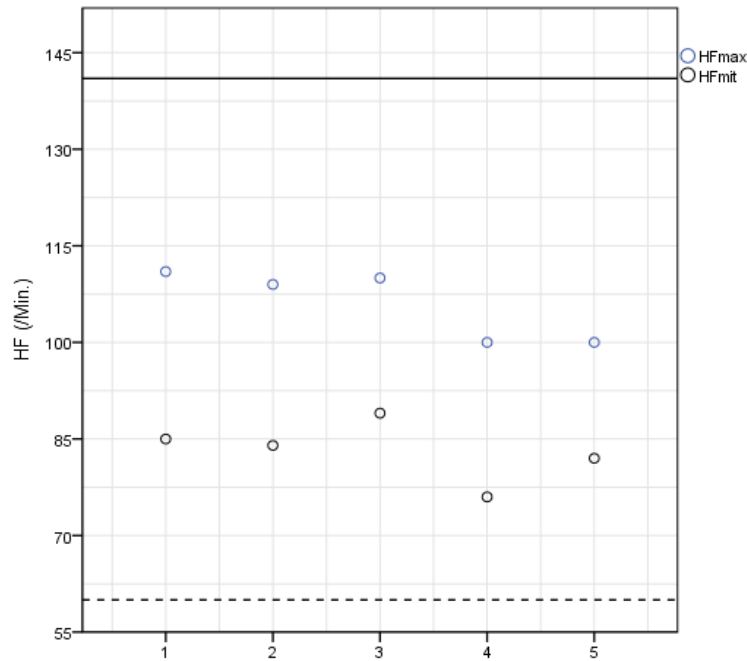




**Abbildung 18: Herzfrequenzverlauf – Cheftrainer**

1–5 = Spielabschnitte mit 1 = vor dem Spiel, 2 = erste Halbzeit, 3 = Halbzeitpause, 4 = zweite Halbzeit (plus Nachspielzeit), 5 = nach dem Spiel,  $HF_{\max\text{Spiel}}$  = maximal erreichte Herzfrequenz im Spiel,  $HF_{\text{mitSpiel}}$  = durchschnittliche Herzfrequenz im Spiel, schwarze Linie = maximale Herzfrequenz während der Ergometrie ( $HF_{\max\text{Ergo}}$ ), gestrichelte Linie = Herzfrequenz in Ruhe ( $HF_{\text{Ruhe}}$ ) (/Min.).

Die niedrigsten Cortisolwerte hatte ein Cheftrainer der ersten Bundesliga. Auch die  $HF_{\max\text{Spiel}}$  lagen durchweg in niedrigen Bereichen (siehe Abb. 19). Hier passen einige Faktoren zur geringen Stressreaktion: zum einen die lange Berufserfahrung mit vierzehn Jahren Erfahrung als Trainer. Zum anderen endete das Spiel mit einer Niederlage (0:3). Das Spiel war ein Achtelfinal-Rückspiel der Champions League, wobei das Hinspiel auch eine Niederlage war. Es gab lediglich eine gelbe Karte und es kam bereits in der dritten Spielminute zum Rückstand der Mannschaft (restliche Tore: 70.' : 0:2, 79.' : 0:3).

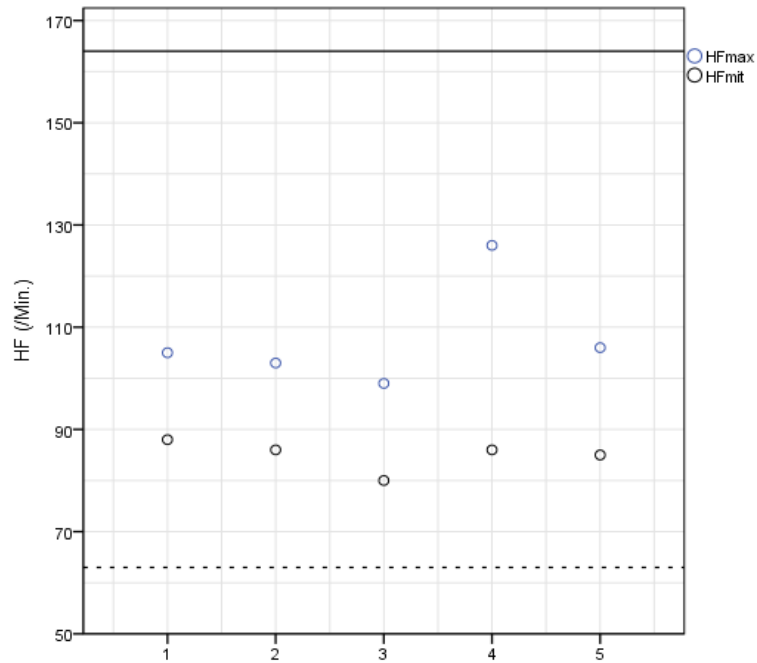


**Abbildung 19: Herzfrequenzverlauf – niedrigste Cortisolwerte**

1–5 = Spielabschnitte mit 1 = vor dem Spiel, 2 = erste Halbzeit, 3 = Halbzeitpause, 4 = zweite Halbzeit (plus Nachspielzeit), 5 = nach dem Spiel,  $HF_{\max\text{Spiel}}$  = maximal erreichte Herzfrequenz im Spiel,  $HF_{\text{mitSpiel}}$  = durchschnittliche Herzfrequenz im Spiel, schwarze Linie = maximale Herzfrequenz während der Ergometrie ( $HF_{\max\text{Ergo}}$ ), gestrichelte Linie = Herzfrequenz in Ruhe ( $HF_{\text{Ruhe}}$ ) (/Min.).

### 6.2.3 Höchste und niedrigste cTnI-Werte

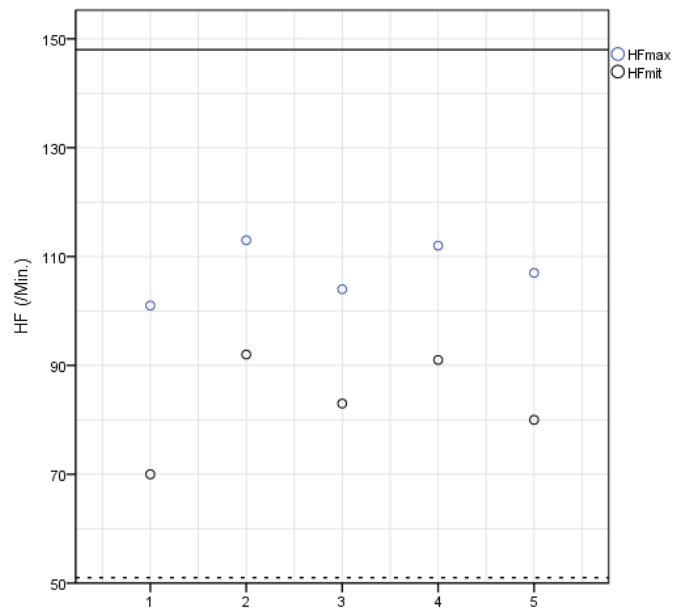
Die höchsten cTnI-Werte hatte ein Assistenztrainer der ersten Bundesliga mit drei Jahren Erfahrung als Trainer in einem mit Sicherheit eher als spannend einzuordnenden Spiel, das unentschieden endete (24.' : 0:1, 27.' : 0:2, 58.' : 1:2, Foulelfmeter 85.' : 2:2, fünf gelbe Karten, 65.' : ein Platzverweis nach gelb-roter Karte). Im Unterschied zu den Ergebnissen der Zusammenhangsanalyse lag die  $HF_{\max\text{Spiel}}$  dieses Teilnehmers trotz des hohen cTnI-Wertes nicht über 130/Min. (siehe Abb. 20).



**Abbildung 20: Herzfrequenzverlauf – höchster Troponinwert**

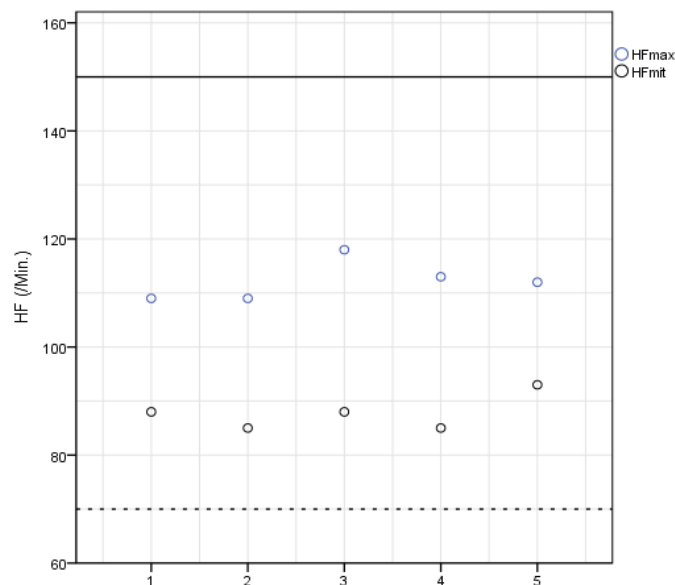
1–5 = Spielabschnitte mit 1 = vor dem Spiel, 2 = erste Halbzeit, 3 = Halbzeitpause, 4 = zweite Halbzeit (plus Nachspielzeit), 5 = nach dem Spiel,  $HF_{\max\text{Spiel}}$  = maximal erreichte Herzfrequenz im Spiel,  $HF_{\text{mitSpiel}}$  = durchschnittliche Herzfrequenz im Spiel, schwarze Linie = maximale Herzfrequenz während der Ergometrie ( $HF_{\max\text{Ergo}}$ ), gestrichelte Linie = Herzfrequenz in Ruhe ( $HF_{\text{Ruhe}}$ ) (/Min.).

Das Spiel des Teilnehmers mit der größten Dynamik der cTnI-Werte endete mit einer Niederlage. Er war Assistenztrainer der zweiten Bundesliga mit zwölf Jahren Erfahrung als Fußball-Bundesligatrainer; passend hierzu war die  $HF_{\max\text{Spiel}}$  gering, was nicht zu der hohen cTnI-Dynamik passt (siehe Abb. 21). Auch der Cheftrainer dieser Mannschaft mit 22 Jahren Trainererfahrung hatte in diesem Spiel eine eher niedrige  $HF_{\max\text{Spiel}}$ , (siehe Abb. 22), obwohl es sieben gelbe Karten gab, und es lange unentschieden stand. Für die gegnerische Mannschaft ging es um den Klassenerhalt.



**Abbildung 21: Herzfrequenzverlauf – größte Troponindynamik**

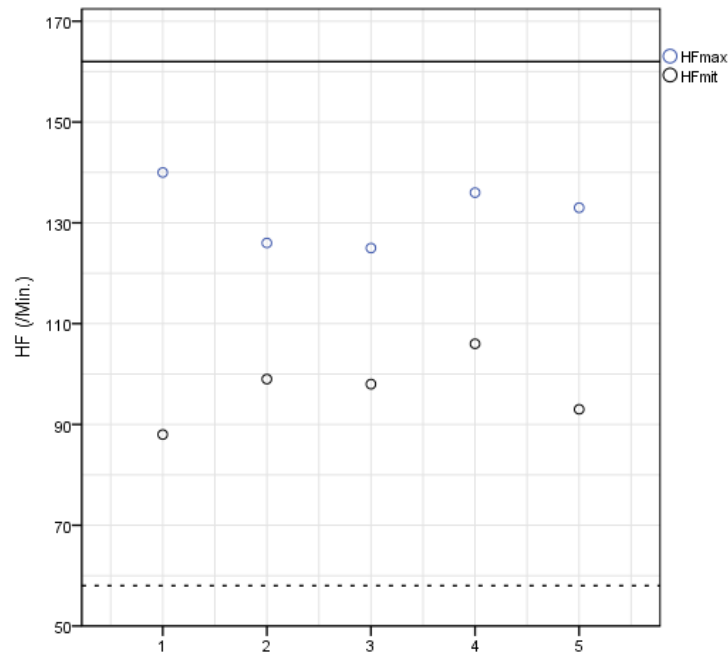
1–5 = Spielabschnitte mit 1 = vor dem Spiel, 2 = erste Halbzeit, 3 = Halbzeitpause, 4 = zweite Halbzeit (plus Nachspielzeit), 5 = nach dem Spiel,  $HF_{\max\text{Spiel}}$  = maximal erreichte Herzfrequenz im Spiel,  $HF_{\text{mitSpiel}}$  = durchschnittliche Herzfrequenz im Spiel, schwarze Linie = maximale Herzfrequenz während der Ergometrie ( $HF_{\max\text{Ergo}}$ ), gestrichelte Linie = Herzfrequenz in Ruhe ( $HF_{\text{Ruhe}}$ ) (/Min.).



**Abbildung 22: Herzfrequenzverlauf – Cheftrainer**

1–5 = Spielabschnitte mit 1 = vor dem Spiel, 2 = erste Halbzeit, 3 = Halbzeitpause, 4 = zweite Halbzeit (plus Nachspielzeit), 5 = nach dem Spiel,  $HF_{\max\text{Spiel}}$  = maximal erreichte Herzfrequenz im Spiel,  $HF_{\text{mitSpiel}}$  = durchschnittliche Herzfrequenz im Spiel, schwarze Linie = maximale Herzfrequenz während der Ergometrie ( $HF_{\max\text{Ergo}}$ ), gestrichelte Linie = Herzfrequenz in Ruhe ( $HF_{\text{Ruhe}}$ ) (/Min.).

Die niedrigsten cTnI-Werte hatte ein Cheftrainer der ersten Bundesliga mit drei Jahren Erfahrung als Fußball-Bundesligatrainer (siehe Abb. 23). Das Spiel endete mit einer Niederlage (24.': 0:1, 30.': 1:1, 54.': 1:2); für den Gegner ging es um den Klassenerhalt. Das Spiel war als spannend einzuschätzen mit zwei nicht geahndeten Handelfmetern (jede Mannschaft einer), fünf gelben Karten, zwei gelb-roten und einer roten Karte (mit Ausnahme einer alle in der zweiten Halbzeit).



**Abbildung 23: Herzfrequenzverlauf – niedrigster Troponinwert**

1–5 = Spielabschnitte mit 1 = vor dem Spiel, 2 = erste Halbzeit, 3 = Halbzeitpause, 4 = zweite Halbzeit (plus Nachspielzeit), 5 = nach dem Spiel,  $HF_{\max\text{Spiel}}$  = maximal erreichte Herzfrequenz im Spiel,  $HF_{\text{mitSpiel}}$  = durchschnittliche Herzfrequenz im Spiel, schwarze Linie = maximale Herzfrequenz während der Ergometrie ( $HF_{\max\text{Ergo}}$ ), gestrichelte Linie = Herzfrequenz in Ruhe ( $HF_{\text{Ruhe}}$ ) (/Min.).

## 7 Abkürzungsverzeichnis

%HRR	Prozent der Herzfrequenzreserve
%HRR <sub>max</sub>	Prozent der Herzfrequenzreserve der im Spiel erreichten maximalen Herzfrequenz
%HRR <sub>mit</sub>	Prozent der Herzfrequenzreserve der im Spiel erreichten durchschnittlichen Herzfrequenz
Abb.	Abbildung
ACE	Angiotensin-Converting-Enzym
ACTH	adrenocorticotropes Hormon
aHT	arterielle Hypertonie
ANS	autonomic nervous system (autonomes Nervensystem)
AP	Angina Pectoris
BMI	Body-Mass-Index (Körpergewicht dividiert durch Körpergröße, [kg/m <sup>2</sup> ])
BNP	Brain Natriuretic Peptide (B-Typ-natriuretisches Peptid, [pg/ml])
C	Calcium-bindende Untereinheit von Troponin
CK	Creatinkinase (md/dl)
CO <sub>2</sub>	Kohlendioxid
CRH	Corticotropin-Releasing-Hormon
CRP	C-reaktives Protein (mg/l)
CT	Computertomographie
cTnI	kardiales Troponin I (ng/l)
cTn-T	kardiales Troponin T
CVD	cardiovascular disease(s) (kardiovaskuläre Erkrankung[en])
CVRF	cardiovascular risk factors (kardiovaskuläre Risikofaktoren)
DD	Differenzialdiagnose
DFL	Deutsche Fußball Liga GmbH
DGK	Deutsche Gesellschaft für Kardiologie

DGSP	Deutsche Gesellschaft für Sportmedizin
DM	Diabetes mellitus
E/A	early/atrial = Verhältnis früh- zu spätdiastolischer maximaler Füllungsgeschwindigkeit
EDTA	Ethylendiamintetraacetat
EF	Ejektionsfraktion
ES	Extrasystolen
ESC	European Society of Cardiology
FS	fractional shortening
GOT	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (U/l)
GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase (U/l)
GR	Glukokortikoidrezeptoren
Hb	Hämoglobin (mg/dl)
HDL	High-Density-Lipoprotein (mg/dl)
HF <sub>maxErgo</sub>	maximale Herzfrequenz während der Belastungsuntersuchung (/Min.)
HF <sub>maxSpiel</sub>	im Spiel erreichte maximale Herzfrequenz (/Min.)
HF <sub>maxtheo</sub>	theoretische maximale Herzfrequenz (200/Min. minus Lebensalter)
HF <sub>mitSpiel</sub>	im Spiel erreichte durchschnittliche Herzfrequenz (/Min.)
HF <sub>Ruhe</sub>	Herzfrequenz in Ruhe (/Min.)
HKT	Hämatokrit (%)
HPA	hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis (Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse)
I	inhibitorische Untereinheit von Troponin
ICD	International Classification of Disease
IFCC	International Federation of Clinical Chemistry
iH	ischämische Herzerkrankung(en)
IVS	interventrikuläres Septum (mm)
KHK	koronare Herzkrankheit

KI	Konfidenzintervall
Krea	Kreatinin (mg/dl)
LA	linkes Atrium
Langzeit-EKG	Langzeit-Elektrokardiographie
LDL	Low-Density-Lipoprotein
LVEDD	linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser (mm)
MCV	mittleres korpuskuläres Volumen (fl)
Min–Max	Minimum-Maximum
MR	Mineralokortikoidrezeptor(en)
MRT	Magnetresonanztomographie
MW	Mittelwert
n	Anzahl
NO	Stickstoffmonoxid
nonHDL	Non-high-Density-Lipoprotein (mg/dl)
Nt-proBNP	N-terminales-Pro-B-Typ-natriuretisches Peptid
O <sub>2</sub>	Sauerstoff
p	Signifikanz
P <sub>max</sub>	maximale Leistung (Watt)
PW	posterior wall
PWC	Physical Work Capacity (Watt)
PWC <sub>130</sub>	Physical Work Capacity bei einer Herzfrequenz von 130/Min. (Watt)
PWC <sub>150</sub>	Physical Work Capacity bei einer Herzfrequenz von 150/Min. (Watt)
r	Korrelationskoeffizient
RIVA	Ramus interventricularis anterior
RR	Blutdruck nach Riva-Rocci (mmHg)
RR <sub>dia</sub>	diastolischer Blutdruck nach Riva-Rocci (mmHg)
RR <sub>sys</sub>	systolischer Blutdruck nach Riva-Rocci (mmHg)



SD	standard deviation (Standardabweichung)
SVES	supraventrikuläre Extrasystolen
T	Tropomyosin-bindende Untereinheit von Troponin
Tab.	Tabelle
TIA	transitorische ischämische Attacke
TSH	Thyreoidea-stimulierendes Hormon (mU/l)
VES	ventrikuläre Extrasystolen
VHF	Vorhofflimmern
vs.	versus
$\gamma$ -GT	Gamma-Glutamyl-Transferase (U/l)

## 8 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Ablauf des Feldversuches.....	25
Abbildung 2: Ablauf der fahrradergometrischen Belastungsuntersuchung.....	29
Abbildung 3: Beispiel für die Aufzeichnung der Herzfrequenz.....	32
Abbildung 4: Beispiel für die Darstellung des EKG .....	32
Abbildung 5: Auswertbare Daten .....	38
Abbildung 6: Herzfrequenzverhalten im Spielverlauf .....	49
Abbildung 7: Grad der kardialen Ausbelastung.....	50
Abbildung 8: Verlauf des kardialen Troponin-I-Wertes.....	53
Abbildung 9: Grad der kardialen Ausbelastung in den Troponin-Kategorien 1 bis 3.....	54
Abbildung 10: Grad der Ausbelastung vs. Differenz der kardialen Parameter und Cortisolwert .....	55
Abbildung 11: Alter vs. Differenz der kardialen Parameter und Cortisol.....	56
Abbildung 12: Trainerzeit vs. Differenz der kardialen Parameter und des Cortisolwerts .....	57
Abbildung 13: Grad der Ausbelastung vs. Trainerzeit.....	58
Abbildung 14: Signifikante Ergebnisse der Gruppenvergleiche.....	59
Abbildung 15: Herzfrequenzverlauf – höchste %HRRmax.....	74
Abbildung 16: Herzfrequenzverlauf - niedrigste %HRRmax.....	75
Abbildung 17: Herzfrequenzverlauf – höchster Cortisolwert .....	76
Abbildung 18: Herzfrequenzverlauf – Cheftrainer .....	77
Abbildung 19: Herzfrequenzverlauf – niedrigste Cortisolwerte.....	78
Abbildung 20: Herzfrequenzverlauf – höchster Troponinwert.....	79
Abbildung 21: Herzfrequenzverlauf – größte Troponindynamik .....	80
Abbildung 22: Herzfrequenzverlauf – Cheftrainer .....	80
Abbildung 23: Herzfrequenzverlauf – niedrigster Troponinwert.....	81

## 9 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Sterbefälle kardiovaskulärer Erkrankungen 2016 .....	18
Tabelle 2: Eigenschaften der Teilnehmer .....	41
Tabelle 3: Alter und Trainerzeit.....	41
Tabelle 4: Altersverteilung der Teilnehmer .....	42
Tabelle 5: Körperliche Parameter .....	44
Tabelle 6: Fahrradergometrische Belastungsuntersuchung .....	45
Tabelle 7: Allgemeine Blutergebnisse.....	46
Tabelle 8: Präsenz kardiovaskulärer Risikofaktoren .....	47
Tabelle 9: Vor- und Nachtestwerte des Blutbildes .....	51
Tabelle 10: Kardiale Parameter und Cortisolwerte des Feldversuchs .....	52
Tabelle 11: Troponinkonzentrationen der Troponinkategorien .....	54
Tabelle 12: Korrelationskoeffizienten bezüglich Grad der Ausbelastung vs. Differenz der kardialen Parameter und des Cortisolwerts .....	55
Tabelle 13: Korrelationskoeffizienten Grad der Ausbelastung vs. Trainerzeit .....	57
Tabelle 14: Teilnehmende Trainer vs. Übrige Trainer der Saison 2014/15 .....	61
Tabelle 15: Vergleich der Lipidwerte der Teilnehmer mit denen der allgemeinen Bevölkerung in Abhängigkeit vom Alter.....	73
Tabelle 16: Vergleich der fahrradergometrischen Leistung der Teilnehmer mit der der deutschen Bevölkerung in Abhängigkeit vom Alter .....	73

## 10 Literaturverzeichnis

1. Alberti K. G. M. M., P. Zimmet, J. Shaw. 2006. „Metabolic Syndrome-a New World-Wide Definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation“. *Diabetic Medicine* 23 (5): 469–80. <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2006.01858.x>.
2. Amir O., M. Sagiv, N. Eynon, C. Yamin, O. Rogowski, Y. Gerzy, R. E. Amir. 2010. „The Response of Circulating Brain Natriuretic Peptide to Academic Stress in College Students“. *Stress* 13 (1): 83–90. <https://doi.org/10.3109/10253890902818357>.
3. Batista C. H.X., J. M. Soares. 2014. „Is Athletic Background Associated with a Future Lower Prevalence of Risk Factors for Chronic Disease?“ *Journal of Exercise Science & Fitness* 12 (2): 47–54. <https://doi.org/10.1016/j.jesf.2014.06.001>.
4. Beckman Coulter. 2019. „Access AccuTnl+3 Troponin I, Instructions For Use“. Beckman Coulter, Inc.
5. Behrends J. C., J. Bischofberger, R. Deutzmann, H. Ehmke, S. Frings, S. Grissmer, M. Hoth, u. a. 2017a. *Physiologie*. 3. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag 11 (6): 387–389, 5 (6): 155-159. <https://doi.org/10.1055/b-004-132217>.
6. Berthier F. 2003. „Lower myocardial infarction mortality in French men the day France won the 1998 World Cup of football“. *Heart* 89 (5): 555–56. <https://doi.org/10.1136/heart.89.5.555>.
7. Björntorp P., R. Rosmond. 2000. „The Metabolic Syndrome--a Neuroendocrine Disorder?“ *The British Journal of Nutrition* 83 Suppl 1 (März): S49-57. <https://doi.org/10.1017/s0007114500000957>.
8. Borges D. G. Suzuki, R. A. Monteiro, A. Schmidt, A. Pazin-Filho. 2013. „World Soccer Cup as a Trigger of Cardiovascular Events“. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. <https://doi.org/10.5935/abc.20130105>.
9. Boulosa D. A., L. Abreu, J. L. Tuimil, A. Scott Leicht. 2012. „Impact of a Soccer Match on the Cardiac Autonomic Control of Referees“. *European Journal of Applied Physiology* 112 (6): 2233–42. <https://doi.org/10.1007/s00421-011-2202-y>.
10. Brand H., P. Schmidt, U. Klinger, H. Ranze, F. Wieneke. 2000. „Trainer - Macher oder Mitläufer? Rolle und Stellenwert im neuen Jahrtausend“ 30 (2006) (6): 17. <https://www.iat.uni-leipzig.de/datenbanken/iks/Is/Record/4053354>.
11. Brotman D. J., S. H. Golden, I. S. Wittstein. 2007. „The Cardiovascular Toll of Stress“. *The Lancet* 370 (9592): 1089–1100. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)61305-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)61305-1).
12. Brunner E. J., H. Hemingway, B. R. Walker, M. Page, P. Clarke, M. Juneja, M. J. Shipley, u. a. 2002. „Adrenocortical, Autonomic, and Inflammatory Causes of the Metabolic Syndrome: Nested Case-Control Study“. *Circulation* 106 (21): 2659–65. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000038364.26310.bd>.

13. Brunner-La Rocca H. P., D. M. Kaye, R. L. Woods, J. Hastings, M. D. Esler. 2001. „Effects of Intravenous Brain Natriuretic Peptide on Regional Sympathetic Activity in Patients with Chronic Heart Failure as Compared with Healthy Control Subjects“. *Journal of the American College of Cardiology* 37 (5): 1221–27. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(01\)01172-X](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(01)01172-X).
14. Carroll D. 2002. „Admissions for myocardial infarction and World Cup football: database survey“. *BMJ* 325 (7378): 1439–42. <https://doi.org/10.1136/bmj.325.7378.1439>.
15. Carroll D., A. T. Ginty, G. Der, K. Hunt, M. Benzeval, A. C. Phillips. 2012. „Increased Blood Pressure Reactions to Acute Mental Stress Are Associated with 16-Year Cardiovascular Disease Mortality: Stress Reactivity and Cardiovascular Disease Mortality“. *Psychophysiology* 49 (10): 1444–48. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2012.01463.x>.
16. Cebelin M. S., C. S. Hirsch. 1980. „Human Stress Cardiomyopathy“. *Human Pathology* 11 (2): 123–32. [https://doi.org/10.1016/S0046-8177\(80\)80129-8](https://doi.org/10.1016/S0046-8177(80)80129-8).
17. Chandola T., A. Britton, E. Brunner, H. Hemingway, M. Malik, M. Kumari, E. Badrick, M. Kivimaki, M. Marmot. 2008. „Work Stress and Coronary Heart Disease: What Are the Mechanisms?“ *European Heart Journal* 29 (5): 640–48. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm584>.
18. Chandola T., E. Brunner, M. Marmot. 2006. „Chronic Stress at Work and the Metabolic Syndrome: Prospective Study“. *BMJ* 332 (7540): 521–25. <https://doi.org/10.1136/bmj.38693.435301.80>.
19. Christ M., T. Bertsch, S. Popp, P. Bahrmann, H.-J. Heppner, C. Müller. 2011. „High-Sensitivity Troponin Assays in the Evaluation of Patients with Acute Chest Pain in the Emergency Department“. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine* 49 (12): 1955–63. <https://doi.org/10.1515/CCLM.2011.695>.
20. Chroni S., E. Diakaki, S. Perkos, M. Hassandra, C. Schoen. 2013. „What stresses coaches in competition and training? An exploratory inquiry“, 7, , Januar, 25–39.
21. Clark K. A., A. S. McElhinny, M. C. Beckerle, C. C. Gregorio. 2002. „Striated Muscle Cytoarchitecture: An Intricate Web of Form and Function“. *Annual Review of Cell and Developmental Biology* 18 (1): 637–706. <https://doi.org/10.1146/annurev.cellbio.18.012502.105840>.
22. Clarke P. M., S. J. Walter, A. Hayen, W. J. Mallon, J. Heijmans, D. M. Studdert. 2015. „Survival of the Fittest: Retrospective Cohort Study of the Longevity of Olympic Medallists in the Modern Era“. *British Journal of Sports Medicine* 49 (13): 898–902. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2015-e8308rep>.

23. Collinson P. O., F. G. Boa, D. C. Gaze. 2001. „Measurement of Cardiac Troponins“. *Annals of Clinical Biochemistry: An International Journal of Biochemistry and Laboratory Medicine* 38 (5): 423–49. <https://doi.org/10.1177/000456320103800501>.
24. Coventry K. R., J. Hudson. 2001. „Gender Differences, Physiological Arousal and the Role of Winning in Fruit Machine Gamblers“. *Addiction (Abingdon, England)* 96 (6): 871–79. <https://doi.org/10.1046/j.1360-0443.2001.9668718.x>.
25. Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information. 2018a. „Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme 10. Revision German Modification Version 2018, Kapitel IX Krankheiten des Kreislaufsystems (I00-I99)“. Bundesministerium für Gesundheit. <https://www.dimdi.de/static/de/dimdi/impressum.html>.
26. Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information. 2018b. „Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme 10. Revision German Modification Version 2018, Kapitel IX Krankheiten des Kreislaufsystems (I00-I99)“. Bundesministerium für Gesundheit. <https://www.icd-code.de/icd/code/I20-I25.html>.
27. DFB-Deutscher Fußball-Bund. 2015. „DFB-Ausbildungsordnung“. DFB. 6: 96.
28. Donuk B., S. Şahin, F. Yamaner. 2013. „The examination of sport managers and coaches' stress levels and depressed mood at work in Turkey.“ *International Journal of Human Sciences* 10 (1): 1116–27.
29. Dragano N., J. Siegrist, S. T. Nyberg, T. Lunau, E. I. Fransson, L. Alfredsson, J. B. Bjorner, u. a. 2017. „Effort–Reward Imbalance at Work and Incident Coronary Heart Disease: A Multicohort Study of 90,164 Individuals“. *Epidemiology* 28 (4): 619–26. <https://doi.org/10.1097/EDE.0000000000000666>.
30. Evelet P. B. 1995. „Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry. Report of a WHO Expert Committee“. *World Health Organization Technical Report Series* 854: 1–452.
31. Faxon D. P., V. Fuster, P. Libby, J. A. Beckman, W. R. Hiatt, R. W. Thompson, J. N. Topper, u. a. 2004. „Atherosclerotic Vascular Disease Conference: Writing Group III: Pathophysiology“. *Circulation* 109 (21): 2617–25. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000128520.37674.EF>.
32. Finger J.D., S. Krug, A. Gößwald, S. Härtel, K. Bös. 2013. „Kardiorespiratorische Fitness bei Erwachsenen in Deutschland: Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1)“. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz* 56 (5–6): 772–78. <https://doi.org/10.1007/s00103-013-1672-y>.

33. Fletcher D., M. Scott. 2010. „Psychological Stress in Sports Coaches: A Review of Concepts, Research, and Practice“. *Journal of Sports Sciences* 28 (2): 127–37. <https://doi.org/10.1080/02640410903406208>.
34. Folino A. F., G. Buja, P. Turrini, L. Oselladore, A. Nava. 1995. „The Effects of Sympathetic Stimulation Induced by Mental Stress on Signal-Averaged Electrocardiogram“. *International Journal of Cardiology* 48 (3): 279–85. [https://doi.org/10.1016/0167-5273\(94\)02262-H](https://doi.org/10.1016/0167-5273(94)02262-H).
35. Frankfurter Allgemeine Zeitung. 2018. „Strasser nicht in Lebensgefahr“, 25. Januar 2018. <https://www.faz.net/aktuell/sport/fussball/fck-trainer-zusammenbruch-strasser-nicht-in-lebensgefahr-15416185.html?service=printPreview>.
36. Frey M. 2007. „College Coaches' Experiences with Stress- “Problem Solvers” Have Problems, Too“. *The Sport Psychologist* 21 (1): 38–57. <https://doi.org/10.1123/tsp.21.1.38>.
37. Frick B., C. P. Barros, J. Prinz. 2010. „Analysing Head Coach Dismissals in the German “Bundesliga” with a Mixed Logit Approach“. *European Journal of Operational Research* 200 (1): 151–59. <https://doi.org/10.1016/j.ejor.2008.11.048>.
38. Frimerman A., H. I. Miller, S. Laniado, G. Keren. 1997. „Changes in Hemostatic Function at Times of Cyclic Variation in Occupational Stress“. *The American Journal of Cardiology* 79 (1): 72–75. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(96\)00680-7](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(96)00680-7).
39. Garber C. E., B. Blissmer, M. R. Deschenes, B. A. Franklin, M. J. Lamonte, I.-. Lee, D. C. Nieman, D. P. Swain. American College of Sports Medicine. 2011. „American College of Sports Medicine Position Stand. Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory, Musculoskeletal, and Neuromotor Fitness in Apparently Healthy Adults: Guidance for Prescribing Exercise“. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 43 (7): 1334–59. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318213febf>.
40. Gazes P., B. Smell, W. Dellastatious. 1969. „Continuous radioelectrocardiographic football and basketball coaches“. *American Heart Journal* , Vol. 78 (No. 4.): 509–12.
41. Gerra G., A. Zaimovic, G.G. Mascetti, S. Gardini, U. Zambelli, M. Timpano, M.A. Raggi, F. Brambilla. 2001. „Neuroendocrine Responses to Experimentally-Induced Psychological Stress in Healthy Humans“. *Psychoneuroendocrinology* 26 (1): 91–107. [https://doi.org/10.1016/S0306-4530\(00\)00046-9](https://doi.org/10.1016/S0306-4530(00)00046-9).
42. Gold L. S., L. B. Kane, N. Sotoodehnia, T. Rea. 2007. „Disaster Events and the Risk of Sudden Cardiac Death: A Washington State Investigation“. *Prehospital and Disaster Medicine* 22 (4): 313–17. <https://doi.org/10.1017/S1049023X00004921>.
43. Goldberg A. D., L. C. Becker, R. Bonsall, J. D. Cohen, M. W. Ketterer, P. G. Kaufman, D. S. Krantz, u. a. 1996. „Ischemic, Hemodynamic, and Neurohormonal Responses to Mental and Exercise Stress. Experience from the Psychophysiological

- Investigations of Myocardial Ischemia Study (PIMI)“. *Circulation* 94 (10): 2402–9. <https://doi.org/10.1161/01.cir.94.10.2402>.
44. Gordon A. M., E. Homsher, M. Regnier. 2000. „Regulation of Contraction in Striated Muscle“. *Physiological Reviews* 80 (2): 853–924. <https://doi.org/10.1152/physrev.2000.80.2.853>.
45. Gößwald A., A. Schienkiewitz, E. Nowossadeck, M.A. Busch. 2013. „Prävalenz von Herzinfarkt und koronarer Herzkrankheit bei Erwachsenen im Alter von 40 bis 79 Jahren in Deutschland: Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1)“. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz* 56 (5–6): 650–55. <https://doi.org/10.1007/s00103-013-1666-9>.
46. Gupta D. K., T. J. Wang. 2015. „Natriuretic Peptides and Cardiometabolic Health“. *Circulation Journal* 79 (8): 1647–55. <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-15-0589>.
47. Hammadah M., A. Alkhoder, I. Al Mheid, K. Wilmot, N. Isakadze, N. Abdulhadi, D. Chou, u. a. 2017. „Hemodynamic, Catecholamine, Vasomotor and Vascular Responses: Determinants of Myocardial Ischemia during Mental Stress“. *International Journal of Cardiology* 243 (September): 47–53. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.05.093>.
48. Herman J. P., H. Figueiredo, N. K. Mueller, Y. Ulrich-Lai, M. M. Ostrander, D. C. Choi, W. E. Cullinan. 2003. „Central Mechanisms of Stress Integration: Hierarchical Circuitry Controlling Hypothalamo-Pituitary-Adrenocortical Responsiveness“. *Frontiers in Neuroendocrinology* 24 (3): 151–80.
49. Herman J. P., J. M. McKlveen, S. Ghosal, B. Kopp, A. Wulsin, R. Makinson, J. Scheimann, B. Myers. 2016. „Regulation of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical Stress Response“. *Comprehensive Physiology* 6 (2): 603–21. <https://doi.org/10.1002/cphy.c150015>.
50. Hjälms S., G. Kenttä, P. Hassmenan, H. Gustafsson. 2007. „Burnout among elite soccer coaches“. *Journal of Sport Behavior* 30 (4): 415–27.
51. Hystad, M. E., O. R. Geiran, H. Attramadal, A. Spurkland, null Vege A, S. Simonsen, C. Hall. 2001. „Regional Cardiac Expression and Concentration of Natriuretic Peptides in Patients with Severe Chronic Heart Failure“. *Acta Physiologica Scandinavica* 171 (4): 395–403. <https://doi.org/10.1046/j.1365-201X.2001.00805.x>.
52. Jakob J., R. Franzke, A. Wagner. 2019. „kicker Trainerprofil“. Olympia-Verlag GmbH. [www.kicker.de](http://www.kicker.de).
53. James P. R., P. Taggart, S. T. McNally, S. P. Newman, S. C. Sproton, S. M. Hardman. 2000. „Acute Psychological Stress and the Propensity to Ventricular Arrhythmias; Evidence for a Linking Mechanism“. *European Heart Journal* 21 (12): 1023–28. <https://doi.org/10.1053/euhj.1999.1939>.



54. Kadmiel M., J. A. Cidlowski. 2013. „Glucocorticoid Receptor Signaling in Health and Disease“. *Trends in Pharmacological Sciences* 34 (9): 518–30.  
<https://doi.org/10.1016/j.tips.2013.07.003>.
55. Kannel W. B. 1961. „Factors of Risk in the Development of Coronary Heart Disease—Six-Year Follow-up Experience: The Framingham Study“. *Annals of Internal Medicine* 55 (1): 33. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-55-1-33>.
56. Karvonen M. J., E. Kentala, O. Mustala. 1957. „The Effects of Training on Heart Rate; a Longitudinal Study“. *Annales Medicinæ Experimentalis Et Biologiæ Fenniae* 35 (3): 307–15.
57. Katrukha I. A. 2013. „Human Cardiac Troponin Complex. Structure and Functions“. *Biochemistry (Moscow)* 78 (13): 1447–65.  
<https://doi.org/10.1134/S0006297913130063>.
58. Kershaw K. N., A. D. Lane-Cordova, M. R. Carnethon, H. A. Tindle, K. Liu. 2017. „Chronic Stress and Endothelial Dysfunction: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA)“. *American Journal of Hypertension* 30 (1): 75–80.  
<https://doi.org/10.1093/ajh/hpw103>.
59. Kindermann W. 1987. „Ergometrie-Empfehlungen fuer die ärztliche Praxis“. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 38 (6): 244–68.
60. Kindermann W., H.-H. Dickhuth, A. Niess, K. Röcker, A. Urhausen, Hrsg. 2007. *Sportkardiologie: körperliche Aktivität bei Herzerkrankungen ; mit 20 Tabellen. 2., überarb. und erw. Aufl. 2 Darmstadt. Steinkopff. (13):245.*
61. Kindermann W., J. Scharhag. 2014. „Die physiologische Herzhypertrophie (Sporthertz)“. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 2014 (12): 327–32.  
<https://doi.org/10.5960/dzsm.2014.154>.
62. Kirkup W. A matter of life and death: population mortality and football results. 2003. *Journal of Epidemiology & Community Health*; 57(6):429–32.  
<http://jech.bmj.com/cgi/doi/10.1136/jech.57.6.429>
63. Kittel F. 2002. „Job Conditions and Fibrinogen in 14226 Belgian Workers. The Belstress Study“. *European Heart Journal* 23 (23): 1841–48.  
<https://doi.org/10.1053/euhj.2002.3258>.
64. Kivimäki M., M. Virtanen, M. Elovainio, A. Kouvonen, A. Väänänen, J. Vahtera. 2006. „Work Stress in the Etiology of Coronary Heart Disease--a Meta-Analysis“. *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health* 32 (6): 431–42.  
<https://doi.org/10.5271/sjweh.1049>.
65. Kontro T. K., S. Sarna, J. Kaprio, U. M. Kujala. 2018. „Mortality and Health-Related Habits in 900 Finnish Former Elite Athletes and Their Brothers“. *British Journal of Sports Medicine* 52 (2): 89–95. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2017-098206>.

66. Kouvonen A., M. Kivimäki, A. Väänänen, T. Heponiemi, M. Elovainio, L. Ala-Mursula, M. Virtanen, J. Pentti, A. Linna, J. Vahtera. 2007. „Job Strain and Adverse Health Behaviors: The Finnish Public Sector Study“. *Journal of Occupational and Environmental Medicine* 49 (1): 68–74.  
<https://doi.org/10.1097/JOM.0b013e31802db54a>.
67. Kuijt M.-T. K., H. Inklaar, V. Gouttebauge, M. H.W. Frings-Dresen. 2012. „Knee and Ankle Osteoarthritis in Former Elite Soccer Players: A Systematic Review of the Recent Literature“. *Journal of Science and Medicine in Sport* 15 (6): 480–87.  
<https://doi.org/10.1016/j.jsams.2012.02.008>.
68. Kurisu S., H. Sato, T. Kawagoe, M. Ishihara, Y. Shimatani, K. Nishioka, Y. Kono, T. Umemura, S. Nakamura. 2002. „Tako-Tsubo-like Left Ventricular Dysfunction with ST-Segment Elevation: A Novel Cardiac Syndrome Mimicking Acute Myocardial Infarction“. *American Heart Journal* 143 (3): 448–55.  
<https://doi.org/10.1067/mhj.2002.120403>.
69. Lacy C. R., R. J. Contrada, M. L. Robbins, A. K. Tannenbaum, A. E. Moreyra, S. Chelton, J. B. Kostis. 1995. „Coronary Vasoconstriction Induced by Mental Stress (Simulated Public Speaking)“. *The American Journal of Cardiology* 75 (7): 503–5.  
[https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(99\)80590-6](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(99)80590-6).
70. Lampert R., D. Jain, M. M. Burg, W. P. Batsford, C. A. McPherson. 2000. „Destabilizing Effects of Mental Stress on Ventricular Arrhythmias in Patients with Implantable Cardioverter-Defibrillators“. *Circulation* 101 (2): 158–64.  
<https://doi.org/10.1161/01.cir.101.2.158>.
71. Lampert R., M. M. Burg, L. D. Jamner, J. Dziura, C. Brandt, F. Li, T. Donovan, R. Soufer. 2019. „Effect of  $\beta$ -Blockers on Triggering of Symptomatic Atrial Fibrillation by Anger or Stress“. *Heart Rhythm* 16 (8): 1167–73.  
<https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.03.004>.
72. Lampert R., T. Joska, M. M. Burg, W. P. Batsford, C. A. McPherson, D. Jain. 2002. „Emotional and Physical Precipitants of Ventricular Arrhythmia“. *Circulation* 106 (14): 1800–1805. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000031733.51374.C1>.
73. Lang R. M., L. P. Badano, V. Mor-Avi, J. Afzal, A. Armstrong, L. Ernande, F. A. Flachskampf, u. a. 2015. „Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging“. *Journal of the American Society of Echocardiography* 28 (1): 1-39.e14.  
<https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>.
74. Lazzarino A. I., M. Hamer, D. Gaze, P. Collinson, A. Steptoe. 2013. „The Association between Cortisol Response to Mental Stress and High-Sensitivity Cardiac Troponin T

- Plasma Concentration in Healthy Adults". *Journal of the American College of Cardiology* 62 (18): 1694–1701. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.05.070>.
75. Libby P., P. M. Ridker, G. K. Hansson. 2011. „Progress and Challenges in Translating the Biology of Atherosclerosis". *Nature* 473 (7347): 317–25. <https://doi.org/10.1038/nature10146>.
  76. Lin L.-L., Gu H.-Y., Yao Y.-Y., Zhu J., Niu Y.-M., Luo J., u. a. 2019. The association between watching football matches and the risk of cardiovascular events: A meta-analysis. *Journal of Sports Sciences*; 37(24):2826–34. <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/02640414.2019.1665246>
  77. Lister K., D. Autelitano, A. Jenkins, R. Hannan, K. Sheppard. 2006. „Cross Talk between Corticosteroids and Alpha-Adrenergic Signalling Augments Cardiomyocyte Hypertrophy: A Possible Role for SGK1". *Cardiovascular Research* 70 (3): 555–65. <https://doi.org/10.1016/j.cardiores.2006.02.010>.
  78. Luepker R. V., A. K. Berger. 2010. „Is Acute Myocardial Infarction Disappearing?" *Circulation* 121 (11): 1280–82. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e3181d98478>.
  79. Mach F., C. Baigent, A. L. Catapano, K. C. Koskinas, M. Casula, L. Badimon, M. J. Chapman, u. a. 2020. „2019 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias: Lipid Modification to Reduce Cardiovascular Risk". *European Heart Journal* 41 (1): 111–88. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>.
  80. Maisel A. S. 2001. „B-Type Natriuretic Peptide Levels: A Potential Novel “White Count” for Congestive Heart Failure". *Journal of Cardiac Failure* 7 (2): 183–93. <https://doi.org/10.1054/jcaf.2001.24609>.
  81. Maisel A. S. 2003. „The Diagnosis of Acute Congestive Heart Failure: Role of BNP Measurements". *Heart Failure Reviews* 8 (4): 327–34. <https://doi.org/10.1023/a:1026135029299>.
  82. McEwen, Bruce S. 1993. „Stress and the Individual: Mechanisms Leading to Disease". *Archives of Internal Medicine* 153 (18): 2093. <https://doi.org/10.1001/archinte.1993.00410180039004>.
  83. McEwen. 1998. „Protective and Damaging Effects of Stress Mediators". Herausgegeben von Jeffrey S. Flier und Lisa H. Underhill. *New England Journal of Medicine* 338 (3): 171–79. <https://doi.org/10.1056/NEJM199801153380307>.
  84. McEwen. 2004. „Protection and Damage from Acute and Chronic Stress: Allostasis and Allostatic Overload and Relevance to the Pathophysiology of Psychiatric Disorders". *Annals of the New York Academy of Sciences* 1032 (Dezember): 1–7. <https://doi.org/10.1196/annals.1314.001>.
  85. Möller J., J. Hallqvist, F. Diderichsen, T. Theorell, C. Reuterwall, A. Ahlbom. 1999. „Do Episodes of Anger Trigger Myocardial Infarction? A Case-Crossover Analysis in

- the Stockholm Heart Epidemiology Program (SHEEP)“. *Psychosomatic Medicine* 61 (6): 842–49. <https://doi.org/10.1097/00006842-199911000-00019>.
86. Montgomery H. E., P. Clarkson, C. M. Dollery, K. Prasad, M.-A. Losi, H. Hemingway, D. Statters, u. a. 1997. „Association of Angiotensin-Converting Enzyme Gene *I/D* Polymorphism With Change in Left Ventricular Mass in Response to Physical Training“. *Circulation* 96 (3): 741–47. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.96.3.741>.
  87. Moodie C., F. Finnigan. 2005. „A Comparison of the Autonomic Arousal of Frequent, Infrequent and Non-Gamblers While Playing Fruit Machines“. *Addiction (Abingdon, England)* 100 (1): 51–59. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2005.00942.x>.
  88. Mora S., N. Rifai, J. E. Buring, P. M. Ridker. 2008. „Fasting Compared With Nonfasting Lipids and Apolipoproteins for Predicting Incident Cardiovascular Events“. *Circulation* 118 (10): 993–1001. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.777334>.
  89. Nadar S. K. Department of Medicine, Sultan Qaboos University Hospital, Muscat, Oman, Muhammed Mujtaba Shaikh, und Department of Medicine, Sultan Qaboos University Hospital, Muscat, Oman. 2019. „Biomarkers in Routine Heart Failure Clinical Care“. *Cardiac Failure Review* 5 (1): 50. <https://doi.org/10.15420/cfr.2018.27.2>.
  90. Nakata A. 2012. „Psychosocial Job Stress and Immunity: A Systematic Review“. In *Psychoneuroimmunology*, herausgegeben von Qing Yan, 934:39–75. Methods in Molecular Biology. Totowa, NJ: Humana Press. [https://doi.org/10.1007/978-1-62703-071-7\\_3](https://doi.org/10.1007/978-1-62703-071-7_3).
  91. Ndrepepa G., S. Braun, J. Mehilli, K. A. Birkmeier, R. A. Byrne, I. Ott, K. Hösl, u. a. 2011. „Prognostic Value of Sensitive Troponin T in Patients with Stable and Unstable Angina and Undetectable Conventional Troponin“. *American Heart Journal* 161 (1): 68–75. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2010.09.018>.
  92. Neilan T. G., J. L. Januzzi, E. Lee-Lewandrowski, T.-T. Ton-Nu, D. M. Yoerger, D. S. Jassal, K. B. Lewandrowski, u. a. 2006. „Myocardial Injury and Ventricular Dysfunction Related to Training Levels Among Nonelite Participants in the Boston Marathon“. *Circulation* 114 (22): 2325–33. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.647461>.
  93. Nevill A. M., A. D. Stewart, T. Olds, R. Holder. 2006. „Relationship between Adiposity and Body Size Reveals Limitations of BMI“. *American Journal of Physical Anthropology* 129 (1): 151–56. <https://doi.org/10.1002/ajpa.20262>.
  94. Nie J., G. Close, K. P. George, T. K. Tong, Q. Shi. 2010. „Temporal Association of Elevations in Serum Cardiac Troponin T and Myocardial Oxidative Stress after Prolonged Exercise in Rats“. *European Journal of Applied Physiology* 110 (6): 1299–1303. <https://doi.org/10.1007/s00421-010-1604-6>.

95. Olusoga P., J. Butt, K. Hays, I. Maynard. 2009. „Stress in Elite Sports Coaching: Identifying Stressors“. *Journal of Applied Sport Psychology* 21 (4): 442–59. <https://doi.org/10.1080/10413200903222921>.
96. Olusoga P., J. Butt, I. Maynard, K. Hays. 2010. „Stress and Coping: A Study of World Class Coaches“. *Journal of Applied Sport Psychology* 22 (3): 274–93. <https://doi.org/10.1080/10413201003760968>.
97. Ott S. J., N. E. El Mokhtari, M. Musfeldt, S. Hellmig, S. Freitag, A. Rehman, T. Kühbacher, u. a. 2006. „Detection of Diverse Bacterial Signatures in Atherosclerotic Lesions of Patients with Coronary Heart Disease“. *Circulation* 113 (7): 929–37. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.579979>.
98. Pelliccia A., B. J. Maron, R. De Luca, F. M. Di Paolo, A. Spataro, F. Culasso. 2002. „Remodeling of Left Ventricular Hypertrophy in Elite Athletes After Long-Term Deconditioning“. *Circulation* 105 (8): 944–49. <https://doi.org/10.1161/hc0802.104534>.
99. Piepoli M. F., A. W. Hoes, S. Agewall, C. Albus, C. Brotons, A. L. Catapano, M.-T. Cooney, u. a. 2016. „2016 European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by Representatives of 10 Societies and by Invited Experts)Developed with the Special Contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR)“. *European Heart Journal* 37 (29): 2315–81. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw106>.
100. Pihl E., K. Zilmer, T. Kullisaar, C. Kairane, A. Pulges, M. Zilmer. 2003. „High-Sensitive C-Reactive Protein Level and Oxidative Stress-Related Status in Former Athletes in Relation to Traditional Cardiovascular Risk Factors“. *Atherosclerosis* 171 (2): 321–26. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2003.08.015>.
101. Pruessner J. C., O. T. Wolf, D. H. Hellhammer, A. Buske-Kirschbaum, K. von Auer, S. Jobst, F. Kaspers, C. Kirschbaum. 1997. „Free Cortisol Levels after Awakening: A Reliable Biological Marker for the Assessment of Adrenocortical Activity“. *Life Sciences* 61 (26): 2539–49. [https://doi.org/10.1016/s0024-3205\(97\)01008-4](https://doi.org/10.1016/s0024-3205(97)01008-4).
102. Ramachandrani Srikanth, Roger B. Fillingim, Susan P. McGorray, Carsten M. Schmalfluss, Gary R. Cooper, Richard S. Schofield, David S. Sheps. 2006. „Mental Stress Provokes Ischemia in Coronary Artery Disease Subjects Without Exercise- or Adenosine-Induced Ischemia“. *Journal of the American College of Cardiology* 47 (5): 987–91. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.10.051>.
103. Ridker Paul M, Brendan M. Everett, Tom Thuren, Jean G. MacFadyen, William H. Chang, Christie Ballantyne, Francisco Fonseca, u. a. 2017. „Antiinflammatory Therapy with Canakinumab for Atherosclerotic Disease“. *New England Journal of Medicine* 377 (12): 1119–31. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1707914>.

104. Rieger Annika, Regina Stoll, Steffi Kreuzfeld, Kristin Behrens, Matthias Weippert. 2014. „Heart Rate and Heart Rate Variability as Indirect Markers of Surgeons’ Intraoperative Stress“. *International Archives of Occupational and Environmental Health* 87 (2): 165–74. <https://doi.org/10.1007/s00420-013-0847-z>.
105. Rost, Richard. 2001. *Lehrbuch der Sportmedizin*. (1):58. Deutscher Ärzteverlag.
106. Russell Hayley C., Jill Tracey, Diane M. Wiese-Bjornstal, Evan Canzi. 2018. „Physical Activity in Former Competitive Athletes: The Physical and Psychological Impact of Musculoskeletal Injury“. *Quest* 70 (3): 304–20. <https://doi.org/10.1080/00336297.2017.1386114>.
107. Sara Jaskanwal D., Megha Prasad, Mackram F. Eleid, Ming Zhang, R. Jay Widmer, Amir Lerman. 2018. „Association Between Work-Related Stress and Coronary Heart Disease: A Review of Prospective Studies Through the Job Strain, Effort-Reward Balance, and Organizational Justice Models“. *Journal of the American Heart Association* 7 (9). <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.008073>.
108. Sarna S., J. Kaprio, U. M. Kujala, M. Koskenvuo. 1997. „Health Status of Former Elite Athletes. The Finnish Experience“. *Aging Clinical and Experimental Research* 9 (1–2): 35–41. <https://doi.org/10.1007/BF03340126>.
109. Scharhag J., A. Urhausen, G. Schneider, M. Herrmann, K. Schumacher, M. Haschke, A. Krieg, T. Meyer, W. Herrmann, W. Kindermann. 2006. „Reproducibility and Clinical Significance of Exercise-Induced Increases in Cardiac Troponins and N-Terminal pro Brain Natriuretic Peptide in Endurance Athletes“. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation* 13 (3): 388–97. <https://doi.org/10.1097/01.hjr.0000219117.33038.90>.
110. Scharhag J, K. George, R. Shave, A. Urhausen, W. Kindermann. 2008. „Exercise-Associated Increases in Cardiac Biomarkers“: *Medicine & Science in Sports & Exercise* 40 (8): 1408–15. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318172cf22>.
111. Scharhag, J., H. Löllgen, W. Kindermann. 2013. „Competitive Sports and the Heart“. *Deutsches Aerzteblatt Online*, Januar. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2013.0014>.
112. Scheidt-Nave, C., Y. Du, H. Knopf, A. Schienkiewitz, T. Ziese, E. Nowossadeck, A. Gößwald, M.A. Busch. 2013. „Verbreitung von Fettstoffwechselstörungen bei Erwachsenen in Deutschland: Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1)“. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz* 56 (5–6): 661–67. <https://doi.org/10.1007/s00103-013-1670-0>.
113. Schommer N. C., D. H. Hellhammer, C. Kirschbaum. 2003. „Dissociation between Reactivity of the Hypothalamus-Pituitary-Adrenal Axis and the Sympathetic-Adrenal-Medullary System to Repeated Psychosocial Stress“. *Psychosomatic Medicine* 65 (3): 450–60. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000035721.12441.17>.

114. Schulkin J. 1999. „Corticotropin-Releasing Hormone Signals Adversity in Both the Placenta and the Brain: Regulation by Glucocorticoids and Allostatic Overload“. *The Journal of Endocrinology* 161 (3): 349–56. <https://doi.org/10.1677/joe.0.1610349>.
115. Sgoifo A., S. F. de Boer, C. Westenbroek, F. W. Maes, H. Beldhuis, T. Suzuki, J. M. Koolhaas. 1997. „Incidence of Arrhythmias and Heart Rate Variability in Wild-Type Rats Exposed to Social Stress“. *The American Journal of Physiology* 273 (4): H1754-1760. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1997.273.4.H1754>.
116. Shave R., K. P. George, G. Atkinson, E. Hart, N. Middleton, G. Whyte, D. Gaze, P. O. Collinson. 2007. „Exercise-Induced Cardiac Troponin T Release: A Meta-Analysis“. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 39 (12): 2099–2106. <https://doi.org/10.1249/mss.0b013e318153ff78>.
117. Siegel A. J., L. M. Silverman, B. L. Holman. 1985. „Normal Results of Post-Race Thallium-201 Myocardial Perfusion Imaging in Marathon Runners with Elevated Serum MB Creatine Kinase Levels“. *The American Journal of Medicine* 79 (4): 431–34. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(85\)90029-4](https://doi.org/10.1016/0002-9343(85)90029-4).
118. Siegrist J. 1996. „Adverse Health Effects of High-Effort/Low-Reward Conditions.“ *Journal of Occupational Health Psychology* 1 (1): 27–41. <https://doi.org/10.1037/1076-8998.1.1.27>.
119. Siegrist J., H. Matschinger, P. Cremer, D. Seidel. 1988. „Atherogenic Risk in Men Suffering from Occupational Stress“. *Atherosclerosis* 69 (2–3): 211–18. [https://doi.org/10.1016/0021-9150\(88\)90016-0](https://doi.org/10.1016/0021-9150(88)90016-0).
120. Stacy S. R., C. Suarez-Cuervo, Z. Berger, L. M. Wilson, H-C. Yeh, E. B. Bass, E. D. Michos. 2014. „Role of Troponin in Patients With Chronic Kidney Disease and Suspected Acute Coronary Syndrome: A Systematic Review“. *Annals of Internal Medicine* 161 (7): 502. <https://doi.org/10.7326/M14-0746>.
121. Statistisches Bundesamt. 2018. „Ergebnisse der Todesursachenstatistik für Deutschland ausführliche 4-stellige ICD-Klassifikation“. Artikelnummer: 5232101167015. Bonn: Statistisches Bundesamt [Destatis] - Zentraler Auskunftsdienst. [http://www.gbe-bund.de/oowa921-install/servlet/oowa/aw92/dboowasys921.xwdevkit/xwd\\_init?gbe.isgbetol/xs\\_start\\_neu/&p\\_aid=3&p\\_aid=86955408&nummer=516&p\\_sprache=D&p\\_indsp=99999999&p\\_aid=33331828](http://www.gbe-bund.de/oowa921-install/servlet/oowa/aw92/dboowasys921.xwdevkit/xwd_init?gbe.isgbetol/xs_start_neu/&p_aid=3&p_aid=86955408&nummer=516&p_sprache=D&p_indsp=99999999&p_aid=33331828).
122. Strike P. C., K. Magid, D. L. Whitehead, L. Brydon, M. R. Bhattacharyya, A. Steptoe. 2006. „Pathophysiological Processes Underlying Emotional Triggering of Acute Cardiac Events“. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 103 (11): 4322–27. <https://doi.org/10.1073/pnas.0507097103>.
123. Thomas L. 2005. *Labor und Diagnose*. 6. Aufl. Frankfurt/Main: TH-Books-Verlags-Gesellschaft.

124. Thygesen K., J. Mair, H. Katus, M. Plebani, P. Venge, P. Collinson, B. Lindahl, u. a. 2010. „Recommendations for the Use of Cardiac Troponin Measurement in Acute Cardiac Care“. *European Heart Journal* 31 (18): 2197–2204.  
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq251>.
125. Thygesen K., J. S. Alpert, A. S. Jaffe, B. R. Chaitman, J. J. Bax, D. A. Morrow, H. D. White, u. a. 2019. „Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018)“. *European Heart Journal* 40 (3): 237–69. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462>.
126. Tozetto A. B., H. M. Carvalho, R. S. Rosa, F. G. Mendes, W. R. Silva, J. V. Nascimento, M. Milistetd. 2019. „Coach Turnover in Top Professional Brazilian Football Championship: A Multilevel Survival Analysis“. *Frontiers in Psychology* 10 (Juni). <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.01246>.
127. Transfermarkt GmbH&Co.KG. 2019. „Trainerwechsel pro Saison in der 1. Fußball-Bundesliga von der Saison 1963/1964 bis 2018/2019“. Transfermarkt GmbH & Co. KG. <https://www.transfermarkt.de/1-bundesliga/trainerwechselprosaison/wettbewerb/L1/plus/1?option=0>.
128. Tsuchihashi K., K. Ueshima, T. Uchida, N. Oh-mura, K. Kimura, M. Owa, M. Yoshiyama, u. a. 2001. „Transient Left Ventricular Apical Ballooning without Coronary Artery Stenosis: A Novel Heart Syndrome Mimicking Acute Myocardial Infarction“. *Journal of the American College of Cardiology* 38 (1): 11–18.  
[https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(01\)01316-X](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(01)01316-X).
129. Turner A. P. 2000. „Long term health impact of playing professional football in the United Kingdom“. *British Journal of Sports Medicine* 34 (5): 332–36.  
<https://doi.org/10.1136/bjism.34.5.332>.
130. Ulrich-Lai Y. M., J. P. Herman. 2009. „Neural Regulation of Endocrine and Autonomic Stress Responses“. *Nature Reviews Neuroscience* 10 (6): 397–409.  
<https://doi.org/10.1038/nrn2647>.
131. Weikum E. R., M. T. Knuesel, E. A. Ortlund, K. R. Yamamoto. 2017. „Glucocorticoid Receptor Control of Transcription: Precision and Plasticity via Allostery“. *Nature Reviews. Molecular Cell Biology* 18 (3): 159–74.  
<https://doi.org/10.1038/nrm.2016.152>.
132. Welke M. 2014. „Der Trainer als Rollenspieler. Anmerkungen zu einer flexiblen Trainerpersönlichkeit“. *Leistungssport* 44 (2): 5–10.
133. Wennman H., E. Kronholm, O. J. Heinonen, U. M. Kujala, J. Kaprio, T. Partonen, H. Bäckmand, S. Sarna, K. Borodulin. 2017. „Leisure Time Physical Activity and Sleep Predict Mortality in Men Irrespective of Background in Competitive Sports“. *Progress in Preventive Medicine* 2 (6): e0009. <https://doi.org/10.1097/pp9.0000000000000009>.
134. Wiese S., T. Breyer, A. Dragu, R. Wakili, T. Burkard, S. Schmidt-Schweda, E.-M. Füchtbauer, u. a. 2000. „Gene Expression of Brain Natriuretic Peptide in Isolated



- Atrial and Ventricular Human Myocardium: Influence of Angiotensin II and Diastolic Fiber Length“. *Circulation* 102 (25): 3074–79.  
<https://doi.org/10.1161/01.CIR.102.25.3074>.
135. Wilbert-Lampen U., D. Leistner, S. Greven, T. Pohl, S. Sper, C. Völker, D. Güthlin, u. a. 2008. „Cardiovascular Events during World Cup Soccer“. *New England Journal of Medicine* 358 (5): 475–83. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0707427>.
136. Willeit P., P. Welsh, J. D.W. Evans, L. Tschiderer, C. Boachie, J. W. Jukema, I. Ford, u. a. 2017. „High-Sensitivity Cardiac Troponin Concentration and Risk of First-Ever Cardiovascular Outcomes in 154,052 Participants“. *Journal of the American College of Cardiology* 70 (5): 558–68. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.05.062>.
137. Wilson P. W. F., R. B. D’Agostino, D. Levy, A. M. Belanger, H. Silbershatz, W. B. Kannel. 1998. „Prediction of Coronary Heart Disease Using Risk Factor Categories“. *Circulation* 97 (18): 1837–47. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.97.18.1837>.
138. Wirtz P. H., L. S. Redwine, S. Hong, T. Rutledge, J. E. Dimsdale, B. H. Greenberg, P. J. Mills. 2010. „Increases in B-Type Natriuretic Peptide After Acute Mental Stress in Heart Failure Patients Are Associated With Alcohol Consumption\*“. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs* 71 (5): 786–94.  
<https://doi.org/10.15288/jsad.2010.71.786>.
139. Witkowski S., E. E. Spangenburg. 2007. „Reduced Physical Activity and the Retired Athlete: A Dangerous Combination?“ *British Journal of Sports Medicine* 42 (12): 952–53. <https://doi.org/10.1136/bjsm.2008.054353>.
140. Wittstein I. S., D. R. Thiemann, J. A.C. Lima, K. L. Baughman, S. P. Schulman, G. Gerstenblith, K. C. Wu, J. J. Rade, T. J. Bivalacqua, H. C. Champion. 2005. „Neurohumoral Features of Myocardial Stunning Due to Sudden Emotional Stress“. *New England Journal of Medicine* 352 (6): 539–48.  
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa043046>.
141. Won E., Y.-K. Kim. 2016. „Stress, the Autonomic Nervous System, and the Immune-Kynurenine Pathway in the Etiology of Depression“. *Current Neuropharmacology* 14 (7): 665–73. <https://doi.org/10.2174/1570159X14666151208113006>.
142. World Health Organization. 2018. „Global Health Estimates 2016: Deaths by Cause, Age, Sex, by Country and by Region, 2000-2016“. Geneva.
143. Yusuf S., S. Hawken, S. Ôunpuu, T. Dans, A. Avezum, F. Lanas, M. McQueen, u. a. 2004. „Effect of Potentially Modifiable Risk Factors Associated with Myocardial Infarction in 52 Countries (the INTERHEART Study): Case-Control Study“. *The Lancet* 364 (9438): 937–52. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17018-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17018-9).
144. Ziegelstein R. C. 2007. „Acute Emotional Stress and Cardiac Arrhythmias“. *JAMA* 298 (3): 324. <https://doi.org/10.1001/jama.298.3.324>.

## 11 Danksagung

Mein Dank gilt zunächst Prof. Dr. Tim Meyer, der mir durch die Bereitstellung des Themas die Durchführung meiner Dissertation am Institut für Sport- und Präventivmedizin der Universität des Saarlandes ermöglicht hat. Insbesondere für die geduldige und stets freundliche Hilfestellung sowie die zuverlässige Erreichbarkeit trotz räumlicher Distanz möchte ich mich herzlich bedanken.

Außerdem möchte ich mich bei den Mitarbeitern des Instituts für Sport- und Präventivmedizin bedanken, die mich bei der Durchführung der Datenerhebung unterstützt haben.

Zuletzt gilt mein Dank meiner Familie, meinen Freunden und meinem Verlobten für die fortwährende Unterstützung, Ermutigung und den stetigen Glauben an mich. Ihr Rückhalt und Vertrauen in mich haben es mir ermöglicht, diese Arbeit durchzuführen.

## 12 Lebenslauf