



TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN
FAKULTÄT FÜR MEDIZIN

LEHRSTUHL FÜR PRÄVENTIVE UND REHABILITATIVE SPORTMEDIZIN DER
TECHNISCHEN UNIVERSITÄT MÜNCHEN
KLINIKUM RECHTS DER ISAR

EKG-Veränderungen bei Nachwuchsleistungssportlerinnen und Nachwuchsleistungssportlern

Lena Christina Maria Gerber

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Medizin genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Prof. Dr. Ernst J. Rummeny

Prüfer der Dissertation: 1. Prof. Dr. Bernd Wolfarth
2. Prof. Dr. Karl-Ludwig Laugwitz

Die Dissertation wurde am 26.10.2017 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 01.08.2018 angenommen.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis:	4
1 Einleitung	6
1.1 Plötzlicher Herztod im Sport	6
1.2 Prävention des plötzlichen Herztodes	12
1.3 Das Sportherz	14
1.4 Elektrokardiographie (EKG) und deren diagnostische Bedeutung im Leistungssport	16
1.5 Historische Entwicklung und aktueller Stand der EKG-Diagnostik	23
1.6 Problemstellung und Ziele	29
2 Material und Methoden	31
2.1 Kollektiv	31
2.2 Ruhe-EKG und Auswertung	33
2.2.1 Aufzeichnung im Rahmen der sportmedizinischen Vorsorgeuntersuchung	33
2.2.2 Manuelle Auswertung	34
2.2.3 Automatische Auswertung	35
2.2.4 Kategorisierung der EKG-Parameter	35
2.3 Statistische Analyse	48
2.3.1 Querschnittsanalyse der manuell erfassten Parameter	48
2.3.2 Manuelle vs. automatische Auswertung	49
3 Ergebnisse	50
3.1 Quantitative Querschnittsanalyse hinsichtlich der Kategorisierung normal, gewöhnlich, ungewöhnlich	50
3.1.1 EKG-Kategorisierung im Vergleich der Geschlechter	50
3.1.2 EKG-Kategorisierung im Altersvergleich	51
3.1.3 EKG-Veränderungen in verschiedenen Sportkategorien	53
3.2 Qualitative und quantitative Auswertung im Querschnitt	55
3.2.1 Darstellung „normaler“, „gewöhnlicher“ und „ungewöhnlicher „EKG-Veränderungen	55
3.2.1.1 „Normale“ EKG-Veränderungen	55
3.2.1.2 „Gewöhnliche“ EKG-Veränderungen	56
3.2.1.3 „Ungewöhnliche“ EKG-Veränderungen	57
3.2.2 Betrachtung einzelner EKG-Parameter	58
3.2.2.1 Sinusrhythmus und Herzfrequenz	58
3.2.2.2 Herzachse	59
3.2.2.3 P-Welle und PQ-Intervall	60

3.2.2.4 QRS-Komplex und ventrikuläre Hypertrophie	61
3.2.2.5 QTc-Zeit.....	62
3.2.2.6 ST-Senkungen	63
3.2.2.7 T-Negativierungen	63
3.3 Manuelle vs. automatische Analyse	63
3.3.1 Gegenüberstellung der Ergebnisse	64
3.3.1.1 Herzfrequenz (n = 632)	64
3.3.1.2 Lagetyp (n = 632)	66
3.3.1.3 Analyse der P-Welle (n = 632).....	66
3.3.1.4 PQ-Intervall (n = 631).....	67
3.3.1.5 Q-Zacke (n = 601).....	68
3.3.1.6 QRS-Komplex (n = 626).....	69
3.3.1.7 Hypertrophie (n = 626).....	69
3.3.1.8 QTc-Zeit (n = 626)	72
3.3.1.9 T-Negativierungen (n = 626).....	74
3.3.1.10 ST-Senkungen (n = 626).....	76
3.3.2 Graphischer Vergleich der manuellen und der automatischen Auswertungsmethode.....	77
4 Diskussion	78
4.1 Prävalenz von EKG-Veränderungen im Vergleich zu Studien in der Literatur	78
4.1.1 Herzfrequenz und Sinusbradykardie.....	78
4.1.2 Herzachse	81
4.1.3 P-Welle und PQ-Intervall	81
4.1.4 QRS-Komplex und ventrikuläre Hypertrophie.....	82
4.1.5 QTc Dauer	84
4.1.6 ST-Strecke.....	85
4.1.7 T-Welle	85
4.2 Manuelle vs. automatische EKG-Auswertung.....	86
4.3 Limitationen	89
4.4 Schlussfolgerungen für die Praxis	90
5 Zusammenfassung.....	92
Abbildungsverzeichnis	95
Tabellenverzeichnis	96
Anhang.....	98
Literatur	105
Danksagung.....	114

Eidesstattliche Erklärung	115
Lebenslauf	116

Abkürzungsverzeichnis:

Abb.	Abbildung
Abl.	Ableitung (in der EKG-Aufzeichnung)
AHA	American Heart Association
ARVC	Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie
BS	Brugada-Syndrom
bzw.	beziehungsweise
DD	Differenzialdiagnose
ECG EKG	Electrocardiography Elektrokardiographie / Elektrokardiogramm
ESC	European Society of Cardiology
HCM	Hypertrophic Cardiomyopathy Hypertrophe Kardiomyopathie
Hf	Herzfrequenz
HOCM	Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy Hypertroph-obstruktive Kardiomyopathie
IRSB	Inkompletter Rechtsschenkelblock
IRR	Incidence Rate Ratio Inzidenzrate
IT	Indifferenztyp
IVCD	Intraventricular Conduction Delay Intraventrikuläre Erregungsausbreitungsstörung
KHK	Koronare Herzerkrankung
LAD	Left axis deviation Überdrehter Linkstyp
LAE	Left atrial enlargement Linksatriale Vergrößerung
LQTS	Long-QT-Syndrom
LT	Linkstyp
LVH	Linksventrikuläre Hypertrophie
m	männlich
mm	Millimeter
ms	Millisekunde
PH	Pulmonale Hypertonie

QTc	(Herzfrequenz-)korrigierte QT-Zeit
RAD	Right axis deviation Überdrehter Rechtstyp
RAE	Right atrial enlargement Rechtsatriale Vergrößerung
RSB	Rechtsschenkelblock
RT	Rechtstyp
RVH	Rechtsventrikuläre Hypertrophie
SCD	Sudden Cardiac Death Plötzlicher Herztod
SD	Standard deviation Standardabweichung
SLI	Sokolow-Lyon-Index
SQTS	Short-QT-Syndrom
ST	Steiltyp
Tab.	Tabelle
TWI	T-Wave Inversion T-Wellen Inversion
u.a.	unter anderem
vs.	versus
w	weiblich
WPW-Syndrom	Wolff-Parkinson-White-Syndrom

1 Einleitung

1.1 Plötzlicher Herztod im Sport

Schlagzeilen wie *"Plötzlicher Tod auf dem Spielfeld"*, *"jung, sportlich, tot"* oder *„schnell, unerwartet, tragisch: Plötzlicher Herztod“* tauchen immer wieder in den Medien auf und führen zu Entsetzen und großer Fassungslosigkeit in der Gesellschaft. Der plötzliche Herztod ist ein seltenes Ereignis und deshalb umso tragischer, denn Sportler¹ gelten in der Regel als gesund und leistungsfähig.

Unabhängig von der Verbindung zu sportlicher Betätigung, beschreibt der plötzliche Herztod oder "Sudden Cardiac Death" (SCD) einen durch einen abrupten Herzstillstand ausgelösten, unerwartet auftretenden Tod. Definitionsgemäß handelt es sich dabei um einen natürlichen Tod kardialer Genese, welcher innerhalb einer Stunde nach Symptombeginn eintritt. Tritt dieses Ereignis während oder bis zu einer Stunde nach sportlicher Betätigung auf, so ist anzunehmen, dass dieser plötzliche Herztod durch Sport ausgelöst wurde. Der Tod ist hierbei meist Folge einer initial ventrikulären Tachykardie, welche in ein Kammerflimmern generiert. [48]

In der Allgemeinbevölkerung entspricht die Inzidenz des plötzlichen Herztodes in Deutschland ca. 81 Todesfällen pro 100.000 Personen pro Jahr. Dabei ist das Auftreten dieses Ereignisses stark altersabhängig und gehört im Rahmen der Gruppe „Krankheiten des Kreislaufsystems“ mit einem Anteil von 39 Prozent zu den häufigsten Todesursachen in Deutschland. [90]

Das mittlere Alter eines plötzlichen Herztodes liegt bei etwa 69,5 Jahren, wobei die Inzidenz bei den 70- bis 80-Jährigen am höchsten ist. Bei Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen ≤ 35 Jahren wird das Auftreten eines plötzlichen Herztodes in der Allgemeinbevölkerung zwischen 2,8 und 7,4 je 100.000 und Jahr, bzw. kleiner 1-4 je 100.000 und Jahr bei 2- bis 18-Jährigen beschrieben. [1, 47, 75, 107]

Bei jungen Sportlern unter 35 Jahren wird die Inzidenz des plötzlichen Herztodes mit 0,11 bis 3,8 pro 100.000 Athleten pro Jahr beschrieben [1, 14, 17, 41, 71, 91]. Die ermittelten Häufigkeiten unterliegen einer starken Varianz, bedingt durch differierende Studiendesigns, inhomogene Kollektive und demographische Unterschiede. Dabei spielen die ethnische Herkunft, Alter und Geschlecht der Sportler sowie die Sportart eine große Rolle [54]. Erhöhte Risikofaktoren für einen plötzlichen Herztod sind in Tabelle 1 dargestellt. Nach dem 35. Lebensjahr steigt die Mortalität deutlich und wird in verschiedenen Studien mit Werten von

¹Für Personen- und Gruppenbezeichnungen wurde die männliche Form gewählt. Es lassen sich darüber keine Rückschlüsse auf das Geschlecht einer Person/einer Gruppe ziehen.

1:15.000 – 1:50.000 pro Jahr angegeben, wobei ab dem 60. Lebensjahr die Inzidenz des plötzlichen Herztodes etwa fünfmal höher ist als im jungen Erwachsenenalter [17, 48, 104]

Tab. 1: Risikofaktoren für den plötzlichen Herztod

Risikofaktoren für den plötzlichen Herztod:	
- Männliches Geschlecht	→ 5 - 6,5-fach erhöhtes Risiko [14, 74]
- Afroamerikanische Herkunft	→ 4,8-fach erhöhtes Risiko [74]
- Positive Familienanamnese	→ Erhöhtes Risiko in Abhängigkeit der familiären kardialen Vorbelastung
- Alter ≥ 35 Jahre	→ Steigendes Risiko mit zunehmendem Lebensalter

Ob junge Sportler tatsächlich einem höheren Risiko für einen plötzlichen Herztod als junge Nichtsportler unterliegen, wird in verschiedenen wissenschaftlichen Studien stark umstritten diskutiert. Während Corrado et al. das Risiko bei jungen Athleten als 2,5 bis 4,5-fach höher beschreiben [17, 61], weisen Link et al. darauf hin, dass es bis dato nur wenige fundierte Studien gibt, welche die Inzidenz des plötzlichen Herztodes bei Sportlern mit Nichtsportlern vergleichen [54, 61, 89]. Die Studien von Maron et al. sowie von Link et al. weisen sogar auf ein dreifach niedrigeres Risiko für das Auftreten eines plötzlichen Herztodes bei jungen Sportlern verglichen mit Nichtsportlern hin [54, 73]. Nicht ausgeschlossen werden kann bei diesen Studien die Möglichkeit, dass Sportler mit einem erhöhten Risiko für einen plötzlichen Herztod bereits im Vorfeld durch ein Screening erfasst und aus diesem Grund vom Wettkampfsport bereits ausgeschlossen wurden [73].

Die Annahme, Sport sei per se die Ursache für die erhöhte Mortalität, ist falsch. Vielmehr fungiert die sportliche Belastung als Trigger bei einer gleichzeitig bestehenden kardiovaskulären Erkrankung. Hierbei zählen Kardiomyopathien, wie die Hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) oder die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC) sowie angeborene Koronaranomalien zu den häufigsten Ursachen des plötzlichen Herztodes bei jungen Sportlern. Weiterhin spielen primär elektrische Herzerkrankungen, wie beispielsweise das angeborene Long-QT-Syndrom, das WPW-Syndrom² oder das Brugada-Syndrom ebenso wie Infekt-assoziierte Myokarditiden eine Rolle [14].

² Wolff-Parkinson-White-Syndrom



Abb. 1: Häufige Ursachen des Plötzlichen Herztodes bei Nachwuchssportlern (nach [14])

Bei Sportlern über 35 Jahren dominiert eindeutig die koronare Herzkrankheit als häufigste Ursache für einen plötzlichen Herztod [50, 62].

Tab. 2: Ursachen des Plötzlichen Herztodes in Abhängigkeit vom Alter

≤ 35 Jahre	> 35 Jahre
<ul style="list-style-type: none"> - HCM - ARVC - Angeborene Koronaranomalien - Primäre Elektrische Herzerkrankungen: <ul style="list-style-type: none"> - LQTS - WPW-Syndrom - Brugada-Syndrom - Infekt-assoziierte Myokarditiden - Commotio Cordis 	<ul style="list-style-type: none"> - Koronare Herzkrankheit: <ul style="list-style-type: none"> - Ischämische Herzmuskelschädigung - Herzrhythmusstörungen - Myokardinfarkt - Dilatative Kardiomyopathie - Herzinsuffizienz

Die Inzidenz kardiovaskulärer Ursachen an der Gesamtmortalität bei jungen Athleten liegt bei circa einem Sechstel, wie die Studie von Harmon et al. beschreibt. Demnach sind kardiale Ursachen die zweithäufigste Todesursache nach Unfällen, welche für mehr als die Hälfte aller Todesfälle verantwortlich sind, wie der Abbildung 2 zu entnehmen ist. [41]

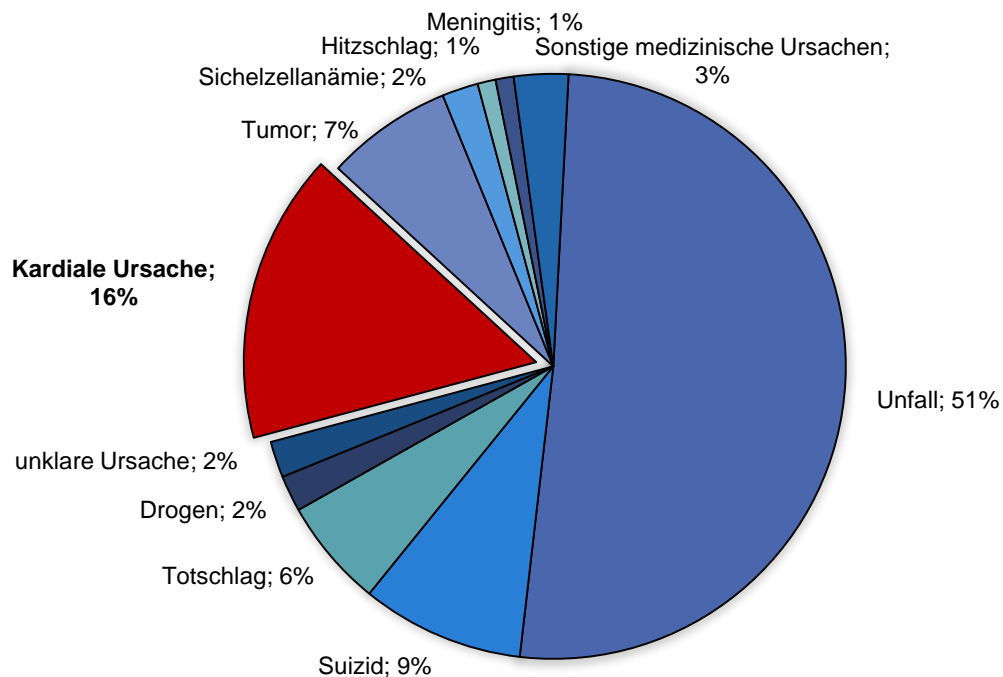


Abb. 2: Todesursachen bei jungen Athleten „National Collegiate Athletic Association athletes“ im Zeitraum von 2004 bis 2008 (nach [41])

Zahlreiche Studien analysieren retrospektiv die Sport-assoziierten SCDs mit dem Ziel, die spezifischen Todesursachen bzw. zugrundeliegende Pathologien zu erkennen und damit einen Beitrag zur Wissenschaft und Forschung zu leisten [1, 14, 41, 68]. In den USA ist das „National Registry of Sudden Death in Athletes“ bereits seit 1980 für die Erfassung und Datenaufbereitung aller Vorkommnisse verantwortlich, in Deutschland wird ein derartiges Register erst seit dem Jahr 2012 unter der Schirmherrschaft der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK) und dem Institut für Sport- und Präventivmedizin der Saarbrücken geführt. Je genauer die Ursachen und Zusammenhänge verstanden und gegebenenfalls mit einer eventuell vorliegenden medizinischen Vorgeschichte verknüpft werden können, desto besser kann es gelingen durch präventive Maßnahmen dem Auftreten eines plötzlichen Herztodes vorzubeugen. Durch die statistische Datenaufbereitung von SCDs konnten Haupttodesursachen identifiziert sowie spezifische Risikofaktoren beschrieben werden. Es zeigte sich, dass für männliche Sportler das Risiko eines plötzlichen Herztodes signifikant höher ist als für

Sportlerinnen (IRR 3,2). Dies ist für jedes Alter zutreffend. Sowohl bei Kindern und Jugendlichen, als auch im Erwachsenenalter ist die Mortalität im Rahmen eines SCDs bei männlichen Sportlern erhöht. Weiterhin ist belegt, dass Athleten afroamerikanischer Herkunft wesentlich häufiger betroffen sind als Kaukasier (IRR 3,2). [41, 64, 65, 74, 76]

Als Ursache für das höhere Risiko afroamerikanischer Sportler konnte die deutlich höhere Inzidenz einer hypertrophen Kardiomyopathie eruiert werden. Dies betrifft wiederum insbesondere das männliche Geschlecht, was das Risiko für einen SCD signifikant ansteigen lässt. [27, 65, 74]

Während in verschiedenen Studien die Daten bezüglich der Prävalenz des plötzlichen Herztodes bei Sportlern durchaus ähnlich sind, unterscheiden sich die Angaben zur Hauptursache des SCD zum Teil erheblich. Dies kann einerseits einem Verzerrungseffekt oder regional variierenden Erhebungsmethoden geschuldet sein; andererseits sind die Ergebnisse einzelner Studien aufgrund der ethnischen Varianz in den Untersuchungspopulationen nur bedingt vergleichbar, da nachgewiesene Unterschiede zwischen Personen afroamerikanischer Herkunft und Kaukasiern bestehen und globale Differenzen erklären könnten. [1, 40, 44, 82]

Corrado et al. ermittelten in ihrer großangelegten, über 21 Jahre (1979 - 1999) dauernden, prospektiven Studie über das Risiko des plötzlichen Herztodes bei Athleten im Alter zwischen zwölf und 35 Jahren in Italien, die ARVC mit 22 Prozent als häufigste Todesursache, bei einer nur niedrigen Prävalenz einer HCM (Abb. 3) [17]. Maron et al. wiesen hingegen die HCM als häufigste Ursache für den plötzlichen Herztod nach (Abb. 4). In dieser Studie wurden in den USA über einen Zeitraum von 27 Jahren insgesamt 1049 Todesfälle bei jungen Athleten im Alter von 19 ± 6 Jahren analysiert, welche am ehesten auf eine kardiovaskuläre Ursache zurückzuführen waren. Davon konnte in 690 Fällen eine kardiovaskuläre Genese bestätigt werden, wobei die HCM mit einem Anteil von 36 Prozent als häufigste Todesursache eines SCD beschrieben wurde. [62, 68]

Andere Studien, wie beispielsweise die Analyse von SCDs im Vereinigten Königreich (Abb. 5), Australien, Dänemark und auch in den USA konnten eine HCM als Ursache für den plötzlichen Herztod nur sehr viel seltener ermitteln. Stattdessen stellten Autopsie-negative Befunde die größte Gruppe bei der Analyse der Todesfälle dar [26, 33, 76, 79, 108]. Als mögliche Ursachen dieser Todesfälle wurden vererbte Herzrhythmusstörungen, Kanalopathien, wie das Long- oder Short-QT-Syndrom, Brugada- oder WPW-Syndrom angegeben [62].

ITALIEN

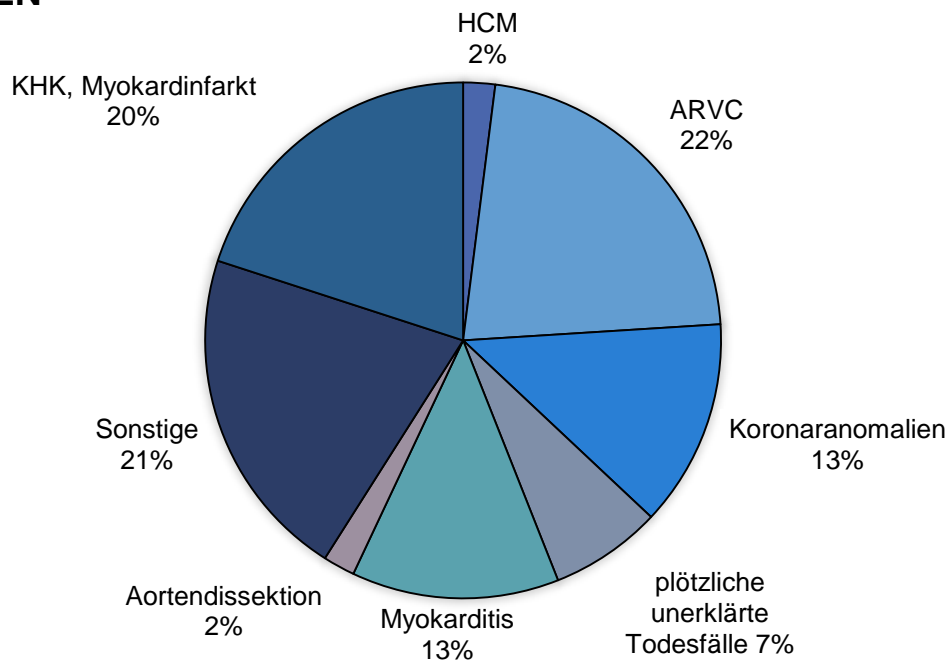


Abb. 3: Analyse von 55 Fällen des plötzlichen Herztodes bedingt durch kardiovaskuläre Ursachen bei Wettkampfsportlern im Alter zwischen 12-35 Jahren (nach [17])

USA

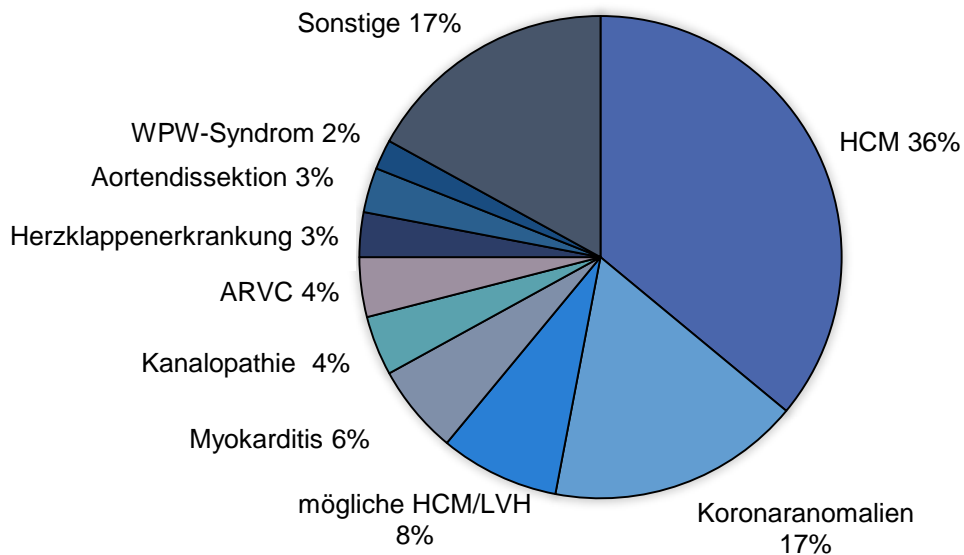


Abb. 4: Analyse von 690 Fällen des plötzlichen Herztodes bedingt durch kardiovaskuläre Ursachen bei Wettkampfsportlern im Alter zwischen 8 – 39 Jahren (nach [68])

UNITED KINGDOM

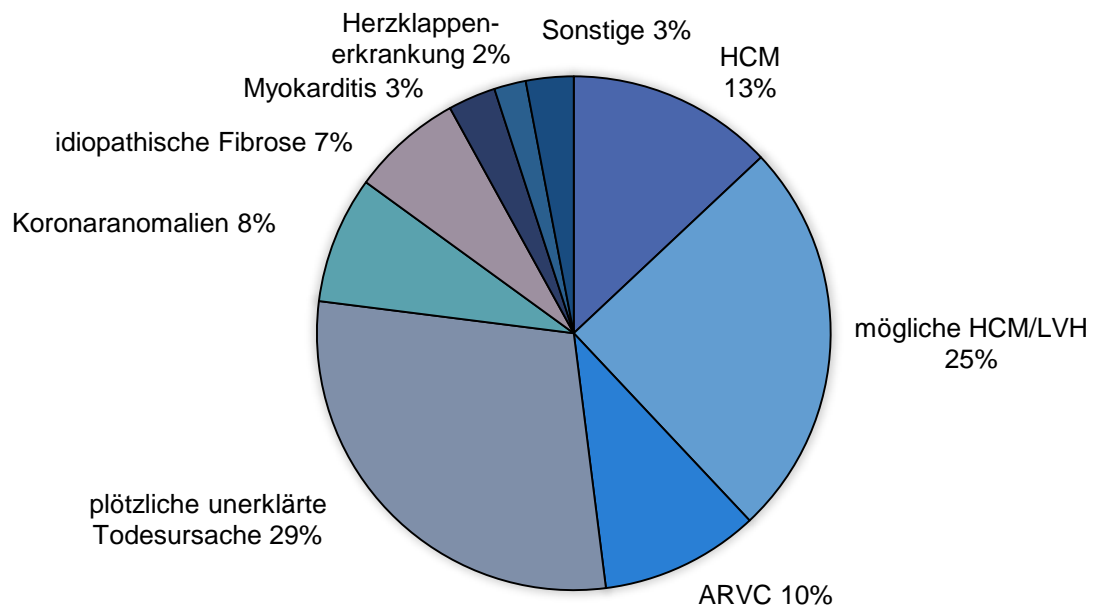


Abb. 5: Analyse von 89 Fällen des plötzlichen Herztodes bedingt durch kardiovaskuläre Ursachen bei Wettkampfsportlern im Alter zwischen 6 – 35 Jahren (nach [79])

Auf der Basis der bekannten Hauptursachen für einen plötzlichen Herztod bei jungen Sportlern ist das vorrangige Ziel, diese tragische Todesursache durch geeignete diagnostische und therapeutische Maßnahmen zu verhindern. Es gilt dabei, potenziell gefährdete Sportler frühzeitig zu identifizieren, diese über ihr individuell erhöhtes Risiko aufzuklären und sie auf diese Weise zu schützen. Essenzielle Methoden für die frühzeitige Diagnostik elektrischer und struktureller Herzerkrankungen umfassen eine detaillierte Anamnese, Familienanamnese, körperliche Untersuchung, sowie Elektro- und Echokardiographie. Insbesondere EKG und Echokardiographie sind die aussagekräftigsten und wichtigsten Methoden in der Diagnostik. [49, 105]

Dabei stehen Sportmediziner und Kardiologen vor der großen Herausforderung, die zum Teil sehr ähnlichen EKG-Befunde hinsichtlich potenziell gefährlichen Veränderungen, die auf ein erhöhtes Risiko für einen SCD hinweisen und physiologischen, durch regelmäßiges Training hervorgerufenen Veränderungen genau zu differenzieren.

1.2 Prävention des plötzlichen Herztodes

Die wichtigste Maßnahme zur Primärprävention des Plötzlichen Herztodes bei Leistungssportlern ist ohne Zweifel die ärztliche Sporttauglichkeitsuntersuchung, durch die kardiovaskuläre Risiken rechtzeitig erkannt werden können.

Trotz der wissenschaftlich gesicherten Erkenntnis, dass erste Hinweise auf möglicherweise vorliegende Kardiomyopathien, elektrische Reizleitungsstörungen und/oder entzündliche Herzmuskelveränderungen bereits im EKG erkannt werden können, unterscheiden sich die Empfehlungen der American Heart Association (AHA) und European Society of Cardiology (ESC), welche als international führende Fachgesellschaften der Kardiologie gelten. Die Frage, ob eine elektrokardiographische Untersuchung ein fester Bestandteil jeder ärztlichen Sporttauglichkeitsprüfung sein sollte, wird von den beiden Gesellschaften kontrovers diskutiert und bewertet.

Die AHA sprach erstmals im Jahr 1996 Empfehlungen für die Inhalte eines sportärztlichen Screenings aus, welche auch in den 2007 aktualisierten und veröffentlichten Leitlinien weitgehend Gültigkeit behielten. Das Screening-Protokoll³ besteht aus drei Teilen mit spezifischen Unterpunkten, die bei der Auswertung als 14 Items betrachtet werden: [66, 70]

- Eigenanamnese (*7 Items*)
- Familienanamnese (*3 Items*)
- körperliche Untersuchung (*4 Items*)

Die körperliche Untersuchung umfasst dabei die Auskultation zum Ausschluss eines Herzgeräusches, die beidseitige Blutdruckmessung, das Tasten der Femoralispulse zum Ausschluss einer Aortenisthmusstenose sowie die Überprüfung auf Stigmata eines Marfan-Syndroms.

Sollte sich anamnestisch oder diagnostisch eine Auffälligkeit zeigen, so wird direkt eine weiterführende Diagnostik empfohlen. Die Aufzeichnung eines Ruhe-EKGs erfolgt erst im Rahmen einer weiterführenden Diagnostik und ist kein Bestandteil des regulären Screenings.

Die ESC hingegen empfiehlt ein kardiovaskuläres Screening einschließlich EKG-Aufzeichnung im Rahmen einer sportmedizinischen Untersuchung ab dem zwölften Lebensjahr für alle Kinder und Jugendlichen, die regelmäßig Sport treiben und/oder an Wettkämpfen teilnehmen [18]. Auch das Internationale Olympische Komitee (IOC) sowie der Internationale Verband des Association Football (FIFA) schließen sich den Empfehlungen der ESC an [10].

Diesen Empfehlungen wird in den meisten europäischen Ländern routinemäßig nachgekommen. Italien kann mit der Einführung einer Sporttauglichkeitsuntersuchung als Vorreiterin für die Prävention des plötzlichen Herztods gesehen werden. Hier ist eine Sporttauglichkeitsuntersuchung einschließlich der Aufzeichnung eines Ruhe-EKGs seit 1982 für alle Sportler im Alter von 12 – 35 Jahren, die an Wettkämpfen teilnehmen, verpflichtend. [59]

³ AHA-Screening Protokoll: siehe Anhang A

In Deutschland gibt es bis dato keine einheitliche Regelung für die sportmedizinische Vorsorgeuntersuchung bei Leistungssportlern im Nachwuchsbereich. Erst bei Eintritt in den Bundeskader (A-, B-, C-Kader) werden sportmedizinische Gesundheitsuntersuchungen seit ihrer Einführung im Jahr 1970 vom Deutschen Olympischen Sportbund (DOSB) landesübergreifend gefördert. Bei der internistischen Gesundheitsbeurteilung wird unter anderem ein Blut- und Urinstatus erhoben sowie die Belastbarkeit im Rahmen eines Belastungstests einschließlich EKG-Ableitung gemessen. Eine echokardiographische Untersuchung zum Erkennen bzw. zum Ausschluss lebensbedrohlicher kardiovaskulärer Erkrankungen wird bei der ersten sportmedizinischen Untersuchung durchgeführt und in der Regel spätestens im Abstand von zwei Jahren wiederholt. [23]

Für jüngere Athleten wird die Empfehlung einer verpflichtenden „Eingangsuntersuchung“ spätestens bei Eintritt in den D-Kader ausgesprochen. Dies erfolgt in der Verantwortung der Bundesländer. Das bedeutet, dass all diejenigen Nachwuchssportler, die keinem oder noch keinem Kader angehören, nicht automatisch einer sportmedizinischen Gesundheitsbeurteilung einschließlich EKG-Diagnostik zugeführt werden und dadurch immer noch große Lücken im Screening und der Prävention von Risikofaktoren für einen plötzlichen Herztod bestehen. Dabei kommt gerade in dieser sensiblen Entwicklungsphase den systematischen Gesundheitsuntersuchungen ein großer Stellenwert zu, da die Phase der Adoleszenz als besonders vulnerabel gilt. In diesem Zeitraum können während der physiologischen Entwicklung des Herz-Kreislaufsystems aufgrund raschen Wachstums und hormoneller Veränderungen sowie kardialer Adaption bedingt durch zunehmend intensives Training bereits erste Symptome oder EKG-Veränderungen auftreten, die als Hinweis auf kardiovaskuläre Risiken gewertet werden können.

1.3 Das Sportherz

Vor allem bei Ausdauersportlern sind funktionelle und strukturelle Adaptionen des Herzkreislaufsystems häufig. Regelmäßiges Training führt zur Ökonomisierung der Herzarbeit: Da das Schlagvolumen durch eine verbesserte linksventrikuläre Füllungsdynamik sowie durch eine Abnahme des peripheren Widerstands gesteigert wird, sinkt die Herzfrequenz. Das hat zur Folge, dass sowohl im Ruhezustand, als auch bei moderater Belastungsintensität, das Herzminutenvolumen trotz geringerer Schlagzahl unverändert bleibt. Gleichzeitig bewirkt das erhöhte Schlagvolumen eine Vergrößerung des maximalen Herzminutenvolumens. Neben dieser funktionellen Anpassung kommt es insbesondere im Leistungssport zu verstärkten strukturellen Anpassungen des Herzens. Wird eine individuelle Schwelle an Trainingsreizen überschritten, kommt es zu morphologischen Veränderungen, welche als Sportherz bezeichnet werden. Dieses liegt vor, wenn eine Herzgröße von 12 bzw.

13 ml/kg Körpergewicht bei Frauen bzw. Männern erreicht wird. Dilatation und eine biventrikuläre exzentrische Hypertrophie bewirken eine harmonische Herzvergrößerung. Die Ausprägung eines Sporthertzens ist von verschiedenen Faktoren, u.a. von Alter, Geschlecht, Ethnie, Körperoberfläche, sowie Sportart und -intensität abhängig. [27, 49, 63, 93]

Bei Nachwuchssportlern ist das Vorkommen der genannten herzmorphologischen Veränderungen seltener festzustellen als im Erwachsenenalter. Dies liegt zum einen an der noch geringeren skelettalen Muskelmasse, zum anderen am noch jüngeren Trainingsalter oder auch am noch nicht eingetretenen Hormonschub. Dennoch ist für die Gruppe der jungen Sportler eine umfassende und effektive Diagnostik notwendig und sinnvoll, um eventuelle strukturelle Auffälligkeiten frühzeitig zu erkennen. Bei der Hypertrophie des Herzens ist es wichtig, eine physiologische von einer pathologischen Herzvergrößerung, wie es zum Beispiel im Rahmen einer hypertroph-obstruktiven Kardiomyopathie (HOCM) der Fall ist, zu differenzieren. Die wichtigste und zweckmäßigste Untersuchung für diese Unterscheidung ist die Echokardiographie. Sie erlaubt die Bestimmung des Herzvolumens, wodurch sich Rückschlüsse auf Anpassungserscheinungen ziehen lassen. Zur Diagnostik eines Sporthertzens liegen geschlechts- und altersspezifische Kenngrößen vor, die als wichtige Anhaltspunkte dienen. [93]

Im Rahmen der belastungsinduzierten Adaption des Herzens kommt es weiterhin zu elektrophysiologischen Veränderungen des Herzmuskels, welche insbesondere im Ruhe-EKG durch spezifische Parameter erkennbar sind. Dabei sind Veränderungen des Rhythmus, der Erregungsleitung, des Kammerkomplexes und der Erregungsrückbildung in Ruhe häufig. Einige dieser Varianten sind die Folge einer trainingsbedingten Erhöhung des Vagotonus, welche unter Belastung vollständig reversibel sind. Bei der Diagnostik potenzieller Risikopatienten sollte deshalb ein besonderes Augenmerk auf Veränderungen der Erregungsrückbildung gelegt werden. Formal können diese Veränderungen nicht unmittelbar von krankhaften Erregungsrückbildungsstörungen abgegrenzt werden und erschweren dadurch den Ausschluss vor allem von Myokarditiden oder Perimyokarditiden. Eine spezifische Herzultraschalluntersuchung sollte deshalb zum Ausschluss einer krankhaften Herzveränderung durchgeführt werden. Eine eindeutige Diagnostik wird zusätzlich dadurch erschwert, dass EKG-Veränderungen auch bei strukturellen Herzerkrankungen, wie zum Beispiel der HCM/HCOM oder der ARVC vorliegen, welche unter anderem zu den größten Risikofaktoren für einen SCD zählen. Aufgrund der beschriebenen potenziellen Ursachen und Zusammenhänge, die als Risiko für einen SCD gelten, wird der Differenzierung von physiologischen versus pathologischen EKG-Veränderungen in der Prävention und Diagnostik ein sehr relevanter Stellenwert zugeschrieben.

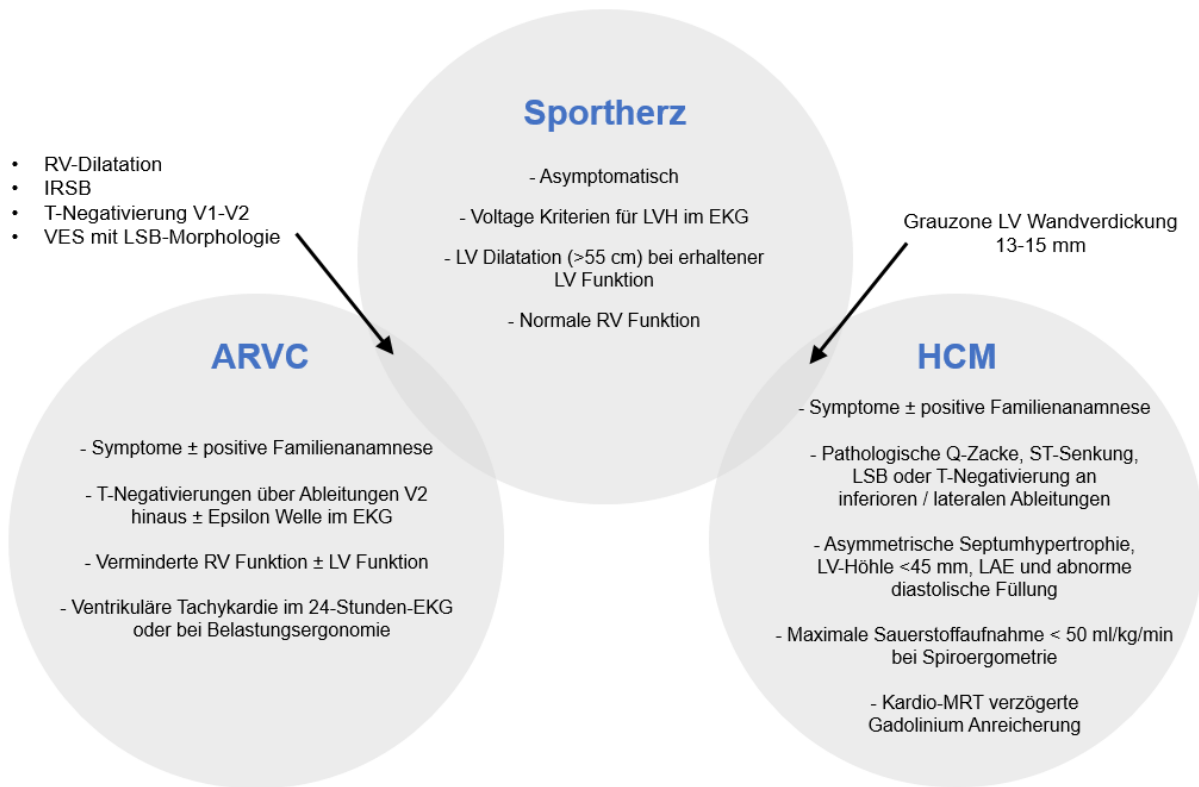


Abb. 6: Differenzierung zwischen Physiologie und Pathologie: „Sporthert“ versus HCM und ARVC (nach [14])

1.4 Elektrokardiographie (EKG) und deren diagnostische Bedeutung im Leistungssport

Die Elektrokardiographie, im Jahr 1903 von Willem Einthoven eingeführt, ist ein nichtinvasives, routinemäßig eingesetztes Untersuchungsverfahren zur Diagnostik des Herzens, welches die elektrische Aktivität des Herzens aufzeichnet [36]. Dabei repräsentiert das EKG die intrakardiale Ausbreitung und Rückbildung elektrischer Impulse, die vom Sinusknoten gebildet, über Vorhöfe, AV-Knoten und His-Bündel auf die Ventrikel übergeleitet werden und sich dort über Reizleitungsschenkel und das Purkinje-Faser-System ausbreiten. Die elektrische Aktivität der Zellen des Herzens kann mithilfe von Oberflächen-Elektroden, welche die Potenzialänderungen des Herzmuskels messen, abgeleitet werden. Hierfür gibt es zwölf Standardableitungen: sechs Extremitätenableitungen (I, II, III, aVR, aVL, aFV) und sechs Brustwandableitungen (V1 – V6). Die Lokalisation der Elektroden ist in Abbildung 7 dargestellt und in Tabelle 3 beschrieben.

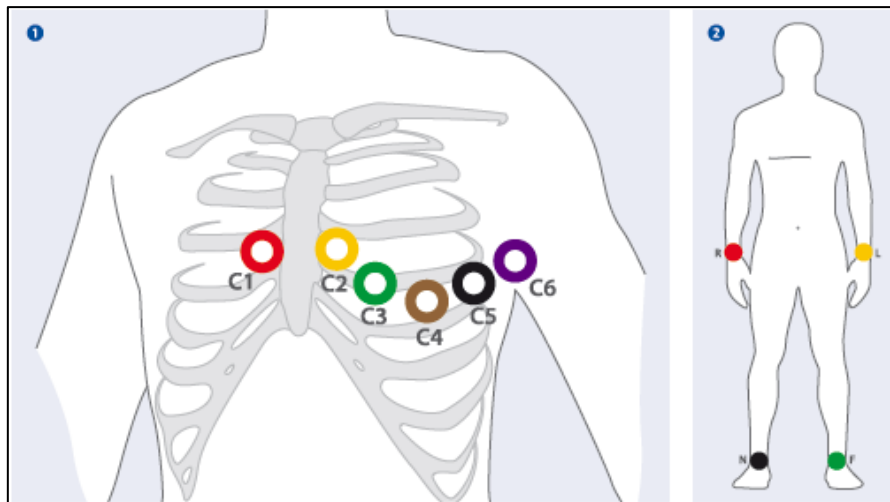


Abb. 7: Lokalisation der Elektroden bei der Ableitung eines EKGs nach Wilson

Tab. 3: Lokalisation der Elektroden bei der Ableitung eines EKGs nach Wilson

Brustwand Ruhe-EKG, Standard nach Wilson		
V1	●	4. Intercostalraum am rechten Sternalrand
V2	●	4. Intercostalraum am linken Sternalrand
V3	●	links auf der 5. Rippe zwischen C2 und C4
V4	●	5. Intercostalraum auf der linken Medioclavicularlinie
V5	●	links auf der vorderen Axillarlinie, in Höhe von C4
V6	●	links auf der mittleren Axillarlinie, in Höhe von C4
Extremitäten Ruhe-EKG		
R	●	rechter Arm
L	●	linker Arm
F	●	linkes Bein
N	●	rechtes Bein

Die elektrischen Phänomene von Erregungsausbreitung und Erregungsrückbildung können im Oberflächen-EKG einzelnen „Wellen“ und „Zacken“ (Abb. 8) zugeordnet werden und erlauben so eine exakte Analyse der komplexen elektrischen Vorgänge [95]. Weiterhin lassen sich Rückschlüsse auf die Herzfrequenz, den Herzrhythmus und den Lagetyp sowie strukturelle Herzveränderungen ziehen.

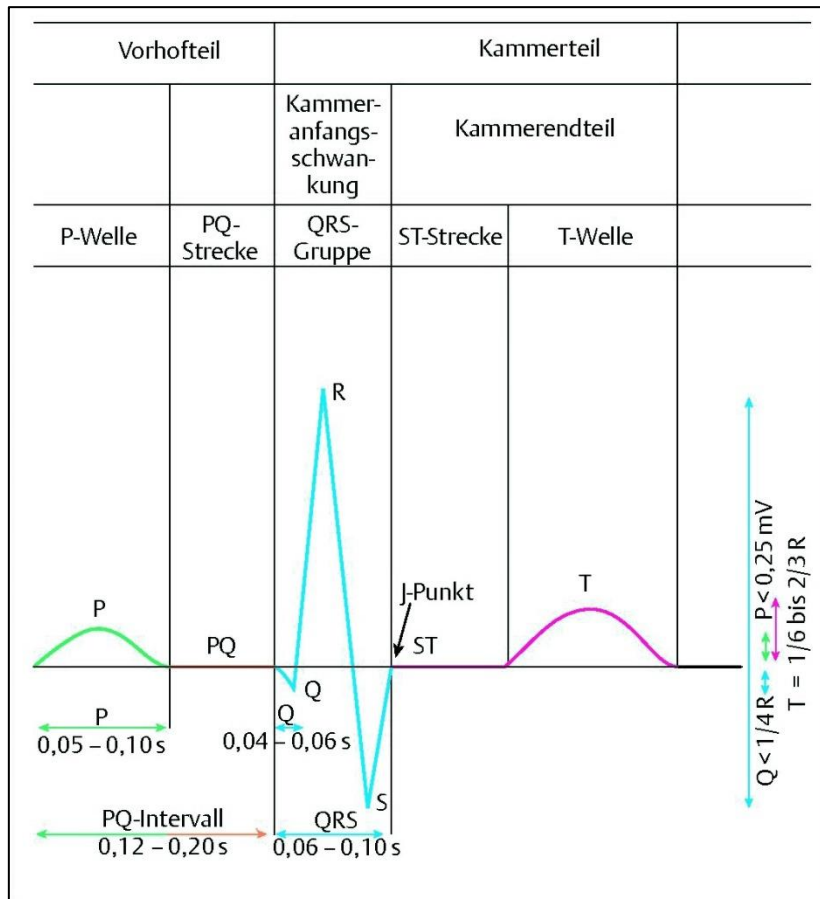


Abb. 8: Normalwerte für das Elektrokardiogramm [95]

Dabei können folgende Störgrößen das Ergebnis der Aufzeichnung von Erregungsausbreitung und –rückbildung beeinflussen: Wechselstrom in der Umgebung, Muskelzittern/-spannung, mangelhafter Elektrodenkontakt oder eine falsche Anbringung der Elektroden. Die dadurch entstehenden Artefakte können zu Fehlinterpretationen führen.

Die Bedeutung der einzelnen EKG-Zacken und –Strecken und deren entsprechende elektrophysiologische Entstehung sowie mögliche Veränderungen und deren Ursachen beschreibt Tabelle 4.

Tab. 4: Bedeutung der einzelnen EKG-Zacken und -Strecken

„Abschnitt“ im EKG	Elektrophysiologie	mögliche Veränderung:	(mögliche) Ursachen / DD:
P-Welle	Erregungsausbreitung in den Vorhöfen	- Abnorme Konfiguration - Verlängerung	Schädigung im Vorhofmyokard: - Ischämie - Entzündung - Hypertrophie - Dilatation

„Abschnitt“ im EKG	Elektrophysiologie	mögliche Veränderung:	(mögliche) Ursachen / DD:
PQ-Zeit	Erregungsüberleitung Vorhöfe → Herzkammern (atrioventrikulär, AV)	PQ-Zeit: frequenzabhängig - Verlängerung (>200 ms) - Verkürzung (<120 ms) - Delta-Welle	Verlängerung: - erhöhter Vagotonus - atrioventrikuläre Überleitungsstörungen Verkürzung: - ventrikuläre Präexzitation, Präexzitationssyndrom Delta-Welle: WPW-Syndrom
Q-Zacke	rückläufige Erregungsausbreitung	Pathologische Q-Zacke	- Abgelaufener Myokardinfarkt - Hypertrophie Kardiomyopathie
QRS- Komplex	Erregungsausbreitung in den Herzkammern (intraventrikulär)	Verlängerung, Deformierung: - IRSB (≥ 110 ms – 119 ms) - kompletter Schenkelblock (≥ 120 ms) - intraventrikuläre Reizleitungsverzögerung (> 140 ms) Erhöhte QRS-Amplitude	Erregungsleitungsverzögerung/ -störung im Myokard: - Ventrikelhypertrophie; LVH, RVH - Kardiomyopathie - Myokarditis - KHK - Ionenkanalerkrankung
ST-Strecke	Beginn der intraventrikulären Erregungsrückbildung	- ST-Hebung - ST-Senkung	ST-Hebung: - Ischämie, Myokardinfarkt - Perikarditis - Early Repolarization - Brugada-Syndrom ST-Senkung: - Minderperfusion, KHK - Herzrhythmusstörungen (Präexzitationssyndrom, Schenkelblock) - Einfluss von Digitalis
T-Welle	Terminalphase der intraventrikulären Erregungsrückbildung	T-Negativierung: - inferior/ lateral/ präkordial Überhöhte T-Welle Zeltförmige T-Welle	T-Negativierungen: - nach Perikarditis - arrhythmogene rechtsventrikuläre Erkrankung (ARVC) Überhöhte T-Welle: - ausgeprägter Vagotonus Zeltförmige T-Welle - Myokardinfarkt - Hyperkaliämie
QT-Zeit	gesamte intraventrikuläre Erregungsdauer; diese ist abhängig von der Herzfrequenz	Verlängerung: > 470 ms (m) / 480 ms (w) Verkürzung: < 320 ms	Kanalopathien: - Long-QT - Short-QT

Die in Tabelle 4 dargestellten EKG-Veränderungen und deren mögliche Ursachen zeigen, wie nahe physiologische und pathologische EKG-Veränderungen beieinander liegen können und wie bedeutsam es ist, diese zu erkennen, klar und exakt zu differenzieren und Hinweise auf pathologische Veränderungen durch eine weiterführende Diagnostik zu untersuchen. So kann eine isoliert erhöhte QRS-Amplitude, welche beispielsweise bei etwa 45 Prozent der männlichen und zehn Prozent der weiblichen Sportler auftritt, für eine physiologische Hypertrophie des (Sport-)Herzens sprechen, wohingegen bei zusätzlichem Auftreten weiterer EKG-Veränderungen, wie beispielsweise Veränderungen der P-Welle im Sinne eines P-sinistro- oder -dextroatriale, eine pathologische Hypertrophie bzw. strukturelle Herz-erkrankung ausgeschlossen werden muss [94]. Das Übersehen von möglicherweise pathologischen EKG-Veränderungen kann fatale Folgen haben und im schlimmsten Fall zum Eintreten eines plötzlichen Herztodes führen. Nur ein zuverlässiges Erkennen und Befunden von EKG-Auffälligkeiten kann das Risiko für den plötzlichen Herztod minimieren. Dabei sollen Leitlinien, die speziell für die Befundung und Interpretation von EKGs bei Sportlern erarbeitet wurden, helfen.

Diese Leitlinien müssen insbesondere für Nachwuchsathleten noch weiter angepasst und spezifiziert werden, was nur auf der Basis zahlreicher gesammelter EKG-Daten von Nachwuchssportlern erfolgen kann. Dabei sind zusätzlich die kinder- und jugendspezifischen Besonderheiten in der EKG-Diagnostik zu berücksichtigen, welche die Interpretation der Befunde erschweren. So sind zum Beispiel negative T-Wellen in der Ableitung V2 bei Kindern bis zu einem Alter von 14 Jahren physiologisch, während diese in der Erwachsenendiagnostik bereits als Auffälligkeit zu werten sind. [24]

Die gewonnenen Erkenntnisse verschiedener Studien tragen dazu bei, das volle Potenzial des Elektrokardiogramms als Screening-Instrument auszuschöpfen. In Tabelle 5 sind Vor- und Nachteile der Ruhe-EKG-Aufzeichnung im Rahmen der Sporttauglichkeitsuntersuchung dargestellt, welche die kontroverse Diskussion in zahlreichen Publikationen bestimmen. [16, 32, 44, 55, 57, 66, 67, 69, 72, 78, 80, 106]

Tab. 5: Vor- und Nachteile der EKG-Aufzeichnung im Rahmen der Sporttauglichkeitsuntersuchung

Vorteile der EKG-Aufzeichnung	Nachteile der EKG-Aufzeichnung
<ul style="list-style-type: none"> - kostengünstige, leicht verfügbare Methode für ein großangelegtes Screening von Sportlern - höhere Sensitivität als nur durch Anamnese und körperliche Untersuchung - Erkennen von HCM und elektrischer Reizleitungsstörungen (WPW, Long-QT-Syndrom) - Ggf. Einleitung einer weiterführenden Diagnostik, präventiver oder therapeutischer Maßnahmen - Sicherheit für Sportler, Familie und Trainer 	<ul style="list-style-type: none"> - Nicht alle kardiovaskulären Erkrankungen / Risiken lassen sich durch ein EKG aufdecken - Falsch positive Ergebnisse - Falsch negative Ergebnisse - Voraussetzungen: Infrastruktur; sehr spezifisches Fachwissen und Erfahrung des Untersuchers - Negative Folgen bei Fehlinterpretation - Kosten-Nutzen-Relation

Die Studiengruppe um Corrado et al. zeigte als erste, wie sich die Häufigkeit des plötzlichen Herztodes durch die Einführung des Ruhe-EKGs im Rahmen der Sporttauglichkeitsuntersuchung veränderte: In der Region Veneto, Italien, wurden über einen Zeitraum von 26 Jahren (1979 – 2004) alle Ereignisse eines plötzlichen Herztodes bei Wettkampfsportlern zwischen dem zwölften und 35. Lebensjahr erfasst und analysiert. Im Jahr 1982 wurde das Ruhe-EKG in Italien als fester Bestandteil der Sporttauglichkeitsuntersuchung eingeführt. Seit der verbindlichen Einführung kam es zu einer deutlichen Abnahme des plötzlichen Herztodes. Während die Häufigkeit plötzlicher kardialer Todesfälle beim Sport vor Einführung des EKG-Screenings bei 4,19/100.000 Personenjahre lag, konnten nach Einführung des Screenings bei Sportlern nur noch 0,43 Todesfälle /100.000 Personenjahre beobachtet werden. Dies entspricht einem Rückgang der Inzidenz um knapp 90 Prozent. [19]

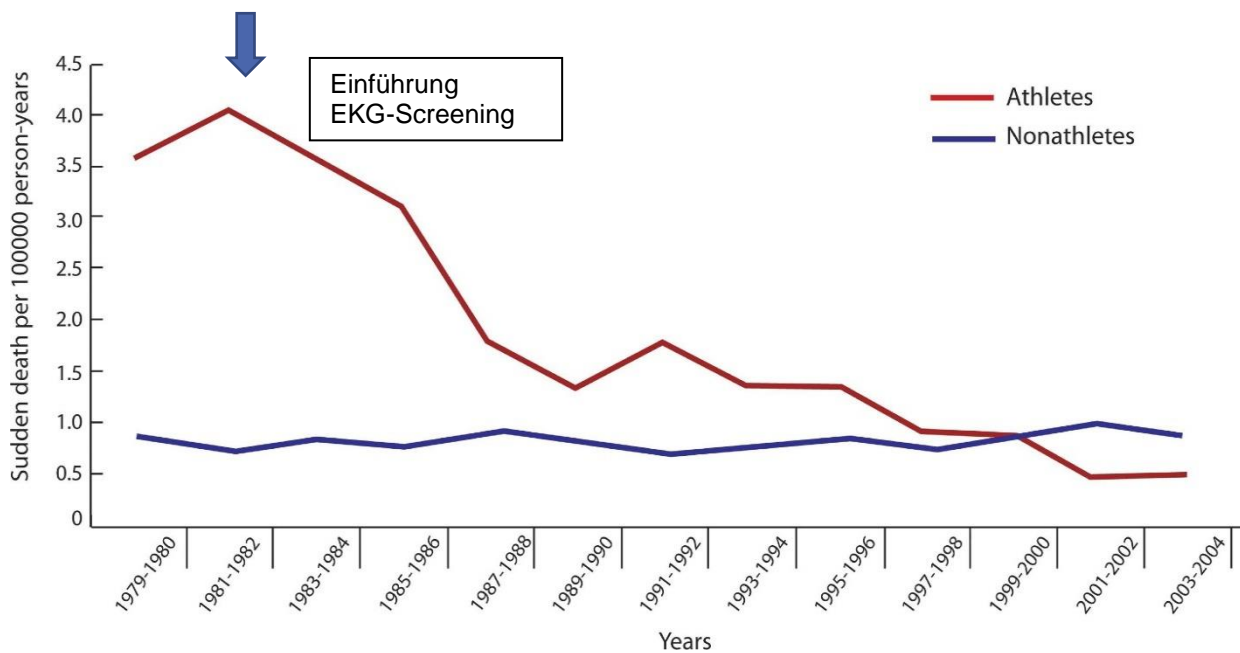


Abb. 9: Inzidenz des plötzlichen Herztodes bei jungen Athleten nach Einführung des EKG-Screenings (1982) vs. Nichtsportler ohne Screening (Veneto; Italien 1979 - 2004) [19]

Eine im Jahr 2015 publizierte Meta-Analyse präsentierte die Ergebnisse von 15 Studien mit insgesamt 47.137 Athleten, welche im Rahmen der Sporttauglichkeitsuntersuchung mit verschiedenen Screening-Strategien untersucht wurden. Dabei zeigten sich folgende Ergebnisse [42]: Die Aufzeichnung und korrekte Auswertung des Ruhe-EKGs ist fünfmal sensitiver als eine alleinige Anamnese und zehnmal sensitiver als eine körperliche Untersuchung. Dabei weisen Untersuchungen mit einem Ruhe-EKG auch eine höhere Spezifität als Untersuchungen ohne EKG-Aufzeichnung auf. Weiterhin ist sowohl die positive als auch die negative Likelihood-Ratio höher, sobald eine EKG-Auswertung in die Untersuchung mit einbezogen wird. Die falsch positive Rate ist im Vergleich zu Untersuchungsmethoden ohne EKG-Aufzeichnung ebenfalls niedriger.

Unbestritten ist, dass bestimmte kardiale Erkrankungen oder Risikofaktoren, welche in Tabelle 6 dargestellt sind, in einer Sporttauglichkeitsuntersuchung nur durch die Aufzeichnung eines EKGs erfasst werden können. Insgesamt können so zwei Drittel der Ursachen für einen SCD erkannt werden und auf diese Weise das Risiko für den plötzlichen Herztod minimiert werden. [78]

Tab. 6: Prozentualer Anteil der Detektion von Hauptursachen des plötzlichen Herztodes: Vergleich zwischen der klinischen Untersuchung und des Ruhe-EKGs (nach [16])

	Klinische Untersuchung [%]	Ruhe-EKG [%]
Long-QT-/ Short-QT-Syndrom	0	100
Wolff-Parkinson-White-Syndrom	0	100
Brugada Syndrom	0	100
Hypertrophe Kardiomyopathie	< 10	80 – 90
Arrhythmogene Kardiomyopathie	< 10	50 – 60
Dilatierte Kardiomyopathie	< 10	30 – 60
Myokarditis	< 10	30 – 60
Koronaranomalie	< 10	< 10
Ventrikuläre Tachykardie	< 30	< 10
Koronarsklerose	< 40	< 20
Klappenerkrankung	> 80	< 10
Marfan-Syndrom	> 90	< 10

1.5 Historische Entwicklung und aktueller Stand der EKG-Diagnostik

Im Rahmen der Untersuchungen zum plötzlichen Herztod befassen sich seit einigen Jahren zahlreiche internationale Forschungsgruppen mit der Erstellung von Leitlinien, welche unter anderem auf der EKG-Diagnostik und -Interpretation basieren. Ziel ist es, das Phänomen des Sportherzens mit seinen spezifischen EKG-Veränderungen von einer Herzerkrankung mit klinischer Relevanz abzugrenzen.

Abbildung 10 zeigt einen chronologischen Überblick über die Entwicklung und Veröffentlichung von Leitlinien zur EKG-Interpretation.



Abb. 10: Historische Entwicklung der EKG-Interpretation bei Leistungssportlern (nach [4])

Den Grundstein dieses Forschungsschwerpunktes legte 1998 Corrado, der mit seiner italienischen Forschungsgruppe Ergebnisse einer über 26 Jahre (1979 – 2004) angelegten Screening-Studie präsentierte. Dabei untersuchte Corrado im Verlauf der Studie 33.735 junge Sportler zwischen zwölf und 35 Jahren und wertete deren 12-Kanal-EKG mit dem Ziel aus, frühzeitig Hinweise auf kardiovaskuläre Erkrankungen zu erkennen und betroffene Sportler vor Ereignissen wie dem SCD zu schützen, indem ihnen zum Beispiel die Ausübung von Leistungssport untersagt wurde. Auf Basis dieser Studienergebnisse veröffentlichte die Gruppe unter dem Titel "Criteria for a positive 12-lead ECG" erstmals Richtlinien, welche abnorme Veränderungen verschiedener Parameter im 12-Kanal EKG definierten. Dabei wurden Kriterien vorgeschlagen, nach denen asymptotische Sportler, welche Auffälligkeiten im EKG zeigten, diagnostisch einzuordnen sind. [21]

Diese Veröffentlichung gilt immer noch als Grundlage für alle weiteren Erkenntnisse in der Forschung von EKG-Veränderungen im Zusammenhang mit dem plötzlichen Herztod.

2005 wurden diese Ergebnisse von der European Society of Cardiology (ESC) im "Proposal for a Common European Protocol" überarbeitet, durch weitere Parameter erweitert und als Leitlinie für Vorsorgeuntersuchungen veröffentlicht [18]. Die neu gewonnene Sensitivität durch EKG-Screening erbrachte in der Folge auch eine erhöhte Rate an falsch-positiven Werten (bis zu 16,9%) [59] und führte zu hohen zusätzlichen Kosten durch weitere diagnostische Maßnahmen sowie zum irrtümlichen Ausschluss medizinisch gesunder Sportler vom Leistungssport, die zwar EKG-Auffälligkeiten aufwiesen, welche jedoch auf physiologische,

sportadaptierte Veränderungen zurückzuführen waren. Dies konnte in zeitgleich durchgeführten echokardiographischen Untersuchungen nachgewiesen werden.

Im weiteren Verlauf der Forschung war deshalb das neue Ziel, die wichtige EKG-Untersuchung weiter zu spezifizieren, um eine klare Trennung zwischen sportadaptierten und pathologischen Veränderungen, die auf ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko hinweisen, zu schaffen. Daraufhin wurde 2010 eine erweiterte und überarbeitete Version der im Jahr 2005 veröffentlichten Leitlinien zur EKG-Diagnostik mit dem Titel *"Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete"* publiziert [21]. Es sollte die Präzision in der EKG-Diagnostik sowie die Kosteneffizienz von Screening-Untersuchungen bezüglich kardiovaskulärer Erkrankungen optimiert werden. Vor diesem Hintergrund erfolgte die Analyse und Klassifizierung spezifischer Parameter sowie die anschließende Zuordnung der EKGs in zwei Gruppen:

- durch Training bedingte, „gewöhnliche“ EKG-Veränderungen und
- abnorme, nicht durch Training bedingte EKG-Veränderungen.

Dadurch sollte eine erste standardisierte Beurteilung gewährleistet werden, um erst nach Ausschluss trainingsindizierter Veränderungen eine erweiterte Diagnostik einzuleiten. [21]

Im Februar 2012 traf sich erneut ein Expertenkomitee mit dem Ziel, einen aktuellen Stand der EKG-Interpretation von Leistungssportlern zu definieren, die Rate der falsch-positiven Befunde zu minimieren sowie zusätzlich eine klare Leitlinie sowie Interpretations- und Trainingshilfen⁴ für die untersuchenden Ärzte zu schaffen. Diese Leitlinie sollte es den Medizinern erleichtern, eine klare Abgrenzung zwischen „normalen“ und „ungewöhnlichen“ EKG-Veränderungen zu treffen. Im Rahmen der *"Seattle Criteria 2013"* wurden nun Empfehlungen zur initialen Bewertung bzw. zur weiteren Diagnostik bei „ungewöhnlichen“ EKG-Veränderungen ausgesprochen. [30]

Im ‚British Journal of Sports Medicine‘ (2013) wurden drei wissenschaftliche Beiträge veröffentlicht, in denen EKG-Veränderungen klassifiziert und im Hinblick auf potenzielle kardiale Pathologien kategorisiert und beschrieben wurden:

- *„Normal electrocardiographic findings: recognizing physiological adaptations in athletes“* [31]
- *„Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognizing changes suggestive of cardiomyopathy“* [28]
- *„Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognizing changes suggestive of primary electrical disease“* [29]

⁴ <http://learning.bmj.com/ECGathlete>

Durch Anwendung der Kriterien der überarbeiteten Leitlinie (2013) konnte die Rate von ursprünglich 17 Prozent falsch-positiver Befunde auf 4,2 Prozent reduziert werden, ohne einen gleichzeitigen Sensitivitätsverlust. [12, 86]

Tabelle 7 zeigt eine Gegenüberstellung der ESC Kriterien 2010 und den „Seattle Criteria“ 2012/2013. [12]

Tab. 7: Vergleich / Veränderungen der EKG-Leitlinien /Empfehlungen („ESC 2010“ vs. „Seattle Criteria 2012“) zur Interpretation/Bewertung von „ungewöhnlichen“ /abnormen EKG-Veränderungen bei Sportlern

	ESC 2010	„Seattle Criteria 2013“
IVCD	QRS > 120 ms, einschl. RSB u. LSB	QRS ≥ 140 ms oder LSB
T-Negativierung	≥ 2 mm in ≥ 2 benachbarten Abl. <u>oder</u> „minor“ T-Negativierung in ≥ 2 benachbarten Abl.	> 1 mm in ≥ 2 benachbarten Abl. in V2-V6, II, aVF, I und aVL
Pathologische Q-Zacke	> 4 mm Tiefe in beliebiger Abl. (außer II, aVR)	> 3 mm Tiefe <u>und/oder</u> > 40 ms Dauer in ≥ 2 benachbarten Abl. (außer II, aVR)
RVH	RV1 + SV5/V6 >10,5 mm	RV1 + SV5 > 10,5 mm <u>und</u> RAD > + 120°
RAD	> + 110°	--
PQ < 120 ms	„ungewöhnlich“	--
QTc	LQT: QTc > 440 ms (m) / > 460 ms (w) SQT: QTc < 360 ms	LQT: QTc > 470 ms (m) / > 480 ms (w) SQT: QTc < 320 ms
Folgende Abnormitäten wurden in den „Seattle Criteria 2013“ ergänzt:		
	--	- Atriale Tachyarrhythmien: VT, Vorhofflimmern, -flattern - Couplets, Triplets, nichtanhaltende ventrikuläre Tachykardie - ≥ 2 vorzeitige ventrikuläre Kontraktionen /10 s Aufzeichnung

Eine weitere Modifikation der oben dargestellten Seattle-Leitlinie erfolgte im Rahmen der 2014 publizierten „Refined Criteria“ [86, 100]. Diese stellten keine komplette Überarbeitung der bis dahin gültigen Leitlinien dar, sondern kombinierten vielmehr die bisherigen Ergebnisse der ESC 2010 und der „Seattle Kriterien 2013“, wodurch die Spezifizierung nochmals verbessert werden konnte. Zudem wurde erstmals die ethnische Herkunft der Athleten bei der Bewertung bestimmter EKG-Merkmale berücksichtigt. [100]

Bei den „*Refined Criteria*“ wurde nun zwischen drei Gruppen differenziert, welche in Abbildung 11 dargestellt sind:

1. Durch Training bedingte, normale EKG-Veränderungen
2. „Grenzwertige“ Veränderungen, welche in isolierter Form als benigne anzusehen sind. Das Auftreten mehrerer Veränderungen aus dieser Gruppe suggeriert jedoch eine Kardiopathie.
3. Abnorme, nicht durch Training bedingte EKG-Veränderungen

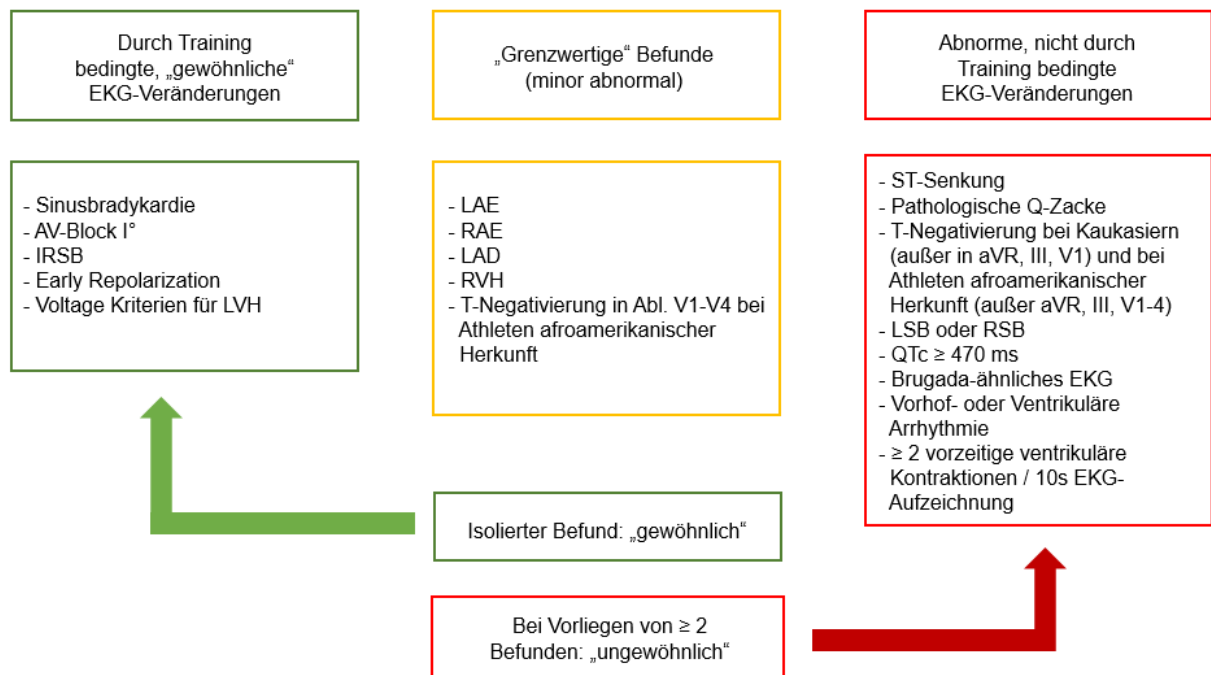


Abb. 11: „*Refined Criteria*“ 2014 zur Interpretation von EKG-Veränderungen bei Sportlern (nach [86])

Bei genauer Betrachtung und Vergleich der verschiedenen Leitlinien, Entwicklungen und Überarbeitungen zeigen sich Anpassungen, Präzisierungen und Änderungen insbesondere hinsichtlich der Interpretation, Bewertung und abgeleiteten Handlungsempfehlungen für folgende Befunde, die in Tabelle 8 gegenübergestellt werden:

Tab. 8: Entwicklungen der EKG-Leitlinien

	ESC 2010	Seattle 2013	Refined Criteria 2014
LAE	P-Welle in V1: Negativamplitude ≥ 0,1 mV <u>und</u> Negativanteil ≥ 40 ms	wie ESC <u>und</u> zusätzlich: P-Welle in I oder II: > 120 ms	wie ESC
RVH	RV1 + SV5/V6 ≥ 10,5 mm	RV1 + SV5 ≥ 10,5 mm <u>und</u> RAD (> +120°)	wie ESC
QTc	> 440 ms (m) > 460 ms (w)	> 470 ms (m) > 480 ms (w)	wie Seattle
RSB			
IVCD	QRS > 120 ms (einschl. RSB und LSB)	QRS ≥ 140 ms oder LSB	wie ESC
Pathologische Q-Zacke	Tiefe > 0,4 mV (außer III, aVR)	Tiefe > 0,3 mV <u>u./od.</u> Dauer > 40 ms in ≥ 2 Abl. (außer III, aVR)	Dauer ≥ 40 ms oder Tiefe ≥ 25% der Höhe der darauffolgenden R-Zacke
Ventrikuläre Präexzitation	PQ < 120 ms mit/ohne Delta-Welle	PQ < 120 ms <u>mit</u> Delta-Welle	wie Seattle
T-Negativierung	≥ 2 mm („major“) / < 2 mm („minor“) in ≥ 2 benachbarten Abl.	> 1 mm in ≥ 2 benachbarten Abl. V2-V6, II u. aVF od. I u. aVL (außer III, aVR u. V1)	wie Seattle <u>und</u> zusätzlich: Differenzierung zwischen afroamerikanischen Athleten u. Kaukasiern

Die bisher veröffentlichten oben genannten Leitlinien und Handlungsempfehlungen basieren auf der Grundlage verschiedener Studien mit jeweils unterschiedlichen Kollektiven. Dabei handelte es sich bei Erarbeitung der ESC-Kriterien um hauptsächlich italienische Sportler, bei den Seattle Kriterien 2013 um US-amerikanische Sportler und bei den „*Refined Criteria 2014*“ wurden neben Kaukasiern auch Sportler afroamerikanischer und arabischer Herkunft untersucht. Gemeinsam ist den drei miteinander verglichenen Studien das mittlere Alter der untersuchten Sportler, das zwischen 20 – 25 Jahren lag.

Zuletzt wurde im Februar 2017 eine Aktualisierung der aktuell empfohlenen Seattle Leitlinien publiziert: „*International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes*“ [98]. Diese basieren auf neueren, internationalen Studienergebnissen und zeigen vereinzelt Neubewertungen bestimmter Parameter, wie Abbildung 12 zu entnehmen ist. Unter anderem werden dabei erstmals T-Negativierungen in den Ableitungen V1-V3 bei Sportlern unter 16 Jahren als normal bewertet, wohingegen der gleiche Befund bei älteren Athleten wie bisher als pathologisch gilt.

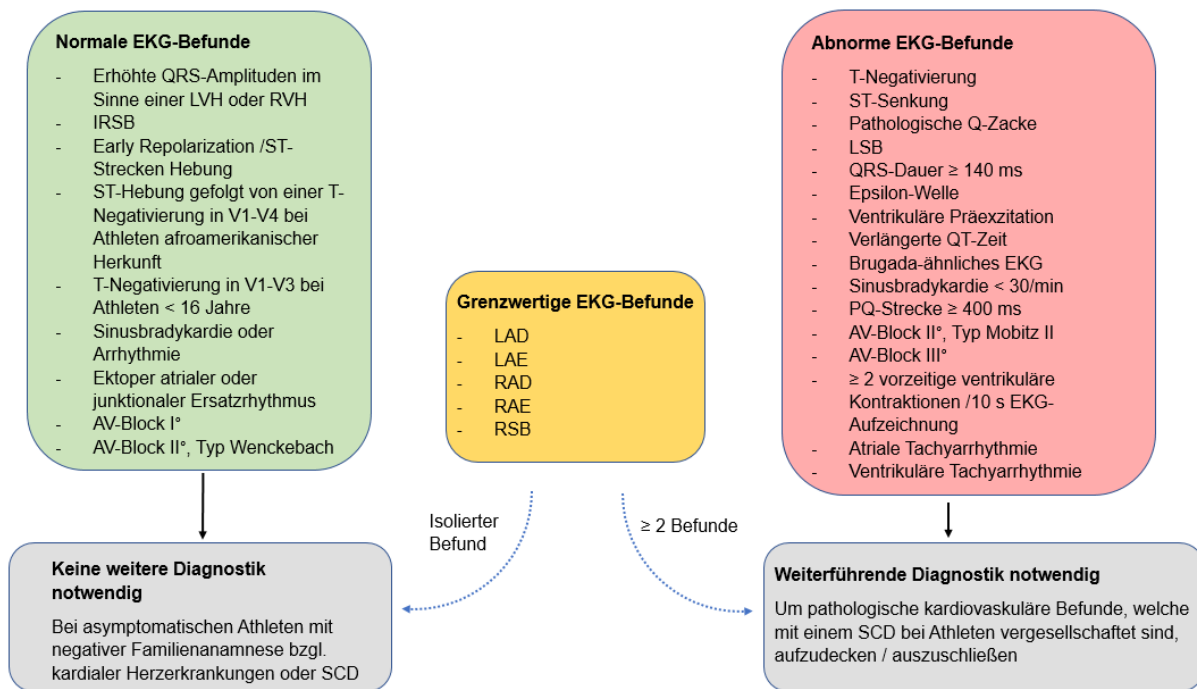


Abb. 12: Aktuelle internationale Empfehlungen für die Interpretation von Ruhe-EKGs bei Leistungssportlern (nach [98])

Trotz stetiger Veränderung und Überarbeitung der Leitlinien besteht bis heute weiterhin mangelnde Klarheit in Bezug auf eine eindeutige Interpretation von EKG-Veränderungen. Die jeweiligen Handlungsempfehlungen variieren. Insbesondere junge Leistungssportler im Alter unter 18 Jahren wurden bisher nur in wenigen Studien untersucht, klare Leitlinien speziell für den Nachwuchsleistungssport liegen bislang nicht vor.

1.6 Problemstellung und Ziele

Für Nachwuchssportler der Altersgruppe jünger als 18 Jahre ist die Erhebung von EKG-Daten ein wesentlicher Beitrag, um pathologische Befunde frühzeitig zu erkennen und präventive Maßnahmen einzuleiten.

Kinder und Jugendliche im Alter von zehn bis 18 Jahren durchlaufen eine vulnerable Phase, in der neben der physiologischen Entwicklung des Herz-Kreislaufsystems bedingt durch Wachstum und hormonelle Veränderungen, die Einflüsse des (Ausdauer-)Trainings zur kardialen Adaption führen. Die Zunahme des Trainingsumfangs und der -intensität sowie der Muskelaufbau sind weitere Einflussgrößen auf die kardiale Adaption, die sich im EKG durch bestimmte Parameter widerspiegeln können. Dabei dürfen EKG-Veränderungen nicht undifferenziert auf Training zurückgeführt werden. Es bedarf vielmehr einer genauen Analyse der Veränderungen, um ungewöhnliche Auffälligkeiten zu erkennen, zu beurteilen und gegebenenfalls eine weiterführende Diagnostik veranlassen.

Aus diesem Grund ist das langfristige Ziel im Rahmen des Projektes „Evaluation diagnostischer Pfade in der Screening-Untersuchung von Nachwuchs- und Hochleistungssportlern mit akuten und chronischen EKG-Veränderungen zur kardialen Risikostratifikation unter besonderer Berücksichtigung der Prävention des plötzlichen Herztodes im Sport“⁵, in welches diese Arbeit eingebettet ist, „den Stellenwert des Ruhe-EKGs im diagnostischen Algorithmus der Detektion kardialer Erkrankungen bei Athleten zu evaluieren“ [13].

Die Aufgabe ist, zu untersuchen, ob es bereits in jüngerem Lebens- und Trainingsalter relevante physiologische oder „ungewöhnliche“ EKG-Veränderungen gibt, die als Hinweis auf einen pathologischen Befund zu werten sind und deshalb eine weiterführende Diagnostik erfordern, mit dem Ziel das Risiko für einen plötzlichen Herztod zu minimieren.

Im Rahmen dieser Arbeit sollen:

1. Elektrophysiologische EKG-Veränderungen für ein ausgewähltes Kollektiv von Nachwuchssportlern analysiert, bewertet und kategorisiert sowie mittels deskriptiver Statistik deren Prävalenz in verschiedenen Subgruppen bestimmt werden.
2. Manuell und automatisch ermittelte Ergebnisse hinsichtlich ihrer Übereinstimmung verglichen werden. Es gilt zu evaluieren, ob eine automatische Auswertung der EKG-Aufzeichnungen als valide Methode angewandt werden kann, EKG-Veränderungen zu erkennen und diese als „normal“, „gewöhnlich“ und „ungewöhnlich“ zu kategorisieren.

⁵ Kurztitel: EKG-Veränderungen und Sport

2 Material und Methoden

2.1 Kollektiv

Im Rahmen der vom Bundesinstitut für Sportwissenschaften (BISp) ausgeschriebenen Studie „Immunsystem im Nachwuchsleistungssport“⁶ wurden von 2010 bis 2014 insgesamt 274 Nachwuchsleistungssportler in den Sportmedizinischen Untersuchungszentren in München, Dresden und Leipzig untersucht. Dabei handelte es sich um 175 Sportler und 99 Sportlerinnen im Alter von neun bis 18 Jahren bei Studieneinschluss, das mittlere Alter lag bei Erstuntersuchung bei $13,8 \pm 1,6$ Jahren. Insgesamt war der Anteil der männlichen Sportler ($n = 175$) signifikant höher als jener der weiblichen Probanden ($n = 99$); ($p < 0,05$). Das mittlere Alter der weiblichen Sportler bei Erstuntersuchung war signifikant höher als der männlichen Probanden ($p = 0,02$).

Tab. 9: Mittleres Alter der Nachwuchssportler bei Erstuntersuchung

	n (%)	Mittleres Alter bei Erstuntersuchung \pm SD (Min., Max.)
gesamt	274	$13,8 \pm 1,6$ (9,18)
männlich	175 (64%)	$13,7 \pm 1,6$ (9,18)
weiblich	99 (36%)	$14,1 \pm 1,7$ (10,17)

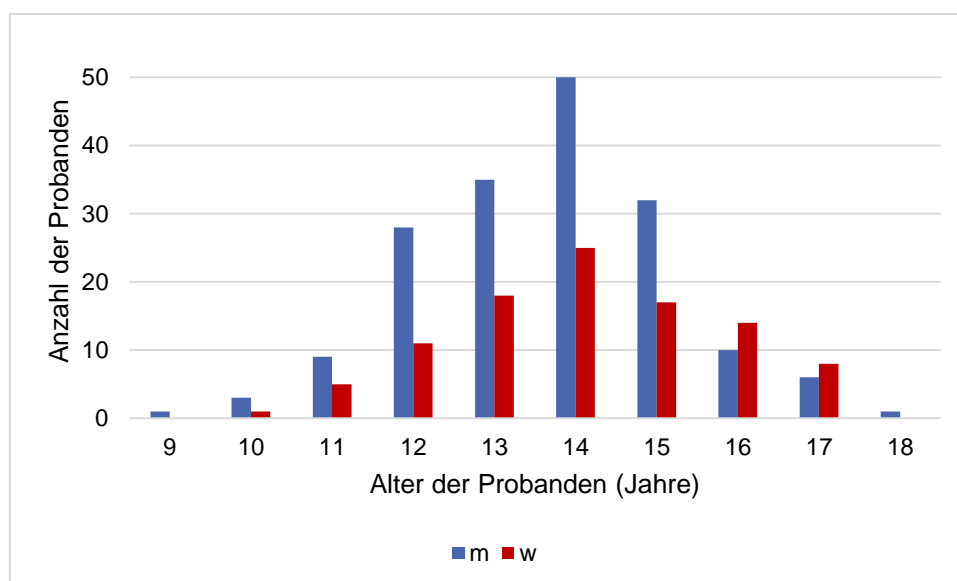


Abb. 13: Zusammensetzung des Kollektivs nach Alter und Geschlecht

⁶ Langtitel: „Belastbarkeit und Trainierbarkeit aus internistischer Sicht unter besonderer Berücksichtigung des Immunsystems bei Nachwuchsleistungssportlerinnen und –sportlern“

Bei den jährlich durchgeführten sportmedizinischen Untersuchungen wurde jeweils ein Ruhe-EKG aufgezeichnet. Durch die Auswertung und Analyse dieser Aufzeichnungen kann durch die vorliegende Arbeit ein Beitrag zur oben genannten BISp-Studie geleistet werden.

In die Untersuchung eingeschlossen wurden Sportler, bei denen weder eine chronisch-entzündliche oder strukturelle Herzerkrankung, signifikante Herzklappenerkrankungen, eine arterielle Hypertonie, noch eine offensichtlich pathologische kardiopulmonale Symptomatik bekannt war.

Die Rekrutierung der Sportler erfolgte aus den folgenden Sportarten: Schwimmen, Radfahren, Skilanglauf, Fußball, Volleyball, Tennis, Turnen, Eiskunstlauf, Eisschnelllauf und Wasserspringen (Tab. 10). Bei der Studie wurden nur Athleten berücksichtigt, deren ethnische Herkunft als Kaukasier klassifiziert wurde.

Tab. 10: Übersicht über das untersuchte Kollektiv der Studie

	Sportart					Gesamtkollektiv n _m =175; n _w =99	
	n (%)	m (%)	w (%)	Alter m (in Jahren)	Alter w (in Jahren)	m (% aller m)	w (% aller w)
Schwimmen	30 (11)	16 (53)	14 (47)	13,6 ± 1,5	13,3 ± 1,1	9%	14%
Radfahren	62 (23)	32 (52)	30 (48)	13,4 ± 1,8	14,7 ± 1,4	18%	30%
Skilanglauf	45 (16)	20 (44)	25 (56)	15,1 ± 1,5	15,2 ± 1,1	11%	25%
Fußball	73 (27)	73 (100)	0 (0)	13,0 ± 1,1	X	42%	0%
Eisschnell- lauf	11 (4)	6 (55)	5 (45)	14,3 ± 1,6	13,6 ± 1,7	3%	5%
Volleyball	30 (11)	22 (73)	8 (27)	14,9 ± 0,8	13,9 ± 0,6	13%	8%
Tennis	8 (3)	3 (38)	5 (63)	12,7 ± 1,2	11,6 ± 1,1	2%	5%
Turnen	4 (1)	0 (0)	4 (100)	X	12,8 ± 1,5	0%	4%
Eiskunstlauf	5 (2)	0 (0)	5 (100)	X	12,4 ± 2,1	0%	5%
Wasser- springen	6 (2)	3 (50)	3 (50)	12,3 ± 1,5	12,3 ± 1,5	2%	3%
	274 (100)	175	99	13,7 ± 1,6	14,1 ± 1,7	100%	100%

Diese Sportler wurden im Zeitraum von 2010 bis 2014 in drei aufeinanderfolgenden Jahren ein- bis zweimal jährlich sportmedizinisch untersucht. Die sportmedizinische Untersuchung umfasste die Anamnese, eine körperliche Untersuchung einschließlich der Bestimmung anthropometrischer Parameter, eine hämatologische und laborchemische Untersuchung, die Aufzeichnung jeweils eines EKGs in Ruhe und unter Belastung sowie eine

Herzultraschalluntersuchung. Im Verlauf der Datenerhebung konnten auf diese Weise bei zwei bis drei sportärztlichen Untersuchungsterminen 675 Ruhe-EKGs von 274 Sportlern digital erfasst und sowohl automatisch, d.h. Software-gestützt, als auch manuell ausgewertet werden. Die Ergebnisse der Auswertung dieser Ruhe-EKG-Aufzeichnungen sind die Basis für alle weiteren Untersuchungen, die im Rahmen der vorliegenden Arbeit dargestellt werden.

Zu Nachwuchsleistungssportlern wurden Kinder und Jugendliche gezählt, die in Abhängigkeit ihrer jeweiligen Sportart altersentsprechend auf Leistungsniveau trainierten, mit der Zielstellung an nationalen und internationalen Wettkämpfen teilzunehmen und bereits Kaderzugehörigkeit besaßen oder erreichen wollten. Alle Probanden strebten durch gezieltes sportliches Training eine Steigerung ihres persönlichen Leistungsvermögens an. Der Trainingsumfang variierte beim Einschluss der Sportler in das Kollektiv zwischen sechs und 25 Stunden pro Woche.

Für eine deskriptive Querschnittsanalyse des Kollektivs in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht konnte auf 274 erfasste Ruhe-EKGs zurückgegriffen werden, welche bei Studieneinschluss erhoben wurden.

Für die Analyse der Stärke der Übereinstimmung manueller und automatischer Auswertung wurden alle EKG-Aufzeichnungen eingeschlossen, die während zwei oder drei sportärztlichen Untersuchungen der Probanden entstanden sind. So standen für den Vergleich einzelner Parameter zwischen 626 und 632 EKG-Aufzeichnungen zur Verfügung. Die Schwankungen der Anzahl sind auf teilweise fehlende oder nicht übertragene Werte der automatischen Auswertung zurückzuführen, ein Problem des retrospektiven Studientyps. Für den Vergleich der Ergebnisse beider Auswertemethoden wurden mit dem Fokus auf einzelne Parameter EKG-Paare gebildet und untersucht, ob das Zutreffen eines Merkmals mittels beider Methoden erfasst wurde bzw. ob Mittelwerte ähnliche Größen zeigten.

2.2 Ruhe-EKG und Auswertung

2.2.1 Aufzeichnung im Rahmen der sportmedizinischen Vorsorgeuntersuchung

Von jedem Sportler wurde zu Beginn der sportmedizinischen Vorsorgeuntersuchung neben der Erfassung der Anamnese, der anthropometrischen Daten und des Blutdrucks ein Ruhe-EKG mit den Extremitäten-Ableitungen I, II, III, aVR, aVL und aVF und den Brustwandableitungen V1 bis V6 aufgezeichnet. Dies erfolgte standardisiert in liegender Position, nachdem die Probanden bereits wenige Minuten ruhig gelegen hatten. Die Aufzeichnung erfolgte mithilfe des digitalen EKG-Systems Custo cardio 200 USB (der Firma Customed). Über den Zeitraum von einer Minute wurde ein 12-Kanal-EKG abgeleitet und mit

der Papiervorlaufgeschwindigkeit von 50 mm/s (München) bzw. 25 mm/s (Leipzig und Dresden) und einer Spannung von 10 mm/mV bzw. 5 mm/mV digital aufgezeichnet und gespeichert. Zur weiteren Bearbeitung wurden die Aufzeichnungen in ein allgemeines, digitales EKG-Format (FSA-XML) konvertiert.

2.2.2 Manuelle Auswertung

Die manuelle Auswertung der Ruhe-EKGs erfolgte systematisch anhand einer Vorlage, welche für die Evaluierung der EKGs im Rahmen der BISp-Studie entwickelt wurde und eine Kategorisierung in die Gruppen „normal“, „gewöhnlich“ und „ungewöhnlich“ ermöglichte. Die Erstellung der Kategorisierungskriterien basierte auf den im Jahr 2010 veröffentlichten ESC-Leitlinien [21] und in Anlehnung an die „Refined Seattle Criteria“ von 2014 [100]. Für die Auswertung wurden Herzfrequenz und -rhythmus, Lagetyp, P-Welle, QRS-Komplex und T-Welle, sowie die PQ-, QT- und ST-Strecke analysiert und auf mögliche Rhythmusstörungen, Abweichungen der Herzachse, Blockbilder, Hypertrophiezeichen, Erregungsausbreitungs- und -rückbildungsstörungen sowie weitere Auffälligkeiten hin untersucht. Die Auswertungsvorlage ist im Anhang B und C zu finden. Zudem wurden die QT-Zeiten an den Ableitungen II, avF, V2 und V5 in drei aufeinanderfolgenden Schlägen mit einem EKG-Lineal manuell ausgemessen. Die Ausmessung erfolgte nach der „Teach-the-Tangent“-Methode (Abb.14).

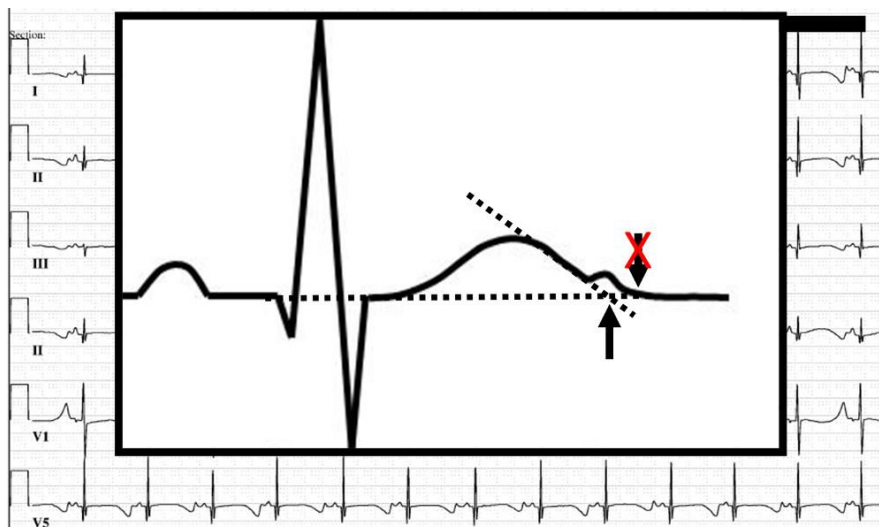


Abb. 14: „Teach-the-Tangent“-Methode zur Messung der QT-Zeit: Eine Gerade wird tangential entlang der abfallenden T-Welle bis zum Schnittpunkt mit der isoelektrischen Linie gezogen. Dabei ist ein Miteinbezug einer potenziellen U-Welle ausgeschlossen [29]

Die gemessene Dauer wurde anschließend nach der Bazett-Formel (Abb. 15) in das frequenzkorrigierte QT_c-Intervall umgerechnet, um mögliche Hinweise auf ein Long- oder Short-QT-Syndrom aufzudecken.

$$QT_c = \frac{\overline{QT} (ms)}{\sqrt{RR (sec)}}$$

Abb. 15: Bazett Formel für das frequenzkorrigierte QT_c-Intervall [7]

Alle erfassten Parameter und Ergebnisse der manuellen Auswertung wurden in eine webbasierte Studiendatenbank eingegeben, aus der eine Excel-Datei für die weitere statistische Analyse exportiert wurde.

2.2.3 Automatische Auswertung

Alle manuell ausgewerteten Parameter wurden parallel auch einer automatischen, d.h. Software-gestützten Analyse zugeführt. Folgende Parameter wurden mittels einer Software erfasst und in eine Datenbank exportiert: Herzfrequenz und -rhythmus, Herzachse, P-Welle, PQ-Zeit, QRS-Dauer, oberer Umschlagpunkt, Epsilonwelle, Größe und Dauer des Ausschlags der einzelnen R-, S- und Q-Zacken, QT-Dauer, ST-Senkungen, J-Amplitude, T-Negativierungen. Diese wurden bereinigt und analog zu den manuellen Parametern ausgewertet. Eine Gegenüberstellung der Ergebnisse erfolgte im Rahmen der statistischen Analyse.

2.2.4 Kategorisierung der EKG-Parameter

Auf Grundlage der aktuellen ESC- und Seattle-Kriterien wurden die oben genannten EKG-Parameter analysiert und den Kategorien „normal“, „gewöhnlich“ und „ungewöhnlich“ zugeordnet. Diese sind in Tabelle 11 dargestellt und in den folgenden Kapiteln näher erläutert (Kap. 2.2.4.1 – 2.2.4.3) erläutert.

Tab. 11: EKG-Kategorisierung der BISP-Studie

Variable	normal	gewöhnlich	ungewöhnlich
Herz- frequenz	<u>normofrequent:</u> > 60 /min <u>Sinusbradykardie:</u> 30 – 60 /min	-	<u>Pathologische Sinusbradykardie:</u> < 30 /min
Sinus- rhythmus	<u>Sinusrhythmus:</u> Regelmäßige P-Welle vor QRS-Komplex	-	<u>Sinusarrhythmie:</u> Sinusarrest ≥ 3 s
Herzachse	<u>Linkstyp:</u> I+, II+, III- <u>Indifferenztyp:</u> I+, II+, III+; I>III <u>Steiltyp:</u> I+, II+, III+; III>I <u>Rechtstyp:</u> I-, II+, III+, aVR-	-	<u>Überdrehter Linkstyp (LAD):</u> I+, II-, III- <u>Überdrehter Rechtstyp (RAD):</u> I-, II+/-, III+, aVR+
P-Welle	-	-	<u>Linksatriale Vergrößerung (LAE):</u> V1: Negativamplitude ≥ 1 mm und Negativanteil ≥ 40 ms <u>Rechtsatriale Vergrößerung (RAE):</u> II und III: P-Wellen- Amplitude ≥ 2,5 mm oder V1: P-Wellen-Amplitude ≥ 2,5 mm
PQ- Strecke	120 ms < PQ-Intervall ≤ 200 ms	<u>AV-Block I°:</u> 200 ms < PQ-Intervall ≤ 300 ms <u>AV-Block II°, Typ Wenckebach:</u> PQ-Intervall verlängert sich zunehmend, bis zum Ausfall eines QRS- Komplexes	<u>AV-Block II°, Typ Mobitz:</u> PQ-Intervall konstant aber intermittierend: P-Welle > QRS-Komplex <u>AV-Block III°:</u> Keine Beziehung zwischen P-Welle und QRS- Komplex <u>Ventrikuläre Präexzitation:</u> PQ-Intervall ≤ 120 ms möglicherweise: gleichzeitig auftretende Delta-Welle und QRS-Dauer > 120 ms
Delta- Welle	<u>Delta-Welle:</u> „normal“ wenn: PQ- Intervall > 120 ms und/oder QRS ≤ 120 ms	-	<u>Ventrikuläre Präexzitation:</u> Delta-Welle und PQ- Intervall ≤ 120 ms und QRS-Komplex > 120 ms

Variable	normal	gewöhnlich	ungewöhnlich
QRS-Komplex	QRS-Komplex < 110 ms	IRSB: QRS-Komplex ≥ 110 – 119 ms <u>und</u> RSB-Muster	kompletter Schenkelblock: QRS-Komplex ≥ 120 ms <u>und</u> RSB-Muster IVCD: QRS ≥ 120 ms ohne RSB-/LSB-Muster
Hyper-trophie-Zeichen	„unspezifische“ Hypertrophiekriterien: - R oder S in Standardabl. ≥ 2 mV - SV1 oder SV2 ≥ 3 mV - RV5 oder RV6 ≥ 3 mV - RaVL + SV3 ≥ 2,8 mV (m) / 2,0 mV (w) (Cornell-Voltage-Index) - RI + SIII - RIII – SI ≥ 1,7 mV (Lewis-Index)	LVH: SV1 + RV5 ≥ 3,5 mV (Sokolow-Lyon-Index)	RVH: RV1 + SV5 > 10,5 mm
Q-Zacke	Q-Zacke < 40 ms Q-Zacke < 3 mm	-	Pathologische Q-Zacke > 40 ms in ≥ 2 Abl. (außer aVR, III) > 3 mm in ≥ 2 Abl. (außer aVR, III)
QT-Dauer	340 ms < QTc-Zeit < 470 ms (m)/ 480 ms (w)	-	Long-QT QTc > 470 ms (m) / QTc > 480 ms (w) Short-QT QTc < 340 ms
ST-Strecke	keine ST- Senkung ST-Senkung < 1 mm	-	ST-Senkung ST-Senkung ≥ 1 mm in ≥ 2 Abl. (außer aVR)
T-Welle	keine T-Negativierung einzelne T-Negativierung in < 2 benachbarten Abl.	-	T-Negativierung: T-Welle < 2 mm (mild) / ≥ 2 mm (major) in ≥ 2 benachbarten Abl.: - inferior: aVF, II - lateral: V5, V6, I, aVL - präkordial: V2-V4

2.2.4.1 Kategorie „normal“

Als „normal“ wurden Parameter bewertet, die sowohl bei Nicht-Sportlern als auch - teilweise überdurchschnittlich häufig - bei Sportlern, insbesondere Ausdauersportlern, auftraten. Diese im Folgenden beschriebenen Parameter liefern keinen Hinweis auf eine kardiale Pathologie und stellen kein Risiko für einen plötzlichen Herztod dar.

Eine Sinusbradykardie, definiert als eine Herzfrequenz von weniger als 60 Schlägen pro Minute, ist bei Personen, die regelmäßig trainieren, ein sehr häufiger Befund. Die Herzfrequenz sinkt bei Kindern und Jugendlichen mit zunehmendem Alter [109]. Dies ist physiologisch bedingt, wird aber auch durch regelmäßiges Training begünstigt. Bis zu 80 Prozent der Sportler weisen eine Sinusbradykardie auf, das weitaus häufigste Korrelat zu einem erhöhten Vagotonus [31].

Häufig ist bei Kindern und Jugendlichen eine respiratorische Sinusarrhythmie festzustellen, die auf eine stärkere Füllung des Herzens bei Inspiration mit reflektorischem Anstieg der Herzfrequenz zurückzuführen ist. Dieses Phänomen ist im Kindes- und Jugendalter als normal zu bewerten. [109]

Der Lagetyp wird durch den elektrischen Hauptvektor der Ventrikel bestimmt und kann anhand der QRS-Komplexe der Extremitätenableitungen mithilfe des Cabrera-Kreises (Abb. 16) bestimmt werden. [109]

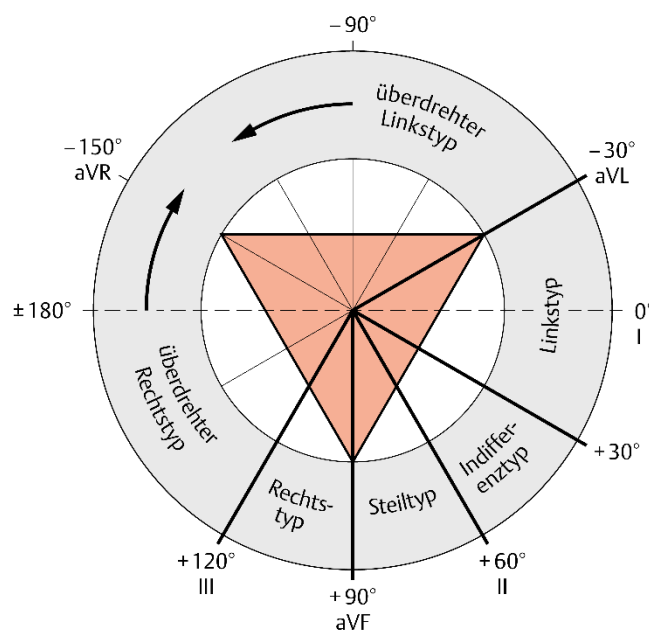


Abb. 16: Cabrera-Kreis (Einthoven-Dreieck mit eingezeichneten Lagetypen) [45]

Folgende Lagetypen des Herzens, welche die Lage der elektrischen Herzachse beschreiben, zählen als physiologisch: Linkstyp, Indifferenztyp, Steiltyp, Rechtstyp. Insbesondere bei Kindern und Jugendlichen lässt sich der Steiltyp aufgrund des geringeren Lebensalters noch häufiger als bei Erwachsenen finden, da sich die Herzachse im Laufe des Lebens in der Regel noch verändert [109]. Abweichungen wie der überdrehte Links- bzw. Rechtstyp werden immer als pathologisch betrachtet. Sie können auf eine Hypertrophie oder Dilatation des entsprechenden Ventrikels hinweisen.

Durch Analyse des QRS-Komplexes lassen sich im EKG verschiedene Hinweise auf eine Hypertrophie erkennen. Neben dem Sokolow-Lyon-Index⁷ (siehe 2.2.4.2), welcher bei einem Wert von $\geq 3,5$ mV als „gewöhnlich“ bewertet wird, weisen unspezifische Befunde auf eine Hypertrophie des Herzens hin. Zu den unspezifischen Hypertrophie-Indices, die eine Vergrößerung der linken Kammer andeuten, zählen unter anderem der Lewis-Index⁸ und der Cornell-Voltage-Index⁹. Weiterhin zählen eine erhöhte Amplitude (≥ 3 mV) der S-Zacken in den Ableitungen V1 oder V2 oder der R-Zacken in den Ableitungen V5 oder V6 sowie eine Amplitudenhöhe einer R- oder S-Zacke in einer beliebigen Standardableitung von ≥ 2 mV als unspezifischer Hypertrophiebefund¹⁰. [34, 36, 39]

Eine Delta-Welle, welche weder mit einem verkürzten PQ-Intervall noch mit einer Veränderung der ST-Strecke einhergeht, wird als Pseudo-Deltawelle bezeichnet und hat keine diagnostische Bedeutung. Häufig findet sich diese in den Ableitungen III, aVF, II sowie V2 und/oder V3. Ein solcher Befund darf bei normaler QRS-Dauer nicht mit einer Präexzitation verwechselt werden. [36]

Eine leichte ST-Senkung (< 1 mm) ist ein häufiger EKG-Befund und kann in verschiedenen Ableitungen vorkommen. Sofern die ST-Senkung kleiner als 1 Millimeter ist, gilt diese als unspezifischer Befund und bietet keinen Anlass für eine weiterführende Diagnostik.

2.2.4.2 Kategorie „gewöhnlich“

Den gewöhnlichen EKG-Veränderungen wurden jene zugeordnet, welche unter Berücksichtigung der physiologischen Anpassungen, bedingt durch regelmäßiges Ausdauertraining, als Normvarianten angesehen werden. Bei den Ruhe-EKGs der Kategorie „gewöhnlich“ zeigen sich Veränderungen, die bei fehlender klinischer Symptomatik keiner weiteren Abklärung bedürfen. Hierzu werden die im Folgenden beschriebenen Veränderungen gezählt:

Ektoper Vorhofrhythmus: P-Wellen sind regulär vor jedem QRS-Komplex zu sehen, jedoch zeigen diese eine unterschiedliche Morphologie, verglichen mit den P-Wellen des Sinusrhythmus (EKG-Beispiel 1). Es können auch mehr als zwei verschiedene P-Wellen-Morphologien auftreten, was als wandernder „atrial pacemaker“ bezeichnet wird. Ektope

⁷ $SV1 + RV5 \geq 3,5$ mV

⁸ $RI + SIII - RIII - SI \geq 1,7$ mV

⁹ $RaVL + SV3 \geq 2,8$ mV (m) / $2,0$ mV (w)

¹⁰ R oder S in Standardableitung ≥ 2 mV und/oder SV1 oder SV2 ≥ 3 mV und/oder RV5 oder RV6 ≥ 3 mV werden zu den ‚Voltage Criteria‘ des Romhilt-Estes point score system gezählt

Vorhofrhythmen können bei erhöhtem Vagotonus auftreten, werden jedoch bei ansteigender Herzfrequenz durch einen regelmäßigen Sinusrhythmus ersetzt. [31]



EKG-Beispiel 1: Ektoper Vorhofrhythmus

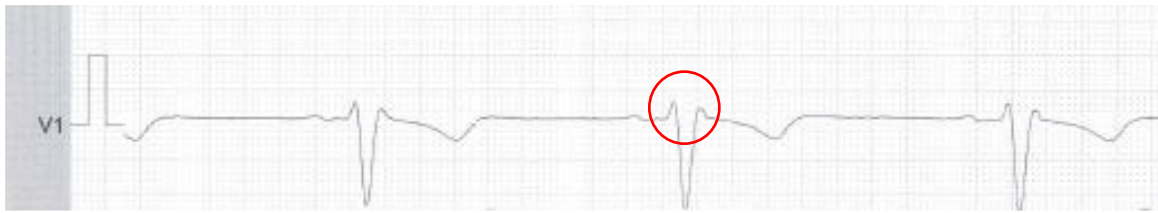
AV-Block I°: Dieser ist definiert als eine regelmäßige, in jedem Intervall gleichbleibende Verlängerung der PQ-Zeit > 200 ms (EKG-Beispiel 2). Dies ist ein Zeichen für eine verzögerte Überleitung im AV-Knoten, bedingt durch einen erhöhten Vagotonus oder AV-Knoten-Veränderungen. Bei steigender Herzfrequenz kommt es zur Rückbildung und die PQ-Zeit sinkt auf „normale“ Werte von ≤ 200 ms. [31]



EKG-Beispiel 2: AV-Block I°, PQ-Zeit 212 ms

AV-Block II°, Typ Wenckebach: Bei dieser Variante handelt es sich ebenfalls um eine verzögerte Überleitung im AV-Knoten, die jedoch wesentlich seltener auftritt. Bei einem AV-Block II°, Typ Wenckebach, zeigt sich eine kontinuierliche Verlängerung der PQ-Zeit, bis eine Vorhoferregung blockiert ist und eine Überleitung verhindert wird. Der darauffolgende QRS-Komplex fällt aus. Nach einer fehlenden Überleitung beginnt die Periodik von neuem mit einer kurzen PQ-Zeit, welche von Aktion zu Aktion länger wird, bis es erneut zum Ausfall eines QRS-Komplexes kommt. Die Ursache für den AV-Block II° Typ Wenckebach liegt meist im AV-Knoten selbst, jedoch kommt es auch hier bei zunehmender Schlagfrequenz zu einer regelmäßigen 1:1 Überleitung. [31]

Inkompletter Rechtsschenkelblock (IRSB): Die Diagnose IRSB ergibt sich aus einem RSB-Muster (rsr' , rSr' , rSR' oder rsR') bei noch normal breitem QRS-Komplex (< 110 ms) oder leicht verbreitertem QRS-Komplex (QRS-Dauer $\geq 110 - 119$ ms) in V1 (EKG-Beispiel 3). [36]

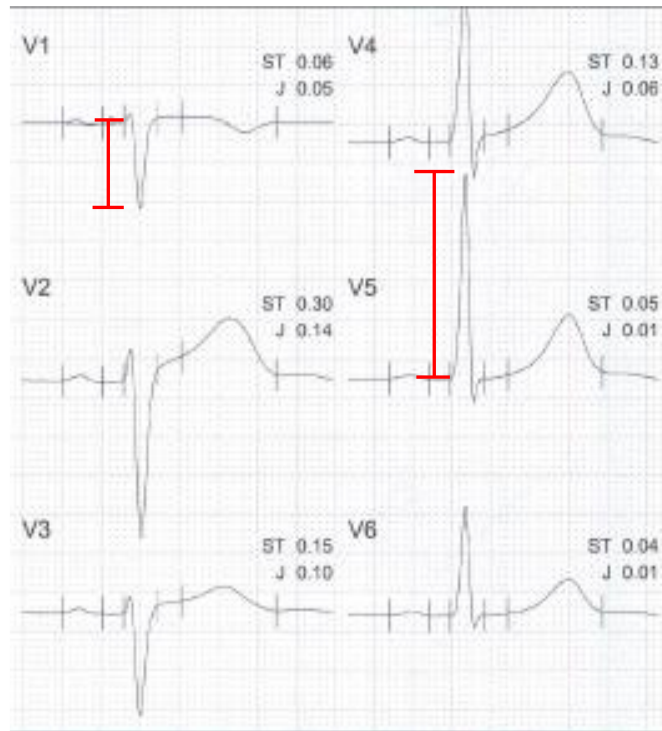


EKG-Beispiel 3: Inkompletter Rechtsschenkelblock mit folgendem Muster: rSr'

Dieser Befund zeigt sich bei weniger als zehn Prozent der Normalbevölkerung, kann aber bei bis zu 40 Prozent der Leistungssportler beobachtet werden – insbesondere im Ausdauer-sportbereich und bei Sportarten mit sowohl aeroben als auch anaeroben Komponenten [31]. Im Kindes- und Jugendalter steigt die QRS-Dauer mit zunehmendem Alter an. Ein inkompletter Rechtsschenkelblock tritt häufig bei Klein- und Schulkindern auf, ist mit zunehmenden Alter bei Nicht-Sportlern jedoch nur noch ein seltener Befund [38].

Die verlängerte Überleitungszeit bzw. die verbreiterte QRS-Dauer wird dem „RV remodelling“ im Rahmen zunehmender Kammergröße und dadurch bedingter verlängerter Überleitungszeit zugeschrieben [31]. Bei Vorliegen einer positiven Familienanamnese, eines auffälligen Auskultationsbefundes oder weiterer EKG-Auffälligkeiten sollte durch weitere Untersuchungen ein Vorhofseptumdefekt und eine ARVC ausgeschlossen werden. Bestätigt sich dieser Verdacht nicht, so kann von einer durch Training bedingten Adaption des Herzens ausgegangen werden.

Linksventrikuläre Hypertrophie (LVH): Diese Variante ist definiert durch den Sokolow-Lyon-Index ($SV1 + RV5 \geq 3,5 \text{ mV}$) (EKG-Beispiel 4). Ein Wert $\geq 3,5 \text{ mV}$ ist ein Hinweis, jedoch kein absolut verlässliches Indiz für eine linksventrikuläre Hypertrophie. Durch regelmäßiges Training, vor allem Ausdauertraining, kommt es zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels, dessen Korrelat im EKG als ein SLI-Wert von $\geq 3,5 \text{ mV}$ auftritt. Die zu beurteilende Größe der Spannung (SV1 und RV5) ist unter anderem von der Position der Elektroden abhängig. Zudem spielen Faktoren wie die Thoraxform sowie die Dicke des Muskel- und Fettgewebes eine Rolle. Insbesondere bei Kindern gibt es bislang nur sehr wenige Studien und Erfahrungswerte zur Interpretation des SLIs im EKG. [31]



EKG-Beispiel 4: Linksventrikuläre Hypertrophie ($SV1 + RV5 \geq 3,5 \text{ mV}$)

2.2.4.3 Kategorie „ungewöhnlich“

Als „ungewöhnlich“ wurden EKG-Befunde bewertet, welche sich nicht auf regelmäßiges (Ausdauer-)Training zurückführen lassen und als Hinweise auf möglicherweise vorliegende Erkrankungen, wie einer Kardiomyopathie oder einer Pathologie in der elektrischen Reizleitung des Herzens, gewertet werden können.

Drezner et al. haben diese Befunde im Rahmen der „*Seattle Criteria*“ analysiert und abnorme EKG-Befunde, welche häufig mit Pathologien assoziiert sind, klassifiziert und den richtungsweisenden Pathologien (Kardiomyopathie versus primär elektrische Pathologie) zugewiesen. [28, 29]

Befunde, welche häufig mit einer Kardiomyopathie einhergehen, sind in Tabelle 12 aufgelistet. In diesen Fällen ist eine weitere diagnostische Abklärung indiziert.

Tab. 12: Abnorme EKG-Befunde mit möglichem Hinweis auf eine Kardiomyopathie
(nach [28])

EKG-Befund	Definition
T-Negativierung	> 1 mm Tiefe in ≥ 2 Ableitungen in V2-V6, II und aVF oder I und aVL (mit Ausnahme III, aVR und V1)
ST-Senkung	$\geq 0,5$ mm Senkung in ≥ 2 Ableitungen
Pathologische Q-Zacke	> 3 mm Tiefe oder > 40 ms Dauer in ≥ 2 Ableitungen (mit Ausnahme III und aVR)
Kompletter Linksschenkelblock	QRS ≥ 120 ms, überwiegend negativer QRS-Komplex in V1 (QS oder rS) und monophasische, steil ansteigende R-Zacken in I und V6
Intraventrikuläre Reizleitungsverzögerung	Jede QRS-Verbreiterung ≥ 140 ms
Überdrehter Linkstyp	- 30° bis - 90°
Linksatriale Vergrößerung	P-Welle > 120 ms in I oder II mit Negativamplitude ≥ 1 mm und Negativanteil ≥ 40 ms Dauer in Ableitung V1
Rechtsventrikuläre Hypertrophie	R in V1 + S in V5 > 10,5 mm <u>und</u> überdrehter Rechtstyp (Herzachse > + 120°)
Ventrikuläre Extrasystolen	≥ 2 VES / 10 s Aufzeichnung
Ventrikuläre Arrhythmie	Couplet, Triplet und nicht anhaltende ventrikuläre Tachykardie
Anmerkung: Diese EKG-Veränderungen entstehen nicht aufgrund eines regelmäßigen Trainings und stellen keine physiologischen Adaptionen dar. Sie lassen eine pathologische kardiovaskuläre Krankheit vermuten und benötigen deshalb weiterführende Abklärungen.	

Befunde, welche mit elektrischen Reizleitungsstörungen, wie zum Beispiel Kanalopathien, zusätzlichen Leitungsbündeln, etc., assoziiert sind, sind in Tabelle 13 dargestellt. Auch hier ist eine weitere Diagnostik indiziert.

Tab. 13: Abnorme EKG-Befunde, mit möglichem Hinweis auf eine primär elektrische Pathologie.
(nach [29])

EKG-Befund	Definition
Ventrikuläre Präexzitation	PQ-Zeit < 120 ms mit Delta-Welle (träger Anstieg des QRS-Komplexes) und breitem QRS-Komplex (> 120 ms)
Lange QT-Zeit*	QTc ≥ 470 ms (männlich) QTc ≥ 480 ms (weiblich) QTc ≥ 500 ms (immer)
Kurze QT-Zeit*	QTc ≤ 320 ms
Brugada-ähnliches EKG	Hoher ST-Abgang und deszendierende ST-Streckenhebung ≥ 2 mm, gefolgt von einer negativen T-Welle in ≥ 2 benachbarten Ableitungen (V1-V3)
Hochgradige Sinusbradykardie	Hf < 30/min oder Sinusarrest ≥ 3 s
Atriale Tachyarrhythmien	Supraventrikuläre Tachykardie, Vorhofflimmern, Vorhofflattern
Ventrikuläre Extrasystolen	≥ 2 VES /10 s EKG-Aufzeichnung
Ventrikuläre Arrhythmie	Couplet, Triplet und nicht anhaltende ventrikuläre Tachykardie
<p>Anmerkung: Diese EKG-Veränderungen entstehen nicht aufgrund eines regelmäßigen Trainings und stellen keine physiologischen Adaptionen dar. Sie lassen eine pathologische kardiovaskuläre Krankheit vermuten und benötigen deshalb weiterführende Abklärungen.</p> <p>*Die herzfrequenzabhängige QTc-Zeit wird idealerweise bei Herzfrequenzen im Bereich von 60 - 90/min gemessen. Bei grenzwertiger oder abnormer QTc-Zeit bei vorliegender Hf < 50/min sollte eine Wiederholung der EKG-Aufzeichnung nach leichter aerober Aktivität (Hf > 60/min) in Erwägung gezogen werden.</p>	

Die in den Tabellen 12 und 13 dargestellten EKG-Befunde sind nicht zu 100 Prozent identisch mit der in dieser Arbeit verwendeten Zuordnung und Kategorisierung, da in der vorliegenden Arbeit die ESC-Leitlinien als Vorlage dienten¹¹.

¹¹ Unterschiede der Diagnosekriterien: ‚Seattle Criteria‘ vs. ESC-Kriterien:

	‚Seattle Criteria‘	ESC-Kriterien
LAE	P-Welle > 120 ms in I oder II mit Negativamplitude ≥ 1mm und Negativanteil ≥ 40 ms Dauer in Ableitung V1	P-Welle: Negativamplitude ≥ 1 mm <u>und</u> Negativanteil ≥ 40 ms in Ableitung V1
RVH	RV1 + SV5 > 10,5 mm <u>und</u> überdrehter Rechtstyp (Herzachse >120°)	RV1 + SV5 > 10,5 mm
Ventrikuläre Präexzitation	PQ-Zeit < 120 ms mit Delta-Welle (träger Anstieg des QRS-Komplexes) und breitem QRS-Komplex (> 120 ms)	PQ-Intervall ≤ 120 ms möglicherweise: gleichzeitig auftretende Delta-Welle und QRS-Dauer > 120 ms

Diese unterscheiden sich marginal in der Bewertung einer linksatrialen Vergrößerung, der rechtsventrikulären Hypertrophie und der ventrikulären Präexzitation. Dennoch können die von Drezner et al. kategorisierten EKG-Befunde als richtungsweisend für zugrundeliegende Pathologien angesehen werden.

Pathologische Sinusbradykardie (Hf < 30/min) und/oder **Sinusarrhythmie** (Sinusarrest ≥ 3 s): Diese Varianten müssen nicht zwangsläufig pathologischen Ursprungs sein, jedoch sollte durch weitere Diagnostik eine Sinusknoten-Pathologie ausgeschlossen werden. Insbesondere zusätzlich auftretende Symptome wie Schwindel, Synkopen oder ein fehlender Anstieg der Herzfrequenz bei Belastung, sprechen für eine Sinusknoten-funktionsstörung.

Überdrehter Linkstyp (LAD): Hier handelt es sich um eine Abweichung der elektrischen Herzachse, welche im Normalfall bei Werten zwischen -30° und $+120^\circ$ liegt. Bei einem LAD liegt die Herzachse im Bereich zwischen -30° bis -90° . Beim Vorliegen dieser Abweichung sollte nach der Ursache geforscht werden. Ursächlich für eine Abweichung der elektrischen Herzachse "nach links" können Linksherzbelastung und -hypertrophie sowie ein linksanteriorer Hemiblock sein.

Überdrehter Rechtstyp (RAD): Dieser Befund gilt immer als pathologisch, die Herzachse liegt zwischen $+120^\circ$ und $+210^\circ$ ($= -150^\circ$). Eine Abweichung der elektrischen Herzachse "nach rechts" zeigt sich bei einer Rechtsherzbelastung und -hypertrophie, sowie bei einem linksposterioren Hemiblock.

Linksatriale Vergrößerung (LAE): Die Vergrößerung des linken Vorhofs zeigt sich durch auftretende Veränderungen der P-Welle in Ableitung V1. Misst die Negativamplitude der P-Welle ≥ 1 mm und ist dabei gleichzeitig der Negativanteil ≥ 40 ms, so spricht man von einer LAE. Dieses Auftreten wird bei 10 - 21 Prozent der Patienten mit einer HCM beobachtet und sollte zum Ausschluss dieser Erkrankung zur weiteren Diagnostik führen [28]. Eine LAE ist auch bei weiteren Kardiomyopathien (DCM 15-33%, LVNC 26%) zu finden, die aber selten auftreten.

Rechtsatriale Vergrößerung (RAE): Beträgt die P-Wellen-Amplitude in den Ableitungen II und III oder in Ableitung V1 $\geq 2,5$ mm, so kann von einer RAE ausgegangen werden, wie sie sich beispielsweise bei einer pulmonalen Hypertension zeigt (EKG-Beispiel 5).



EKG-Beispiel 5: Rechtsatriale Vergrößerung - P-Welle in Ableitung I und II $\geq 2,5$ mm

Rechtsventrikuläre Hypertrophie (RVH): Besteht außerdem zusätzlich oder separat auftretend eine rechtsventrikuläre Hypertrophie, so muss eine angeborene oder erworbene Herzerkrankung ausgeschlossen werden. Eine RVH wird im EKG durch die Spannung der R- und S-Zacke in den Ableitungen V1 und V5 ermittelt: ist die Summe aus RV1 + SV5 $> 10,5$ mm, so liegt eine RVH vor.

„Profound AV-Block I°“: Von einem „profound AV-Block I°“ wird gesprochen, wenn die PQ-Zeit > 300 ms beträgt. Dieser muss nicht zwangsläufig pathologisch sein, jedoch sollte eine weitere diagnostische Abklärung erfolgen. Normalisiert sich die PQ-Zeit auf einen Wert ≤ 200 ms bei Belastung, so ist diese Form des AV Block I° durch die Dominanz des Vagotonus bedingt. Ist dies nicht der Fall oder sollten Symptome wie Synkopen oder Palpitationen auftreten, so besteht der Verdacht einer elektrischen Reizleitungsstörung im AV-Knoten [29]. Dieser Befund indiziert eine weitere Diagnostik.

AV-Block II°, Typ Mobitz: Bei Vorliegen eines AV-Blocks II°, Typ Mobitz, wird eine Vorhoferregung plötzlich und unerwartet blockiert, so dass eine Überleitung auf den Ventrikel ausbleibt. Dies zeigt sich im EKG durch fehlende QRS-Komplexe nach einer regulär erfolgten P-Welle und normaler oder konstant verlängerten PQ-Zeit. Ein fortgeschrittener AV-Block II° liegt vor, wenn regelmäßig nur jede zweite oder jede dritte Vorhoferregung auf die Kammern übergeleitet wird (2:1 Block, 3:1 Block). Dabei besteht die Gefahr des Übergangs in einen totalen AV-Block (Grad III).

AV-Block III°: Merkmal eines AV-Block III° sind völlig unabhängig voneinander auftretende P-Wellen und QRS-Komplexe. Dabei ist die Überleitung von Vorhofimpulsen auf die Kammern im AV-Knoten komplett blockiert, so dass eine AV-Dissoziation besteht.

Bei Auftreten der beschriebenen AV-Block-Bilder II°, Typ Mobitz, und III° muss unbedingt eine weitere Diagnostik erfolgen, da diese Hinweise auf eine vorliegende Pathologie des Herzreizleitungssystems sind. [29]

Ventrikuläre Präexzitation: Von einer ventrikulären Präexzitation wird gesprochen, wenn die PQ-Zeit ≤ 120 ms beträgt, einer wichtigen Komponente des Wolff-Parkinson-White-Syndroms (WPW-Syndrom) ¹². Diese Herzrhythmusstörung beschreibt ein zusätzliches, akzessorisches Leitungsbündel, das zwischen Vorhof und Kammer verläuft. Dadurch kommt es zu einer vorzeitigen Depolarisation der Kammern und zeigt sich im EKG in Form einer verkürzten PQ-Zeit, sowie einem trägen Anstieg des QRS-Komplexes. Dieser Anstieg, welcher zusätzlich zu einer Verbreiterung des QRS-Komplexes führt, wird als Delta-Welle bezeichnet. Es besteht die Gefahr des Entstehens einer kreisförmigen Erregung, die zu einer Tachykardie/ Reentry Tachykardie führen kann und ein Risiko für den plötzlichen Herztod darstellt.

Kompletter Schenkelblock: Bei einem kompletten Schenkelblock besteht ein verbreiteter QRS-Komplex mit einer Dauer von ≥ 120 ms. Ein kompletter Schenkelblock tritt im Gegensatz zu einem inkompletten Schenkelblock (QRS-Zeit $\geq 110 - 119$ ms) weitaus seltener auf und gilt als potenzieller Hinweis auf eine kardiovaskuläre Erkrankung. Deshalb wird der Befund eines kompletten Schenkelblocks als „ungewöhnlich“ gewertet.

Pathologische Q-Zacke: Die Q-Zacke gibt Auskunft über die rückläufig gerichtete Erregungsausbreitung, die vor allem in den Papillarmuskeln und im Septum interventrikuläre stattfindet. Eine Veränderung der Q-Zacke gilt dann als pathologisch und wird als „ungewöhnlich“ bewertet, wenn diese in mindestens zwei Ableitungen > 40 ms und/oder > 3 mm beträgt. Die Ableitungen aVR und III werden bei der Befundung ausgenommen. Eine pathologische Q-Zacke zeigt sich sowohl bei symptomatischen (32-42%) als auch asymptomatischen (42%) Patienten mit einer hypertrophen Kardiomyopathie häufig. [28, 51, 92]

Long-QT: Eine Verlängerung der nach der Bazett Formel frequenzkorrigierten QTc-Zeit auf $QTc > 470$ ms bei Männern und $QTc > 480$ ms bei Frauen, wird als ungewöhnlich bewertet. Präpubertär gilt bereits eine Verlängerung von $QTc > 460$ ms als auffällig [109]. In der vorliegenden Untersuchung wurden jedoch die Standardgrenzwerte der ESC-Kriterien für die Kategorisierung verwendet [29]. Verlängerungen der QTc-Zeit führen zum klinischen Bild des Long QT-Syndroms, welches in Form von Kanalopathien mit einer Prävalenz von ca. 1:2.000 angeboren, oder zum Beispiel durch Pharmaka oder Elektrolytstörungen erworben sein kann [43, 96]. Dieses Krankheitsbild kann sich durch Schwindel, Präsynkopen und Synkopen sowie

¹² benannt nach den Erstbeschreibern Wolff, Parkinson und White, Erstbeschreibung 1928 (1913)

im schlimmsten Falle einem plötzlichen Herztod, ausgelöst durch eine *Torsades de Pointes Tachykardie*¹³, äußern.

Short-QT: Bei einem Short-QT-Syndrom ist die QTc-Zeit auf < 340 ms verkürzt. Die Prävalenz von weniger als 1:10.000 ist sehr viel geringer als das Vorliegen eines LQTS. Auch hierbei handelt es sich um eine angeborene Kanalopathie mit ähnlicher Symptomatik und möglichen Tachyarrhythmien, die das Risiko eines SCDs bergen. [29]

Bei auffälligen Abweichungen der QTc-Zeit im Sinne eines Long- oder Short-QT-Syndroms muss weitere Diagnostik, unter anderem eine molekulargenetische Diagnostik, erfolgen. [29]

ST-Senkung: Die ST-Strecke spiegelt den Beginn der intraventrikulären Erregungsrückbildung wider. Zeigen sich in zwei oder mehr Ableitungen (ausgenommen aVR) ST-Senkungen, welche ≥ 1 mm unter der isoelektrischen Linie liegen, so ist dies als ungewöhnlich zu bewerten. ST-Senkungen finden sich häufig bei Patienten mit HCM (46-50%), jedoch in weniger als ein Prozent der gesunden Athleten. [51, 53, 60, 81]

T-Negativierung: Das Vorkommen von T-Negativierungen ≥ 2 mm in zwei oder mehreren benachbarten Ableitungen gilt als ein nicht-spezifischer Hinweis auf eine potenziell kardiovaskuläre Erkrankung. Es wird zwischen inferioren (Ableitungen II, aVF), lateralen (Ableitungen I, aVL, V5, V6) und präkordialen (Ableitungen V2, V3, V4) T-Negativierungen unterschieden, welche als ungewöhnlich bewertet werden. Insbesondere inferiore und/oder laterale T-Negativierungen treten gehäuft bei ischämischen Herzerkrankungen, Kardiomyopathien (HCM), Aortenklappen-Erkrankungen oder bei einer Dysfunktion des linken Ventrikels auf. T-Negativierungen in den präkordialen Ableitungen können gerade bei jüngeren, präpubertären Athleten auftreten und bilden sich mit zunehmenden Alter zurück. [28]

2.3 Statistische Analyse

2.3.1 Querschnittsanalyse der manuell erfassten Parameter

Bei den in Teil 3 dargestellten Ergebnissen handelt es sich um eine deskriptive Analyse der untersuchten Parameter. Alle erfassten Daten wurden mithilfe von Excel (Microsoft Office) und SPSS Version 24 aufbereitet, analysiert und im Anschluss auf statistische Signifikanz überprüft. Prävalenzen einzelner Parameter wurden in Kreuztabellen dargestellt und mittels Chi-2-Test auf statistische Signifikanz getestet. Bei metrischen Werten wurden die Mittelwerte berechnet sowie die jeweiligen Standardabweichungen ermittelt. Diese wurden mittels einem

¹³Sonderform der ventrikulären Tachykardie

t-Test für unabhängige Stichproben auf Signifikanz untersucht. Das Signifikanzniveau (Irrtumswahrscheinlichkeit) wurde auf $\alpha = 0,05$ festgelegt.

Die Querschnittsanalyse bezieht sich, wie in 2.1 beschrieben, auf insgesamt 274 EKG-Aufzeichnungen – es wurde jeweils das Ruhe-EKG der ersten Untersuchung eines jeden Sportlers ausgewertet und analysiert.

2.3.2 Manuelle vs. automatische Auswertung

Zum Vergleich der beiden Auswerteverfahren wurden alle EKG-Aufzeichnungen eingeschlossen, welche sowohl manuell als auch automatisch in der Datenbank erfasst wurden. Bei dem Vergleich der einzelnen Parameter handelt es sich jeweils um die Befundung derselben EKG-Aufzeichnung.

Alle nominalen EKG-Parameter wurden in Kreuztabellen gegenübergestellt und analysiert. Die Übereinstimmung zwischen den unterschiedlichen Methoden bezüglich des kategorialen Merkmals wurde mit dem Cohens Kappa-Koeffizient berechnet. Dieser Koeffizient misst den zufallskorrigierten Anteil übereinstimmender Bewertungen [37].

Metrische Daten wie Herzfrequenzen und QTc-Zeiten wurden mit dem Bland-Altman-Test graphisch dargestellt. Dieser Test ermöglicht durch die graphische Darstellung eine qualitative Beurteilung von systematischen Abweichungen, Ausreißern und Abhängigkeiten der Varianz von der Größe der Messwerte [11]. Dabei wurde keine der beiden Messmethoden als Referenz angesehen.

3 Ergebnisse

Wie in Punkt 2.2 beschrieben, wurden die erhobenen EKG-Aufzeichnungen zunächst manuell ausgewertet und anschließend der oben beschriebenen statistischen Analyse unterzogen. Die Ergebnisse sind im Folgenden dargestellt.

3.1 Quantitative Querschnittsanalyse hinsichtlich der Kategorisierung normal, gewöhnlich, ungewöhnlich

Die unter Punkt 2.2.4 definierte Kategorisierung der Ruhe-EKGs in „normal“, „gewöhnlich“ und „ungewöhnlich“ erbrachte folgende Prävalenzen im Gesamtkollektiv:

Eine knappe Mehrheit (53,6%) der 274 aufgezeichneten EKGs der jeweiligen Eingangsuntersuchung war der Kategorie „normal“ zuzuordnen. Die Anteile der als „gewöhnlich“ und „ungewöhnlich“ bewerteten EKGs sind mit 23,4 Prozent bzw. 23,0 Prozent nahezu identisch (Tabelle 14).

Tab. 14: EKG-Kategorisierung im Gesamtkollektiv

EKG-Kategorisierung im Gesamtkollektiv n = 274, Alter 13,8 ± 1,6 Jahre			
	normal	gewöhnlich	ungewöhnlich
Prävalenz n (%)	147 (53,6)	64 (23,4)	63 (23,0)

3.1.1 EKG-Kategorisierung im Vergleich der Geschlechter

Ein Vergleich zwischen Mädchen und Jungen zeigte deutliche Unterschiede in der Prävalenz „normaler“, „gewöhnlicher“ und „ungewöhnlicher“ EKGs (Tab. 15).

Tab. 15: EKG-Kategorisierung nach Geschlecht

EKG-Kategorisierung nach Geschlecht: m = 175; w = 99						
	normal		gewöhnlich		ungewöhnlich	
Geschlecht	m	w	m	w	m	w
Prävalenz n (%)	89 (50,9)	58 (58,6)	51 (29,1)	13 (13,1)	35 (20,0)	28 (28,3)

Bei den männlichen Probanden konnten 50,9 Prozent der EKGs als „normal“ kategorisiert werden, wohingegen bei den weiblichen Probanden 58,6 Prozent dieser Kategorie zuzuordnen waren. Eine deutliche Diskrepanz zeigte sich in der Kategorie „gewöhnlich“: Bei den Jungen

lag die Prävalenz bei 29,1 Prozent, während nur 13,1 Prozent der Mädchen „gewöhnliche“ EKGs aufwiesen. „Ungewöhnliche“ EKG-Veränderungen lagen bei 28,3 Prozent der weiblichen Probandengruppe gegenüber 20,0 Prozent der männlichen Probanden vor. Statistisch konnte mit diesen Werten ein signifikanter Zusammenhang zwischen Geschlecht und Kategorisierung nachgewiesen werden (χ^2 , $p = 0,009$). Ungewöhnliche EKG-Veränderungen traten bei den weiblichen Probanden unseres Kollektivs signifikant häufiger auf als in der männlichen Vergleichsgruppe. Einen graphischen Vergleich zeigt Abbildung 17.

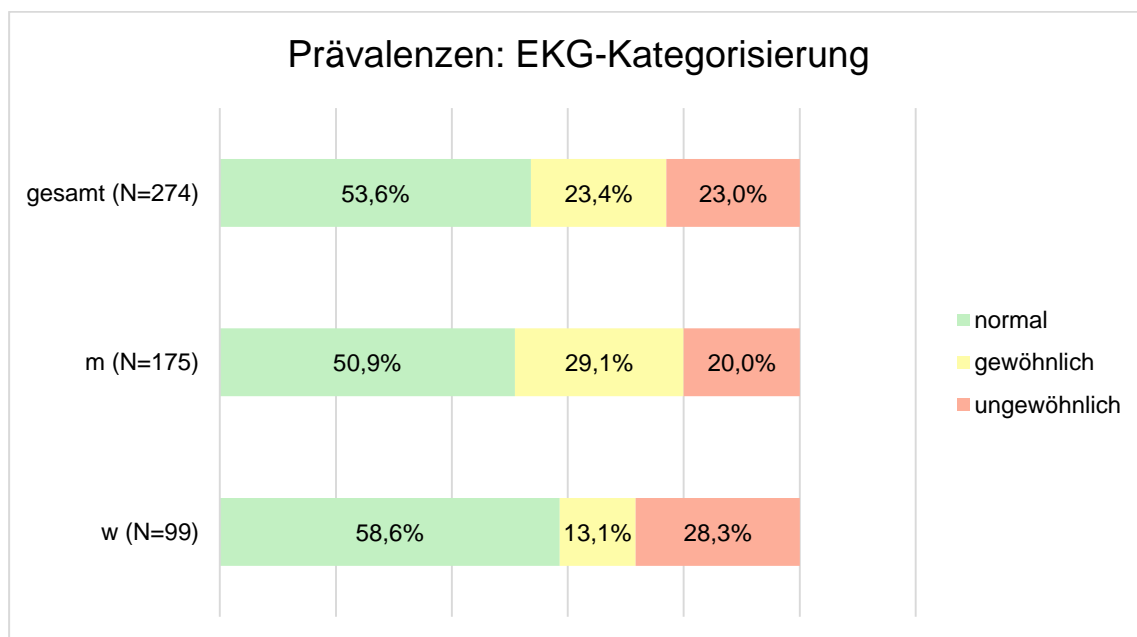


Abb. 17: Prävalenzen von „normalen“, „gewöhnlichen“ und „ungewöhnlichen“ EKGs im Gesamtkollektiv sowie geschlechtsspezifisch

3.1.2 EKG-Kategorisierung im Altersvergleich

Zur Ermittlung der Prävalenzen der EKG-Kategorisierung in Abhängigkeit vom Alter der Probanden wurden Altersgruppen in zwei Varianten gebildet.

Variante 1: Aufteilung des Kollektivs ($n = 274$) in drei Altersgruppen:

- < 12 Jahre
- 12-16 Jahre
- > 16 Jahre.

Diese Einteilung erfolgte in Anlehnung an bereits durchgeführte und in der Literatur veröffentlichte Studien und Referenzwerte. Die Studie „*New normal limits for the paediatric electrocardiogram*“ beschreibt relevante Werte für die oben genannten Altersgruppen

unabhängig von sportlichem Training, sodass das vorliegende Kollektiv der Nachwuchssportler mit Nichtsportlern verglichen werden konnte (siehe 4.2) [87].

Die Prävalenz der jeweiligen Kategorien in den drei Altersgruppen ist Tabelle 16 zu entnehmen.

Tab. 16: EKG-Kategorisierung im Altersvergleich (Variante 1)

Alter (Jahre)	normal n (%)			gewöhnlich n (%)			ungewöhnlich n (%)		
	ges	m	w	ges	m	w	ges	m	w
< 12 n _{ges} = 19 n _m = 13 n _w = 6	11 (57,9)	8 (61,5)	3 (50,0)	4 (21,1)	4 (30,8)	0 (0)	4 (21,1)	1 (7,7)	3 (50,0)
12 – 16 n _{ges} = 240 n _m = 155 n _w = 85	127 (52,9)	79 (51,0)	48 (56,5)	56 (23,3)	43 (27,7)	13 (15,3)	57 (23,8)	33 (21,3)	24 (28,2)
> 16 n _{ges} = 15 n _m = 7 n _w = 8	9 (60,0)	2 (28,6)	7 (87,5)	4 (26,7)	4 (57,1)	0 (0)	2 (13,3)	1 (14,3)	1 (12,5)

Variante 2: Zusammenfassung von jeweils zwei Altersstufen und nähere Betrachtung der Gruppen zwischen 11 und 16 Jahre:

- 11 und 12 Jahre
- 13 und 14 Jahre
- 15 und 16 Jahre

Die Ergebnisse einer genaueren Analyse der EKG-Veränderungen von Sportlern zwischen elf und 16 Jahren erlauben einen Vergleich mit bereits vorhandenen Studien, in denen ebenfalls Sportler in diesem Alter untersucht wurden [8, 99]. Gerade im Alter zwischen elf und 16 Jahren befinden sich junge Menschen in der vulnerablen Phase, gekennzeichnet durch Wachstum und hormonelle Veränderungen. Jugendliche Sportler steigern und intensivieren in dieser Phase zudem ihr sportliches Training. Diese bekannte Tatsache legte eine genauere Betrachtung dieser Altersgruppen nahe, welche in Tabelle 17 dargestellt ist.

Tab. 17: EKG-Kategorisierung im Altersvergleich (Variante 2)

Alter (Jahre)	normal n (%)			gewöhnlich n (%)			ungewöhnlich n (%)		
	ges	m	w	ges	m	w	ges	m	w
11 – 12 n _{ges} = 53 n _m = 37 n _w = 16	27 (50,9)	18 (48,6)	9 (56,2)	12 (22,6)	10 (27,0)	2 (12,5)	14 (26,4)	9 (24,3)	5 (31,2)
13 – 14 n _{ges} = 128 n _m = 85 n _w = 43	68 (53,1)	47 (55,3)	21 (48,8)	30 (23,4)	21 (24,7)	9 (20,9)	30 (23,4)	17 (20,0)	13 (30,2)
15 – 16 n _{ges} = 73 n _m = 42 n _w = 31	42 (57,5)	21 (50,0)	21 (67,7)	15 (20,5)	13 (31,0)	2 (6,5)	16 (21,9)	8 (19,0)	8 (25,8)

In allen Altersgruppen ließen sich mehr als die Hälfte der EKGs als „normal“ kategorisieren. Bei Betrachtung der Altersgruppen elf bis 16 Jahre, zeigte sich mit zunehmendem Alter eine leicht abnehmende Prävalenz der „gewöhnlichen“ und „ungewöhnlichen“ EKGs bei einem gleichzeitigen Anstieg der „Normal“-Befunde. Statistisch ließen sich hier keine signifikanten Zusammenhänge nachweisen.

Bei einem Vergleich der Altersgruppen „13-14 Jahre“ und „15-16 Jahre“ nach Geschlecht zeigte sich in beiden Altersgruppen eine höhere Prävalenz der als „ungewöhnlich“ kategorisierten EKGs bei den Mädchen. In der Kohorte „13-14 Jahre“ hatten 30,2 Prozent der Mädchen und 20,0 Prozent der Jungen ein ungewöhnliches EKG. Bei den 15-16 Jährigen wiesen 25,8 Prozent der weiblichen und 19,0 Prozent der männlichen Probanden ein ungewöhnliches EKG auf. „Gewöhnliche“ EKG-Veränderungen traten bei Sportlerinnen der vorliegenden Altersstichprobe seltener auf (20,9% und 6,5%) als bei den männlichen Studienteilnehmern (24,7% und 31,0%).

3.1.3 EKG-Veränderungen in verschiedenen Sportkategorien

Sportarten mit ähnlicher Belastungs- und Beanspruchungsform wurden zu Sportkategorien zusammengefasst, mit dem Vorteil größerer Untersuchungsgruppen und Steigerung der Aussagekraft der Ergebnisse. Folgende Kategorien wurden gebildet: Ausdauersport, Spilsport und Sonstige. Die Gruppe Ausdauersport umfasst die Sportarten Schwimmen, Radfahren, Skilanglauf, Eisschnelllauf und Fußball. Dem Spilsport wurden Volleyball und Tennis zugeordnet, Eiskunstlauf, Turnen und Wasserspringen wurden in der Gruppe „Sonstige“ zusammengefasst.

Die Prävalenzen der „normalen“, „gewöhnlichen“ und „ungewöhnlichen“ EKG-Veränderungen in den Sportkategorien sind in Tabelle 18 dargestellt.

Tab. 18: EKG-Veränderungen in Abhängigkeit der Sportkategorie

Sport- kategorie	normal n (%)			gewöhnlich n (%)			ungewöhnlich n (%)		
	ges	m	w	ges	m	w	ges	m	w
Ausdauer n _{ges} = 221 n _m = 147 n _w = 74	119 (53,8)	75 (51,0)	44 (59,5)	50 (22,6)	42 (28,6)	8 (10,8)	52 (23,5)	30 (20,4)	22 (29,7)
Spiel n _{ges} = 38 n _m = 25 n _w = 13	18 (47,4)	12 (48,0)	6 (46,2)	11 (28,9)	8 (32,0)	3 (23,0)	9 (23,7)	5 (20,0)	4 (30,7)
Sonstige n _{ges} = 15 n _m = 3 n _w = 12	10 (66,7)	2 (66,7)	8 (66,7)	3 (20,0)	1 (33,3)	2 (16,7)	2 (13,3)	0 (0)	2 (16,7)

Aufgrund der unterschiedlichen Gruppengrößen der einzelnen Sportkategorien, ließen sich signifikante Unterschiede nicht erfassen und belegen. Die Gruppe der Ausdauersportler präsentierte sich mit überwiegend „normalen“ EKGs (53,8%), während „gewöhnliche“ und „ungewöhnliche“ EKGs nahezu gleich häufig in jeweils 50 (22,6%) bzw. 52 (23,5%) Fällen auftraten. Eine ähnlich hohe Prävalenz an „ungewöhnlichen“ EKG-Veränderungen (23,7%) zeigte sich in der Gruppe des Spielsports. In der Gruppe „Sonstige“ waren nur zwei (13,3%) EKGs als „ungewöhnlich“ zu bewerten. Dieses Ergebnis war bei einer Gruppengröße von nur 15 Personen als wenig aussagekräftig einzuschätzen.

Insgesamt zeigten sich in allen Gruppen überwiegend als „normal“ kategorisierte EKGs. Im untersuchten Gesamtkollektiv ließ sich zum Untersuchungszeitpunkt kein Zusammenhang zwischen der Sportkategorie und der EKG-Kategorisierung bzw. Veränderungen nachweisen.

3.2 Qualitative und quantitative Auswertung im Querschnitt

3.2.1 Darstellung „normaler“, „gewöhnlicher“ und „ungewöhnlicher“ EKG-Veränderungen

3.2.1.1 „Normale“ EKG-Veränderungen

In der Analyse und Auswertung der EKGs zeigte sich, dass der Großteil aller EKGs Veränderungen aufwies. Nur 46 (16,8%) der 274 im Querschnitt untersuchten EKGs zeigten sich komplett unauffällig mit keinerlei Veränderungen, in 228 EKGs fiel eine oder fielen mehrere Veränderungen auf.

In 201 EKG-Aufzeichnungen zeigten sich insgesamt 253 „normale“ Veränderungen. Dabei wiesen 153 Probanden genau eine, 44 Probanden genau zwei und vier Probanden drei „normale“ Veränderungen auf (Tab. 19). Die am häufigsten vorkommende Veränderung bei beiden Geschlechtern waren unspezifische Hypertrophiezeichen, wobei diese unter den männlichen Sportlern signifikant häufiger auftraten (Abb. 18).

Tab. 19: Auftreten „normaler“ EKG-Veränderungen

„Normale“ EKG-Veränderungen in 201 EKGs* (n _{ges} = 201) (n _m = 153) (n _w = 48)								
1 Veränderung n (%)			2 Veränderungen n (%)			3 Veränderungen n (%)		
ges	m	w	ges	m	w	ges	m	w
153 (76,1)	114 (74,5)	39 (81,2)	44 (21,9)	35 (22,9)	9 (18,8)	4 (2,0)	4 (2,6)	0 (0)
* Anmerkung: Es ist die Anzahl an EKGs aufgeführt, welche „normale“ Veränderungen im EKG aufweisen. Dabei müssen diese nicht in der Gesamtbewertung als „normal“ kategorisiert sein, sondern können bei weiteren Veränderungen auch der Kategorie „gewöhnlich“ oder „ungewöhnlich“ zugeteilt werden.								

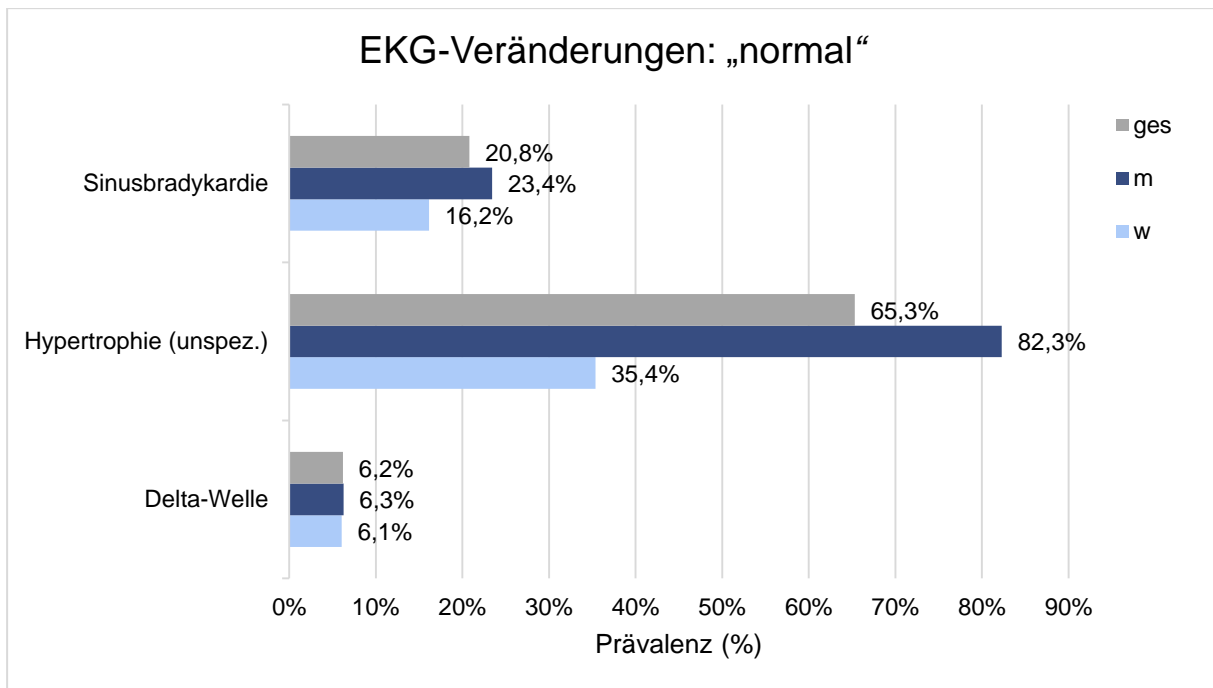


Abb. 18: Prävalenz „normaler“ EKG-Veränderungen im untersuchten Kollektiv

3.2.1.2 „Gewöhnliche“ EKG-Veränderungen

In 88 EKG-Aufzeichnungen zeigten sich insgesamt 91 „gewöhnliche“ Veränderungen. In den wenigsten Fällen traten dabei mehr als eine Veränderung auf, in 96,6 Prozent der EKGs mit „gewöhnlichen“ Veränderungen zeigte sich genau eine Veränderung der Kategorie „gewöhnlich“ (Tab. 20). Am häufigsten trat bei beiden Geschlechtern ein inkompletter Rechtsschenkelblock auf. Eine Linksventrikuläre Hypertrophie zeigte sich signifikant häufiger bei den männlichen Sportlern ($p = 0,008$) (Abb. 19).

Tab. 20: Auftreten „gewöhnlicher“ EKG-Veränderungen

„Gewöhnliche“ EKG-Veränderungen in 88 EKGs* ($n_{\text{ges}} = 88$) ($n_{\text{m}} = 64$) ($n_{\text{w}} = 24$)								
1 Veränderung n (%)			2 Veränderungen n (%)			3 Veränderungen n (%)		
ges	m	w	ges	m	w	ges	m	w
85 (96,6)	62 (96,9)	23 (95,8)	3 (3,4)	2 (3,1)	1 (4,2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)

***Anmerkung:** Es ist die Anzahl an EKGs aufgeführt, welche „gewöhnliche“ Veränderungen im EKG aufweisen. Dabei müssen diese nicht in der Gesamtbewertung als „gewöhnlich“ kategorisiert sein, sondern können bei weiteren Veränderungen auch der Kategorie „ungewöhnlich“ zugeteilt werden.

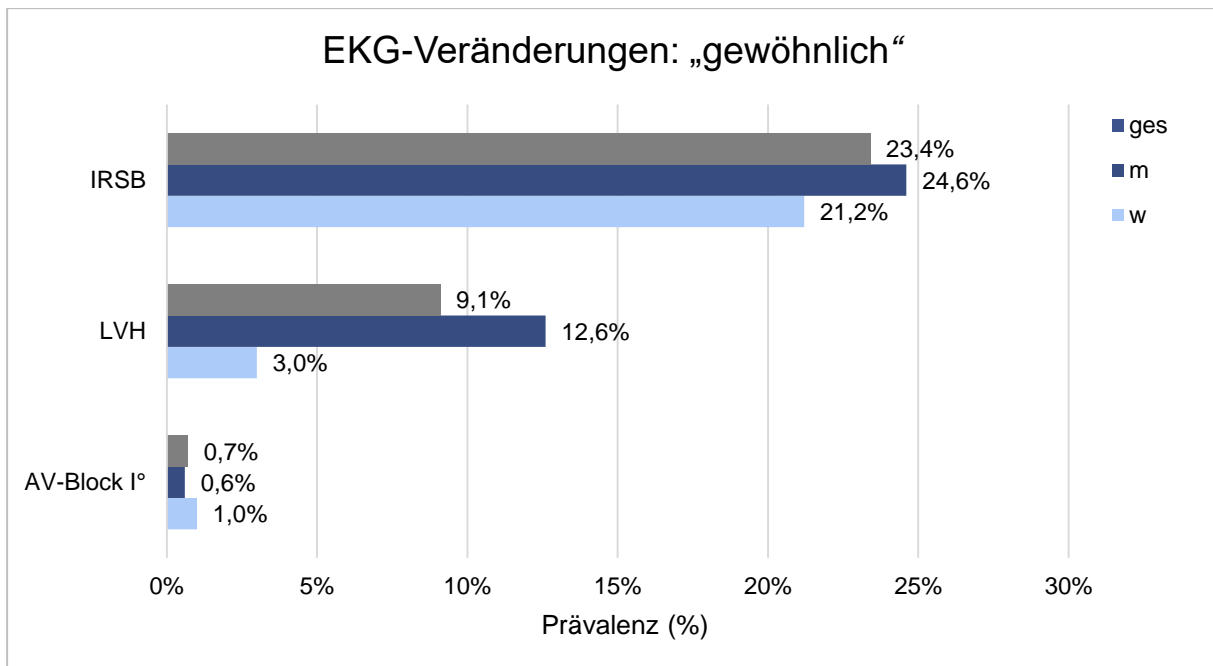


Abb. 19: Prävalenz „gewöhnlicher“ EKG-Veränderungen im untersuchten Kollektiv

3.2.1.3 „Ungewöhnliche“ EKG-Veränderungen

In 63 EKGs (23,0%) zeigten sich insgesamt 66 „ungewöhnliche“ EKG-Veränderungen. Nur in drei EKGs traten zwei „ungewöhnliche“ Veränderungen gleichzeitig auf (Tab. 21). Am häufigsten fiel dabei die ventrikuläre Präexzitation sowohl bei den männlichen, als auch bei den weiblichen Probanden auf (Abb. 20). Signifikante Unterschiede bezüglich der Prävalenz in Abhängigkeit des Geschlechts ließen sich bei keiner Veränderung nachweisen.

Tab. 21: Auftreten „ungewöhnlicher“ EKG-Veränderungen

„Ungewöhnliche“ EKG-Veränderungen in 63 EKGs (n _{ges} = 63) (n _m = 35) (n _w = 28)								
1 Veränderung n (%)			2 Veränderungen n (%)			≥ 3 Veränderungen n (%)		
ges	m	w	ges	m	w	ges	m	w
60 (95,2)	33 (94,3)	27 (96,4)	3 (4,8)	2 (5,7)	1 (3,6)	0	0	0

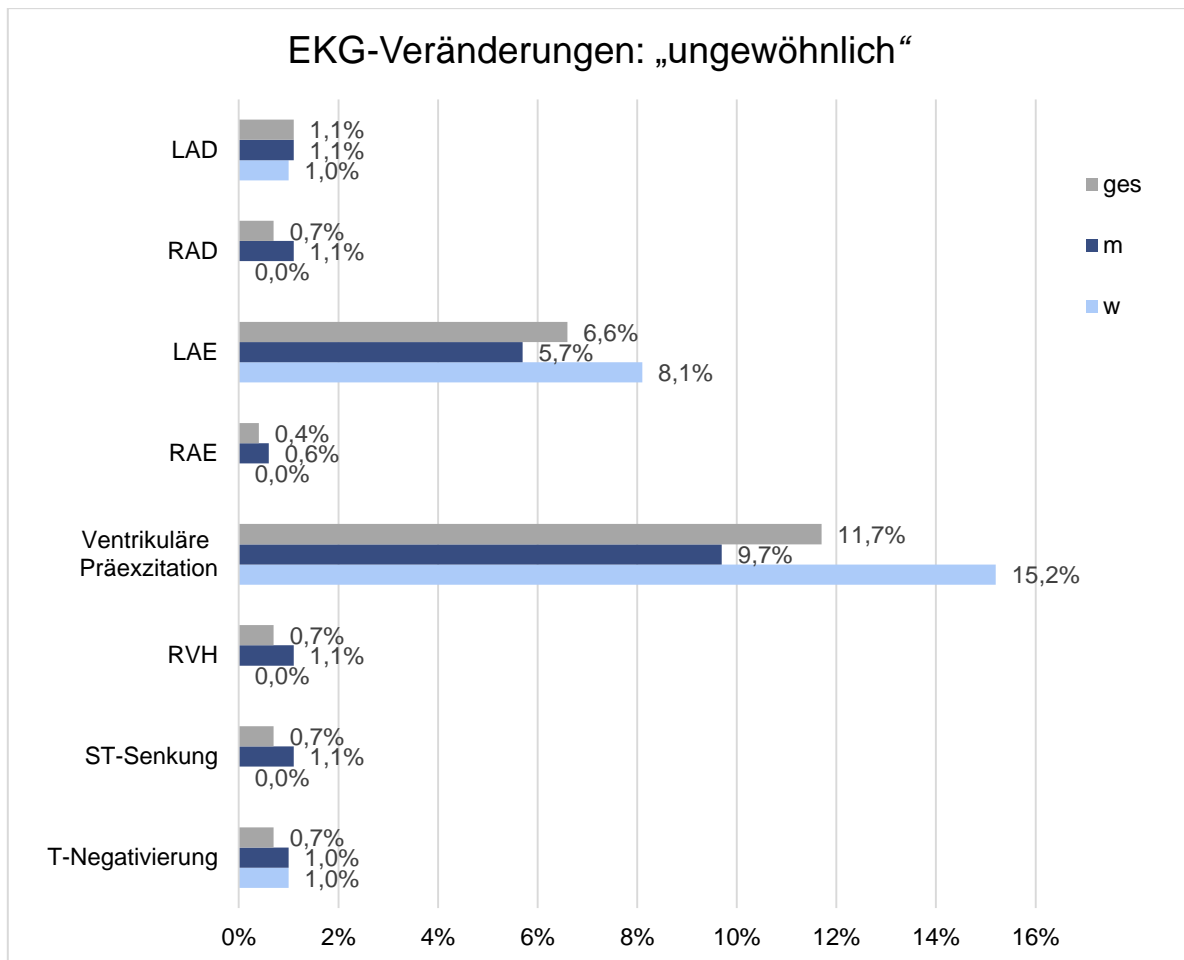


Abb. 20: Prävalenz „ungewöhnlicher“ EKG-Veränderungen im untersuchten Kollektiv

3.2.2 Betrachtung einzelner EKG-Parameter

Für die Betrachtung einzelner EKG-Parameter werden im Folgenden die manuell erhobenen Daten beschrieben.

3.2.2.1 Sinusrhythmus und Herzfrequenz

Alle untersuchten EKG-Aufzeichnungen zeigten einen regelmäßigen Sinusrhythmus, respiratorische Sinusarrhythmien waren gelegentlich beobachtbar. Ein Sinusarrest von $\geq 3s$ war niemals nachweisbar.

Die mittlere Herzfrequenz der Sportler betrug 69 ± 11 Schläge pro Minute. Bei den männlichen Sportlern lag diese bei $69 \pm 12/min$, bei den weiblichen Probanden wurde ein Mittelwert von $69 \pm 11/min$ gemessen. Statistisch konnten hier keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden, wie der p-Wert von 0,732 belegt.

Tabelle 22 gibt einen Überblick über die mittleren Herzfrequenzen des Gesamtkollektivs sowie der männlichen und weiblichen Athleten. Dabei wurden jeweils zwei Jahrgänge zusammengefasst. Die hohen Herzfrequenzen bis zu 110/min waren vermutlich äußeren Einflüssen geschuldet und sollten mit Vorsicht interpretiert werden.

Tab. 22: Mittlere Herzfrequenz nach Alter und Geschlecht

		Alter (Jahre)				
		9 – 10 (n _{ges} = 5 n _m = 4 n _w = 1)	11 – 12 (n _{ges} = 53 n _m = 37 n _w = 16)	13 – 14 (n _{ges} = 128 n _m = 85 n _w = 43)	15 – 16 (n _{ges} = 73 n _m = 42 n _w = 31)	17 – 18 (n _{ges} = 15 n _m = 7 n _w = 8)
Herzfrequenz (Schläge/min) (Min.; Max.)	ges (n = 274)	75 (67; 91)	73 (52; 97)	68 (44;110)	67 (47; 110)	67 (52; 82)
	m (n = 175)	75 (67; 91)	73 (52; 97)	68 (44; 110)	65 (47; 89)	66 (52; 80)
	w (n = 99)	77	73 (57; 95)	68 (49; 106)	69 (49; 110)	67 (53; 82)

Insgesamt wiesen 57 (20,8%) Sportler (n_m: 41 (23,4%); n_w: 16 (16,2%)) eine Sinusbradykardie (< 60/min) auf. Das Minimum lag bei 44 Schlägen pro Minute. Statistisch zeigte sich mit $p = 0,1555$ kein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern. Mit zunehmendem Alter ließ sich eine signifikant höhere Prävalenz von Sinusbradykardien beobachten ($p = 0,025/ 0,010$) und tendenziell niedrigere Herzfrequenzen bei höherem Lebens- und Trainingsalter.

Eine pathologische Sinusbradykardie mit weniger als 30 Schlägen pro Minute konnte bei keinem Probanden nachgewiesen werden.

3.2.2.2 Herzachse

Die Herzachse wurde in 269 (98,2%) Fällen als „normal“ bewertet. Dabei wurde am weitaus häufigsten, in 162 Fällen (59,1%), ein Steiltyp ermittelt, gefolgt vom Rechtstyp bei 51 Probanden (18,6%) und einem Indifferenztyp bei 38 Studienteilnehmern (13,9%). Ein Linkstyp lag nur in 18 Fällen (6,6%) vor. Insgesamt wurden fünf EKGs aufgrund der Herzachsenlage als „ungewöhnlich“ gewertet: In drei Fällen, zweimal männlich, einmal weiblich, zeigte sich ein überdrehter Linkstyp und zweimal ein überdrehter Rechtstyp bei männlichen Probanden. Ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer überdrehten Herzachse und dem Geschlecht konnte nicht ermittelt werden ($p = 0,448$ (LAD) und $p = 0,433$ (RAD)).

Die Verteilung der jeweiligen Lagetypen ist in Abbildung 21 dargestellt.

HERZACHSE: LAGETYPEN

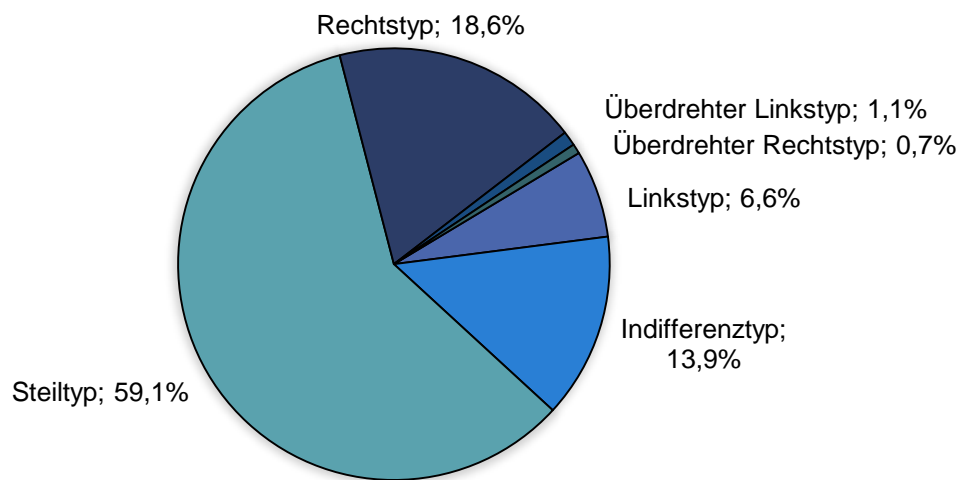


Abb. 21: Kreisdiagramm zur Darstellung der manuell bestimmten physiologischen Herzachse im Gesamtkollektiv

3.2.2.3 P-Welle und PQ-Intervall

Bei 18 (6,6%) Sportlern konnte eine linksatriale Vergrößerung nachgewiesen werden (10 männlich, 8 weiblich), eine rechtsatriale Vergrößerung trat bei einem männlichen Probanden auf. Ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Geschlecht und dem Vorliegen einer atrialen Vergrößerung konnte nicht festgestellt werden.

Alle EKG-Aufzeichnungen zeigten ein konstantes PQ-Intervall. Die PQ-Dauer lag bei 240 Athleten (87,6%) zwischen 120 ms und 200 ms. Ein AV-Block I° konnte bei beiden Geschlechtern jeweils einmal beobachtet werden, höhergradige AV-Blöcke wurden nicht nachgewiesen. Ein verkürztes PQ-Intervall (< 120 ms) trat bei 17 männlichen und 15 weiblichen Probanden auf. Die Anzahl 32 entspricht 11,7 Prozent des Kollektivs. Ein verkürztes PQ-Intervall < 120 ms wurde als Hinweis auf eine potenziell vorliegende ventrikuläre Präexzitation gewertet. Auch hier war kein signifikanter Zusammenhang zwischen den Geschlechtern erkennbar ($p = 0,178$).

Die Prävalenz von PQ-Zeiten unter 120 ms nahm mit zunehmenden Alter ab. Während in der Gruppe der elf- und zwölfjährigen Sportler bei 17,0 Prozent eine PQ-Zeit von ≤ 120 ms gemessen wurde, zeigte sich dies bei den 13- bis 14-Jährigen nur noch in 11,7 Prozent der EKGs. In der Altersgruppe der 15- und 16-jährigen Probanden wurde nur noch bei 8,2 Prozent eine verkürzte PQ-Zeit gemessen.

Bei der Bewertung der gemessenen PQ-Zeiten sollte beachtet werden, dass es sich dabei meist um nur minimal verkürzte Intervalle mit Werten zwischen 117 und 120 ms handelte. Bei der Interpretation verkürzter PQ-Intervalle dürfen trotz genauer Analyse manuelle Messungenauigkeiten nicht ausgeschlossen werden, insbesondere in dem häufig zutreffenden Bereich einer PQ-Zeit zwischen 118 und 120 ms. In diesem Intervallbereich konnten möglicherweise unvermeidbare Messungenauigkeiten zu falsch-positiven Befunden geführt haben.

Delta-Wellen konnten nur vereinzelt bei 17 von 274 EKG-Aufzeichnungen (6,2%) beobachtet werden, jedoch korrespondierten diese in keinem Fall mit einem gleichzeitig verkürzten PQ-Intervall und verbreiterem QRS-Komplex, sodass dem Auftreten der Delta-Welle in diesem Rahmen keine Bedeutung im Sinne einer ventrikulären Präexzitation zukam.

3.2.2.4 QRS-Komplex und ventrikuläre Hypertrophie

Die Dauer des QRS-Komplexes betrug bei 257 Sportlern (93,8%) weniger als 110 ms, 17 Mal (6,2%) lag die Dauer zwischen 110-119 ms, ein Wert über 119 ms wurde nicht beobachtet. In 14 der 17 Fälle handelte es sich um männliche Sportler.

In neun der 17 Fälle zeigte sich das Muster eines inkompletten Rechtsschenkelblocks. Eine IRSB-Formation konnte außerdem in weiteren 55 EKGs nachgewiesen werden, sodass sich diese Formation in insgesamt 64 EKG-Aufzeichnungen (23,4%) präsentierte. Die Prävalenz eines inkompletten Rechtsschenkelblocks entsprach somit 26,3 Prozent (n = 72). Dabei konnten keine signifikanten Zusammenhänge zwischen der QRS-Dauer, einem IRSB und dem Geschlecht bzw. Alter festgestellt werden.

Insgesamt wiesen 25 Athleten (9,1%) einen positiven Sokolow-Lyon-Index auf, das heißt, es wurde eine linksventrikuläre Hypertrophie diagnostiziert. Unspezifische Hypertrophiezeichen zeigten sich in insgesamt 179 EKG-Aufzeichnungen (65,3%). Am häufigsten waren dabei die Amplituden der R- oder S-Zacken ≥ 2 mV in mindestens einer Standardableitung erhöht (n = 176; 64,2%). Bei 22 Sportlern (10 männlich, 12 weiblich) war der Cornell-Index jeweils geschlechtsspezifisch¹⁴ positiv. In sechs EKGs gab die S-Zacken-Amplitude in V1 oder V2 eine Spannung ≥ 3 mV an - alle in dieser Hinsicht auffälligen EKGs stammten von männlichen Sportlern. Außerdem konnten in zwei Fällen, ebenfalls nur bei männlichen Athleten, R-Zacken-Amplituden von ≥ 3 mV in den Ableitungen V5 oder V6 nachgewiesen werden. Die Kriterien für einen positiven Lewis-Index¹⁵ wurden in keinem EKG erfüllt.

¹⁴ männlich $\geq 2,8$ mV; weiblich $\geq 2,0$ mV

¹⁵ $R_I + S_{III} - R_{III} - S_I \geq 1,7$ mV

Zwei (0,7%) der männlichen Sportler zeigten eine rechtsventrikuläre Hypertrophie, was laut EKG-Kriterien einem „ungewöhnlichen“ Befund entsprach (Abb. 22).

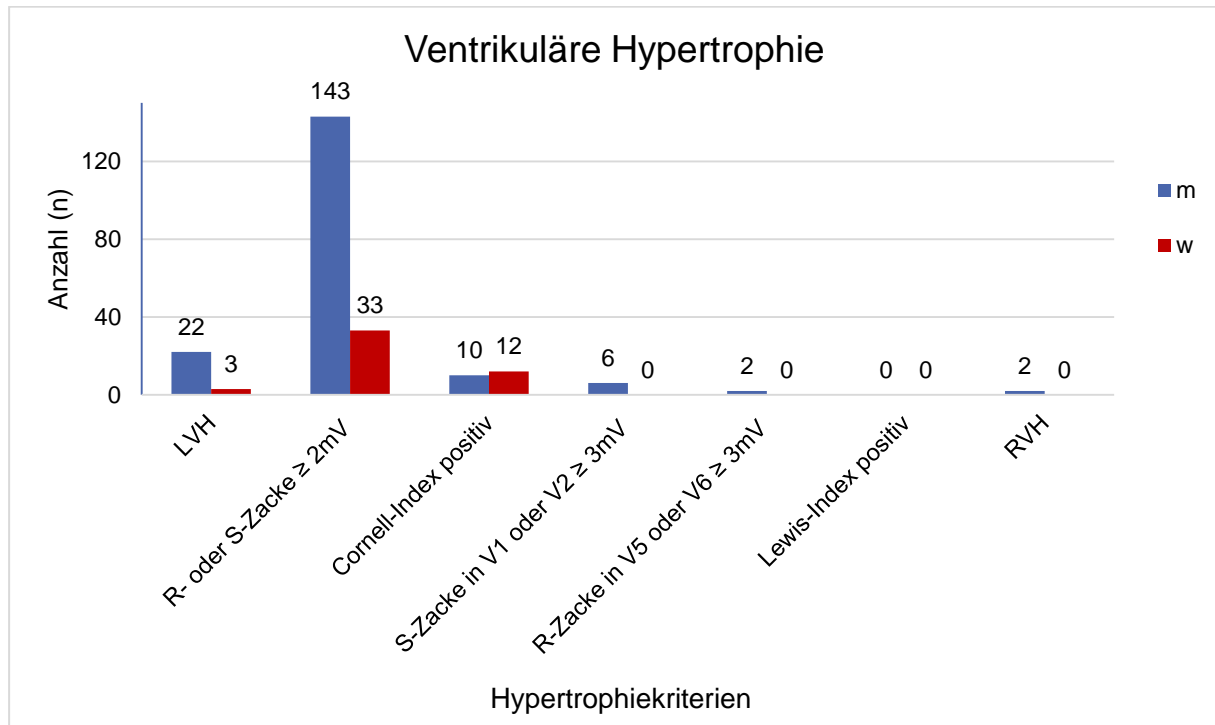


Abb. 22: Häufigkeiten der einzelnen Hypertrophiekriterien

Bei den ermittelten Hypertrophiebefunden zeigte sich eine deutliche Diskrepanz zwischen den Geschlechtern. Mit Ausnahme des Cornell-Voltage-Indexes traten Hypertrophiekriterien signifikant häufiger bei den männlichen Sportlern auf (LVH: $p = 0,008$; unspezifische Hypertrophiekriterien: $p < 0,05$). Zwischen Hypertrophie und Alter sowie zwischen Hypertrophie und Sportart/Sportkategorie ließen sich im untersuchten Kollektiv keine signifikanten Zusammenhänge erkennen. ($p > 0,05$).

Pathologische Q-Zacken konnten in keinem EKG nachgewiesen werden.

3.2.2.5 QTc-Zeit

Die nach der Bazett-Formel korrigierte, herzfrequenzabhängige QTc-Zeit betrug im Mittel 403 ± 24 ms (319; 558). Bei den männlichen Sportlern lag der Mittelwert der QTc-Zeit bei 399 ± 23 ms (319; 558). Ein signifikant höherer Mittelwert von $409,9 \pm 24,8$ ms (334; 479) konnte in der weiblichen Gruppe festgestellt werden ($p < 0,05$).

Auffällige QTc-Zeiten über 470 ms (m) bzw. 480 ms (w) oder unter 340 ms zeigten sich in keinem EKG. Hinweise auf ein mögliches Long- oder Short-QT-Syndrom waren bei keinem Probanden feststellbar.

Ein Trend zur Veränderung der QTc-Zeit mit zunehmendem Lebensalter konnte bei den Sportlern des untersuchten Kollektivs statistisch nicht belegt werden ($p = 0,166$).

3.2.2.6 ST-Senkungen

Die Kriterien für relevante ST-Senkungen zeigten sich bei zwei männlichen Sportlern. Bei beiden lag jeweils eine ST-Senkung in Ableitung V1 vor. Eine zweite Senkung fand sich in Ableitung aVL beziehungsweise Ableitung III. Im untersuchten Kollektiv zeigten sich einzelne Senkungen der ST-Strecke am häufigsten in den Ableitungen V1, III und aVF¹⁶. Diese wiesen überwiegend nur eine milde (< 1 mm) Senkung auf, die nicht als „ungewöhnliche“ ST-Senkung zu werten war.

3.2.2.7 T-Negativierungen

T-Negativierungen konnten in insgesamt acht EKG-Aufzeichnungen (2,9%) nachgewiesen werden. In allen Fällen waren die negativen T-Wellen in den präkordialen Ableitungen zu finden. Dabei zeigten sich bei jeweils einem Sportler und einer Sportlerin eine „Major“-Ausprägung mit einer Amplitudensenkung von ≥ 2 mm. In den übrigen sechs EKGs wurde eine Negativierung der „Minor“-Form (< 2 mm) ermittelt ($n = 2$ männlich, $n = 4$ weiblich).

Aufgrund der geringen Prävalenz ließen sich keine signifikanten Unterschiede des Vorkommens in Bezug auf Geschlecht und Alter ermitteln.

3.3 Manuelle vs. automatische Analyse

In die vergleichende Analyse der Übereinstimmung beider Messmethoden konnten zwischen 626 und 632 EKGs eingeschlossen werden. Die Ergebnisse der einzelnen Parameter durch manuelle und automatische Messung werden im Folgenden gegenübergestellt. Der Vergleich metrischer Messwerte wurde mit Hilfe eines Bland-Altman-Plots dargestellt, Abweichungen können so graphisch veranschaulicht werden. Das Zutreffen nominaler Merkmale wurde mittels Kreuztabellen dargestellt und beschrieben. Die Stärke der Übereinstimmung beider Messmethoden wurde durch den Cohens-Kappa Koeffizienten beschrieben. Die zutreffenden Richtwerte zur Interpretation sind in Tabelle 23 aufgeführt.

¹⁶ Ableitung aVR wurde bei der Bewertung nicht berücksichtigt.

Tab. 23: Cohens Kappa: Richtwerte zur Interpretation von K (nach [2])

Wert von K	Stärke der Übereinstimmung
< 0,20	schwach
0,21 – 0,40	leicht
0,41 – 0,60	mittelmäßig
0,61 – 0,80	gut
0,81 – 1,00	sehr gut

3.3.1 Gegenüberstellung der Ergebnisse

3.3.1.1 Herzfrequenz (n = 632)

Beim Vergleich der Messergebnisse bezüglich der Ruheherzfrequenzen zeigten sich erkennbare Unterschiede zwischen den manuell und den automatisch ermittelten Werten. Manuell gemessen lag der Mittelwert bei $67 \pm 11/\text{min}$ (40; 110), bei der automatischen Auswertung ergab sich ein Mittelwert von $64 \pm 10/\text{min}$ (41; 107). Dies entsprach einer mittleren Differenz und Standardabweichung von 3 ± 5 Schlägen pro Minute. Der Unterschied war mit $p < 0,05$ signifikant. Im graphisch dargestellten Vergleich (Abb. 23) spiegelt sich die Differenz der gemessenen Mittelwerte in der Mittelwertlinie wider, die obere und untere Linie grenzen den Übereinstimmungsbereich („limits of agreement“)¹⁷ ein.

¹⁷ = Mittelwertlinie $\pm 1,96$ x Standardabweichung

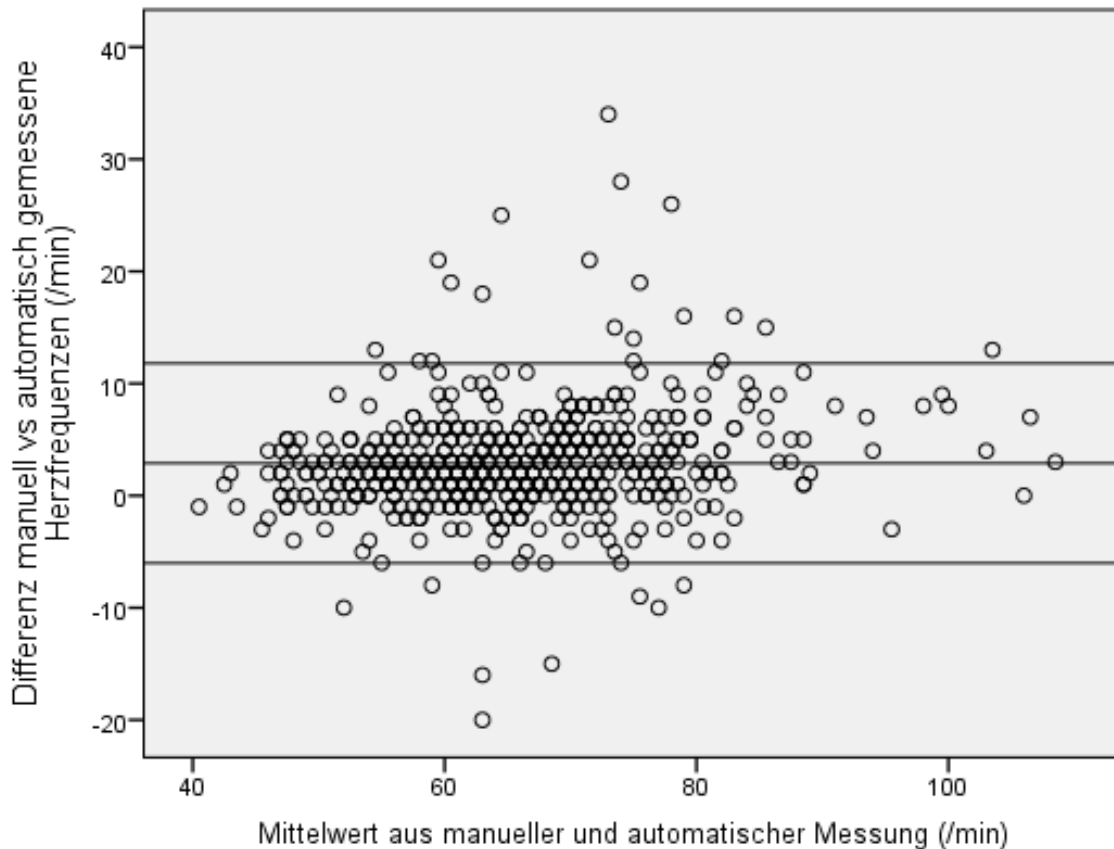


Abb. 23: Vergleich der manuell und automatisch ermittelten Herzfrequenzen im Bland-Altman-Plot

Bei der Gegenüberstellung der gemessenen Herzfrequenzen zeigte sich, dass durch die automatische Messung signifikant niedrigere Werte ermittelt wurden. Bei einer Standardabweichung von 11/min (manuelle Messung) bzw. 10/min (automatische Messung) lag der größte Anteil¹⁸ jeweils im Bereich von 56 – 78/min bzw. 54 – 74/min. Dies hatte zur Folge, dass gerade bei der Erfassung des Kriteriums „Sinusbradykardie“ die automatische Messmethode häufiger Herzfrequenzen unter 60/min ermittelte (insgesamt in 214 Fällen), wohingegen manuell nur in 160 EKG-Aufzeichnungen eine niedrigere Herzfrequenz als 60/min gemessen wurde. Umgekehrt wurde nur in sechs Fällen durch die automatische Messung ein Wert von 60/min oder größer gemessen, bei gleichzeitig manuell ermittelter Sinusbradykardie (Tab. 24). Das Maß der Übereinstimmung nach Kappa war mit 0,75 als gut zu bewerten.

Tab. 24: Kreuztabelle zur Übereinstimmung der Sinusbradykardie

Sinusbradykardie		Automatische Messmethode		
		0	1	gesamt
Manuelle Messmethode	0	412	60	472
	1	6	154	160
	gesamt	418	214	632

¹⁸ 68,3% bei Annahme einer Normalverteilung

3.3.1.2 Lagetyp (n = 632)

Die Stärke der Übereinstimmung bei der Bestimmung der Herzachse war mit einem Kappa-Koeffizienten von 0,684 noch als gut zu bewerten. Gelegentlich waren Abweichungen zwischen den manuellen und automatischen Zuordnungen zu beobachten. In diesen Fällen wurde durch einen geringfügigen Messwert-Unterschied ein angrenzender Lagetyp ermittelt. Insbesondere im Bereich Indifferenztyp / Steiltyp / Rechtstyp wurde mit der automatischen Messmethode vermehrt der jeweilige „Nachbar“-Lagetyp erkannt.

Bei den als „ungewöhnlich“ kategorisierten Lagetypen, wie dem überdrehten Links- bzw. Rechtstyp, wurden von insgesamt zwölf manuell beurteilten ungewöhnlichen Lagetypen, neun Fälle durch die automatische Analyse gleich bewertet. In zwei Fällen wurde anstelle eines manuell ermittelten RAD bei der automatischen Messung ein LAD errechnet. In einem weiteren EKG wurde manuell ein LAD bestimmt, während die automatische Auswertung die Herzachse als LT definierte. Die automatische Messmethode ermittelte in 18 Fällen einen „ungewöhnlichen“ Lagetyp, von denen durch die manuelle Analyse sechs Fälle nicht bestätigt werden konnten: In einem Fall lag ein LT anstelle eines LAD, in fünf Fällen ein RT anstelle eines RAD vor.

Die exakte Darstellung der Übereinstimmungen und Abweichungen bei der Erfassung der Lagetypen findet sich in Tabelle 25.

Tab. 25: Kreuztabelle zur Übereinstimmung der Lagetypen: manuelle vs. automatische Messung

Lagetyp		Automatische Messmethode						gesamt
		LAD	LT	IT	ST	RT	RAD	
Manuelle Mess- methode	LAD	6	1	0	0	0	0	7
	LT	2	23	6	0	0	0	31
	IT	0	4	43	17	1	0	65
	ST	0	1	23	339	17	0	380
	RT	0	0	1	34	104	5	144
	RAD	2	0	0	0	0	3	5
	gesamt	10	29	73	390	122	8	632

3.3.1.3 Analyse der P-Welle (n = 632)

LAE (P-Welle in V1): Negativamplitude ≥ 1 mm und Negativanteil ≥ 40 ms

Kriterien für eine linksatriale Vergrößerung wurden durch die manuelle Messung deutlich häufiger erfasst als durch die automatische Auswertung: 68 vs. 38 Fälle (Tab. 26). Mit der automatischen Methode wurden 32 Fälle der LAE nicht erfasst und in zwei Fällen eine LAE

ermittelt, die manuell nicht gewertet wurde. Das Maß der Übereinstimmung nach Kappa konnte mit $k = 0,65$ gerade noch als gut bewertet werden.

Tab. 26: Kreuztabelle zur Übereinstimmung bei Erfassung einer linksatrialen Hypertrophie

LAE		Automatische Messmethode		
		0	1	gesamt
Manuelle Messmethode	0	562	2	564
	1	32	36	68
	gesamt	594	38	632

RAE (P-Welle): II und III P-Wellen-Amplitude $\geq 2,5$ mm; V1 P-Wellen-Amplitude $\geq 2,5$ mm

In der Auswertung der Kriterien bezüglich des Vorkommens einer rechtsatrialen Vergrößerung lag eine „mittelmäßige Stärke“ der Übereinstimmung beider Messmethoden vor. Dabei wurde mittels beider Verfahren in zwei EKG-Aufzeichnungen eine rechtsatriale Hypertrophie gemessen. In vier weiteren Fällen konnte manuell eine Hypertrophie nachgewiesen werden, während diese bei der automatischen Messung nicht ermittelt wurde (Tab. 27). Das Maß der Übereinstimmung nach Kappa beträgt $0,498$. Die Sensitivität der automatischen Messmethode liegt bei nur $33,3$ Prozent.

Tab. 27: Kreuztabelle zur Übereinstimmung bei Erfassung einer rechtsatrialen Hypertrophie

RAE		Automatische Messmethode		
		0	1	gesamt
Manuelle Messmethode	0	626	0	626
	1	4	2	6
	gesamt	630	2	632

3.3.1.4 PQ-Intervall (n = 631)

PQ ≤ 120 ms: Ventrikuläre Präexzitation

Bei der Messung des PQ-Intervalls zeigten die beiden Messmethoden große Übereinstimmung. In 629 von 631 Fällen wurden die EKGs gleich bewertet. Verkürzte PQ-Zeiten, welche ein Hinweis auf eine möglicherweise vorliegende ventrikuläre Präexzitation sein könnten, wurden bei der automatischen Auswertung in 62 von 64 manuell ermittelten Fällen erkannt (Tab. 28). Damit war die Stärke der Übereinstimmung sehr gut, das Maß des Kappa-Koeffizienten betrug $0,982$, die Sensitivität lag bei $96,8$ Prozent.

Tab. 28: Kreuztabelle zur Übereinstimmung bei der Erfassung einer ventrikulären Präexzitation

PQ ≤ 120 ms		Automatische Messmethode		
		0	1	gesamt
Manuelle Messmethode	0	567	0	567
	1	2	62	64
	gesamt	569	62	631

PQ > 200-300ms: AV-Block I°

Auch die Analyse der PQ-Zeiten zwischen 200 ms und 300 ms zeigten eine sehr gute Stärke an Übereinstimmung. Beide Messverfahren ermittelten in allen Fällen die gleichen Ergebnisse (Tab. 29), der Kappa-Koeffizient betrug 1,0.

Tab. 29: Kreuztabelle zur Übereinstimmung der Erfassung eines AV-Block I°

PQ-Zeit: 200-300 ms		Automatische Messmethode		
		0	1	gesamt
Manuelle Messmethode	0	629	0	629
	1	0	2	2
	gesamt	629	2	631

3.3.1.5 Q-Zacke (n = 601)

Q-Zacke > 3 mm in ≥ 2 Ableitungen oder Q-Zacke > 40 ms in ≥ 2 Ableitungen

Bei der Beurteilung der Q-Zacke wurden in der automatischen Analyse häufiger Kriterien für eine pathologische Q-Zacke ermittelt als in der manuellen Beurteilung. In 13 Fällen wurden durch die automatische Messmethode Q-Zacken als pathologisch bewertet, wohingegen diese EKG-Aufzeichnungen in der manuellen Analyse unauffällig waren. Manuell wurden in zwei EKGs pathologische Q-Zacken ermittelt, die automatisch nicht erkannt wurden. So ergab sich in insgesamt 15 Fällen eine Abweichung bei der Beurteilung (Tab. 30). Die Stärke der Übereinstimmung war mit einem Koeffizient nach Kappa von 0,006 nur als schwach zu bewerten.

Tab. 30: Kreuztabelle zur Übereinstimmung der Erfassung einer pathologischen Q-Zacke

Pathologische Q-Zacke		Automatische Messmethode		
		0	1	gesamt
Manuelle Messmethode	0	586	13	599
	1	2	0	2
	gesamt	588	13	601

3.3.1.6 QRS-Komplex (n = 626)

QRS-Komplex = 110-119 ms: IRSB und QRS-Komplex \geq 120 ms

Eine QRS-Dauer zwischen 110 und 119 ms wurde in 50 EKGs von beiden Messmethoden ermittelt. Nur in vier Fällen unterschieden sich die Messergebnisse. Dabei maß die automatische Auswertung zweimal eine QRS-Dauer länger als 110 ms, während die manuelle Messung in denselben Aufzeichnungen eine Dauer unter 110 ms ergab. In den anderen beiden Fällen lag der automatische Messerwert unter dem manuell erhobenen Wert. Bei der Analyse des QRS-Komplexes für Werte \geq 120 ms ermittelten beide Messmethoden die exakt gleichen Ergebnisse und zeigten hier eine 100-prozentige Übereinstimmung, bei Zutreffen des Kriteriums in sechs Fällen.

Die Stärke der Übereinstimmung konnte bei der Messung der QRS-Dauer mit einem Maß von 0,958 bzw. 1,00 als sehr gut bewertet werden.

3.3.1.7 Hypertrophie (n = 626)

Beim dem Vergleich manueller vs. automatischer Messmethode in Bezug auf eine vorliegende Hypertrophie konnten 626 EKGs eingeschlossen werden. Dabei zeigten sich folgende Ergebnisse:

Prüfung auf Linksventrikuläre Hypertrophie: Sokolow-Lyon-Index \geq 3,5 mV

Insgesamt wurden 620 EKG-Aufzeichnungen übereinstimmend beurteilt, wobei in 44 Fällen durch beide Methoden ein positiver SLI gemessen wurde. Abweichungen lagen nur in sechs Fällen vor. Dabei wurden durch die automatische Methode vier Fälle als positiv bewertet, bei gleichzeitig negativen Ergebnissen in der manuellen Auswertung. In zwei Fällen konnte manuell eine LVH nachgewiesen werden, während dies in der automatischen Auswertung unerkannt blieb (Tab. 31). Bei diesen nur geringen Abweichungen lag das Maß der Übereinstimmung nach Kappa bei 0,931 und entsprach einer sehr guten Stärke der Übereinstimmung, die Sensitivität lag bei 95,7 Prozent.

Tab. 31: Kreuztabelle zur Übereinstimmung bei Erfassung einer linksventrikulären Hypertrophie

SLI $\geq 3,5$ mV		Automatische Messmethode		
		0	1	gesamt
Manuelle Messmethode	0	576	4	580
	1	2	44	46
	gesamt	578	48	626

Prüfung auf unspezifische Hypertrophie-Zeichen

R oder S in Standardableitung ≥ 2 mV

Bei der Amplitudenmessung der R- und S-Zacken in allen Standardableitungen stimmten die manuell und automatisch gemessenen Ergebnisse in 177 Fällen bei der Messung „R oder S ≥ 2 mV“ und in 168 Fällen bei „R oder S < 2 mV“ überein. Bei 281 EKG-Aufzeichnungen (44,8%) zeigte sich eine Abweichung der Ergebnisse. Dabei wurde in 212 Fällen manuell eine Amplitude von ≥ 2 mV gemessen, welche durch die automatische Messung nicht erfasst wurden. Gleichzeitig ergab die automatische Messung in 69 Fällen eine Amplitude ≥ 2 mV, während bei diesen EKGs manuell eine geringere Amplitude ermittelt wurde (Tab. 32).

Das Maß der Übereinstimmung war mit einem Kappa-Koeffizienten von 0,147 nur als schwach einzustufen, die Sensitivität der automatischen Messmethode lag bei nur 45,5 Prozent.

Tab. 32: Kreuztabelle zur Übereinstimmung der Messungen von „R oder S ≥ 2 mV“

R oder S ≥ 2 mV		Automatische Messmethode		
		0	1	gesamt
Manuelle Messmethode	0	168	69	237
	1	212	177	389
	gesamt	380	246	626

SV1 oder SV2 ≥ 3 mV

Die Stärke der Übereinstimmung bei der Messung der S-Zacken in den Ableitungen V1 und V2 konnte hingegen als sehr gut bewertet werden, das Maß der Übereinstimmung nach Kappa betrug 0,867. Bei 623 EKG-Aufzeichnungen stimmten die Ergebnisse der beiden Messmethoden überein: In 613 Fällen wurde von keiner Messmethode eine S-Zacke ≥ 3 mV in den Ableitungen V1 oder V2 gemessen, in zehn Fällen bestimmten beide Verfahren eine Amplitude von ≥ 3 mV. Abweichungen lagen nur in drei Fällen vor, zweimal wertete die automatische Auswertung „zutreffend“, während die manuelle Messung einen kleineren Wert

ermittelte. Im dritten Fall wurde manuell eine Amplitude von ≥ 3 mV gemessen, welche automatisch nicht erkannt wurde (Tab. 33).

Tab. 33: Kreuztabelle zur Übereinstimmung der Messungen von „SV1 oder SV2 ≥ 3 mV“

SV1 oder SV2 ≥ 3 mV		Automatische Messmethode		
		0	1	gesamt
Manuelle Messmethode	0	613	2	615
	1	1	10	11
	gesamt	614	12	626

RV5 oder RV6 ≥ 3 mV

Bei der Messung der R-Zacken lag eine Übereinstimmung in 624 Fällen vor, von denen 620 mit beiden Methoden als die Bedingung nicht zutreffend gewertet wurden. In vier Fällen erkannten beide Verfahren einen Wert von ≥ 3 mV. Zusätzlich ermittelte die automatische Messmethode in weiteren zwei EKGs eine Spannung von ≥ 3 mV, während die manuelle Messung einen kleineren Wert ergab. Die Stärke der Übereinstimmung war mit einem Kappa-Koeffizient von 0,798 als gut zu bewerten.

Lewis-Index: RI + SIII – RIII – SI $\geq 1,7$ mV

Keine der beiden Messmethoden ermittelte einen positiven Lewis-Index. Bei identischen Ergebnissen betrug der Kappa-Koeffizient 1,0, die Stärke der Übereinstimmung war damit sehr gut.

Cornell-Voltage: RaVL + SV3 $\geq 2,8$ mV (m) / 2,0 mV (w)

Eine ebenfalls noch sehr gute Stärke der Übereinstimmung beider Messmethoden lag bei der Analyse des Cornell-Voltage-Index vor. Gleiche Ergebnisse wurden in 611 von 626 untersuchten EKG-Aufzeichnungen ermittelt, wobei der Index in 36 Fällen geschlechtsspezifisch positiv war. Eine Abweichung lag in 15 Fällen vor. Hier wurde in der automatischen Analyse in 14 EKGs das Kriterium der Hypertrophie erfüllt, bei gleichzeitig nicht zutreffender Bedingung in der manuellen Auswertung (Tab. 34). Dennoch war die Stärke der Übereinstimmung bei einem Wert des Kappa-Koeffizienten von 0,815 noch als sehr gut zu bewerten.

Tab. 34: Kreuztabelle zur Übereinstimmung der Messungen: „RaVL + SV3 \geq 2,8 mV (m)/ 2,0 mV (w)“

Cornell-Voltage-Index		Automatische Messmethode		
		0	1	gesamt
Manuelle Messmethode	0	575	14	589
	1	1	36	37
	gesamt	576	50	626

RVH = RV1 + SV5 > 10,5 mm

Beim Vergleich beider Testverfahren in Bezug auf eine Rechtsventrikuläre Hypertrophie, wurde in fünf Fällen mittels beider Messmethoden eine RVH ermittelt. In der automatischen Auswertung wurden in sieben weiteren EKG-Aufzeichnungen RVHs festgestellt, welche bei der manuellen Messung nicht ermittelt wurden. Weiterhin wurden durch die manuelle Messung in zwei Fällen eine RVH festgestellt, die automatisch nicht erfasst wurde. Nur bei fünf EKGs wurde durch beide Messverfahren übereinstimmend eine RVH festgestellt (Tab. 35). Die Stärke der Übereinstimmung nach Kappa ist mit einem Wert von 0,520 nur als mittelmäßig zu bewerten. Die Sensitivität der automatischen Messmethode liegt bei 71,4 Prozent.

Tab. 35: Kreuztabelle zur Übereinstimmung bei der Erfassung einer Rechtsventrikulären Hypertrophie

RVH		Automatische Messmethode		
		0	1	gesamt
Manuelle Messmethode	0	612	7	619
	1	2	5	7
	gesamt	614	12	626

3.3.1.8 QTc-Zeit (n = 626)

Die QT-Zeit wurde durch beide Auswertungsmethoden nach der gleichen Formel von Bazett in Abhängigkeit der jeweils gemessenen Herzfrequenz korrigiert und als QTc-Zeit ermittelt. Dabei wurde manuell ein Mittelwert von 403 ± 26 ms errechnet, in der automatischen Auswertung lag der Wert mit 423 ± 24 ms deutlich über den manuell erfassten Werten. Die mittlere Differenz zwischen den manuell vs. automatisch ermittelten QTc-Zeiten lag bei 20 ms, was einem signifikanten Unterschied mit $p < 0,05$ entsprach.

Die dargestellte Abbildung 24 zeigt in einem Bland-Altman-Plot die mittlere Differenz der manuell und automatisch gemessenen QTc-Zeiten. Bei der Verteilung der Differenzpunkte

zeigte sich eine größere Diskrepanz bei größer werdender QTc-Zeit, das heißt, je größer die ermittelte QTc-Zeit war, desto größer waren die Abweichungen zwischen manuell und automatisch gemessenen Zeiten. Dies bedeutet, dass die automatische Auswertung insbesondere bei der Analyse bezüglich des Vorliegens eines Long-QT-Syndroms eine hohe Anzahl falsch positiver Werte lieferte.

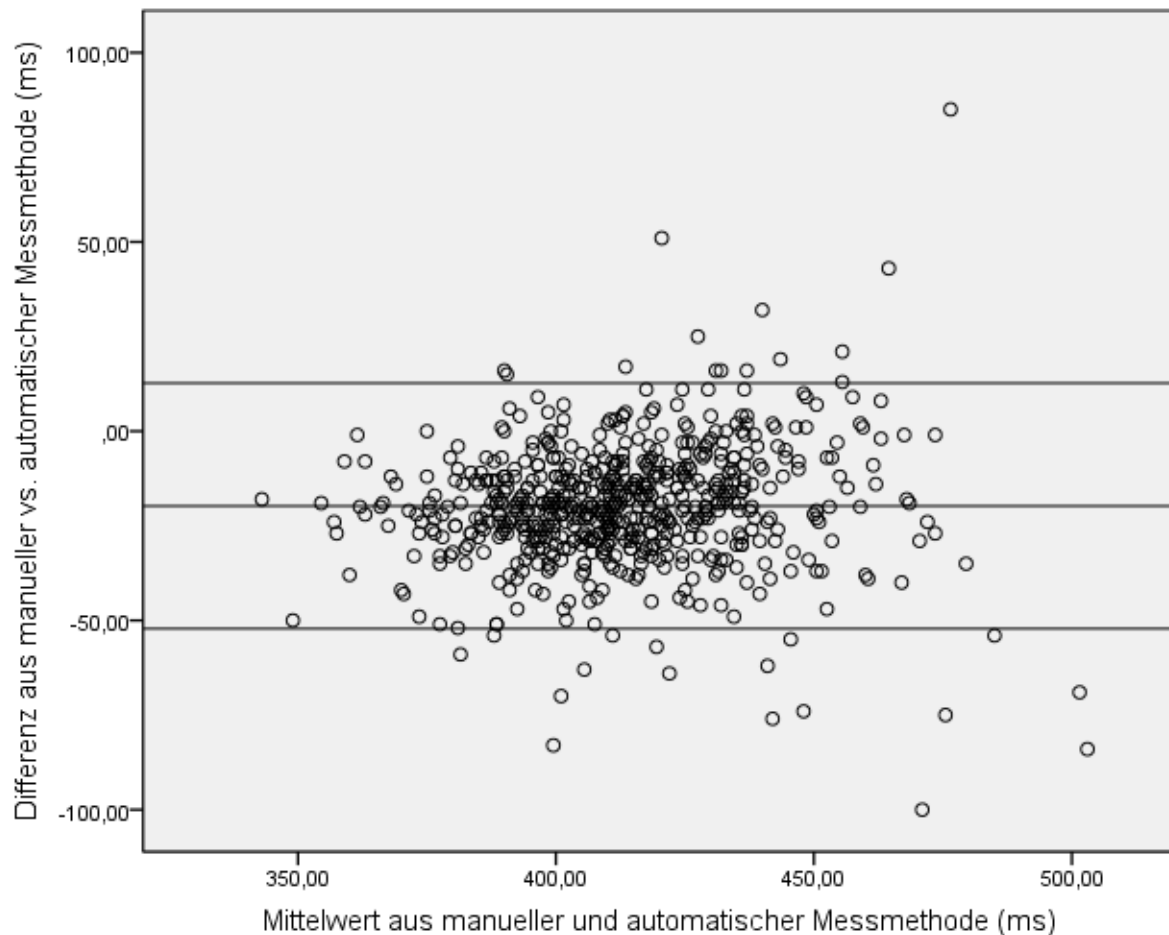


Abb. 24: Vergleich der manuell und automatisch bestimmten QTc-Zeiten, dargestellt in einem Bland-Altman-Plot

Die automatische Auswertung ermittelte bei vier EKGs der weiblichen Probanden eine QTc-Zeit > 480 ms, bei zwölf EKGs der männlichen Probanden wurde eine QTc-Zeit > 470 ms gemessen und damit der jeweils geschlechtsspezifische Grenzwert für ein Long-QT erfüllt. Bei der manuellen Messung hingegen wurde nur in einem Fall das Kriterium für ein Long-QT erfüllt. In diesem Fall fehlte die Übereinstimmung mit der automatischen Messung (Tab. 36).

Tab. 36: Kreuztabelle zur Übereinstimmung bei der Erfassung eines Long-QT-Syndroms

Long-QT-Syndrom		Automatische Messmethode		
		0	1	gesamt
Manuelle Messmethode	0	609	16	625
	1	1	0	1
	gesamt	610	16	626

Bei der manuellen Messung wiesen zwei EKGs eine QTc-Zeit < 340 ms auf, entsprechend dem Kriterium für ein Short-QT-Syndrom. Diesen Messwerten standen bei der automatischen Auswertung 352 ms und 374 ms gegenüber, eine deutliche Abweichung nach oben. Ein Short-QT-Syndrom wurde computergestützt nicht erkannt.

3.3.1.9 T-Negativierungen (n = 626)

Die Stärke der Übereinstimmung der manuellen vs. automatischen Messmethode konnte bei der Analyse der T-Wellen nur als leicht bis gut bewertet werden. In dieser Untersuchung wurden 626 EKG-Paare miteinander verglichen.

Bei den **inferioren T-Negativierungen** zeigte sich eine Übereinstimmung in 624 EKGs; dabei wurde in einem Fall eine T-Negativierung ermittelt, welche von beiden Messmethoden erkannt wurde. Manuell fielen zwei weitere T-Negativierungen auf, welche durch die automatische Analyse nicht ermittelt wurden. Zwei der insgesamt drei T-Negativierungen wurden bei der manuellen Auswertung als „Major“ bewertet, während diese durch die automatische Auswertung nicht erkannt wurden (Tab. 37). Die Übereinstimmung konnte mit einem Kappa-Koeffizienten von 0,499 als mittelmäßig bewertet werden, die Sensitivität der automatischen Messmethode lag bei nur 33,3 Prozent.

Tab. 37: Kreuztabelle zur Übereinstimmung bei der Erfassung von inferioren T-Negativierungen

T-Negativierung inferior		Automatische Messmethode		
		0	1	gesamt
Manuelle Messmethode	0	623	0	623
	1	2	1	3
	gesamt	625	1	626

Bei der Analyse in Bezug auf **laterale T-Negativierungen** zeigte sich eine gute Stärke bei der Übereinstimmung der Messmethoden (Kappa-Koeffizient = 0,799), die Sensitivität lag bei

66,6 Prozent. Insgesamt fiel nur in einem Fall eine Abweichung auf, bei welchem manuell eine T-Negativierung ermittelt wurde, die bei der automatischen Messung unerkannt blieb. Insgesamt wurden manuell drei T-Negativierungen lateral ermittelt, in allen Fällen handelte es sich um „Major“ Negativierungen ≥ 2 mm, von denen zwei Fälle auch automatisch als „Major“ T-Negativierung erkannt wurden (Tab. 38).

Tab. 38: Kreuztabelle zur Übereinstimmung bei der Erfassung von lateralen T-Negativierungen

T-Negativierung lateral		Automatische Messmethode		
		0	1	gesamt
Manuelle Messmethode	0	623	0	623
	1	1	2	3
	gesamt	624	2	626

Milde **T-Negativierungen präkordial** können bezüglich der Stärke der Übereinstimmung mit einem Kappa-Koeffizienten = 0,714 als gut bewertet werden. In neun Fällen wurde sowohl manuell als auch automatisch eine T-Negativierung präkordial ermittelt, in 610 EKGs wurden die T-Wellen der präkordialen Ableitung von beiden Messverfahren als unauffällig bewertet. In insgesamt sieben Fällen wurden Abweichungen festgestellt. Bei manueller Auswertung konnte in vier weiteren EKGs eine präkordiale T-Negativierung ermittelt werden, welche automatisch nicht erfasst wurden. In drei Fällen ermittelte die automatische Auswertung eine T-Negativierung, welche manuell nicht nachgewiesen wurde (Tab. 39).

Tab. 39: Kreuztabelle zur Übereinstimmung bei der Erfassung von präkordialen T-Negativierungen

T-Negativierung präkordial		Automatische Messmethode		
		0	1	gesamt
Manuelle Messmethode	0	610	3	613
	1	4	9	13
	gesamt	614	12	626

Bei der Analyse der negativen T-Wellen ≥ 2 mm, welche als „Major“ T-Negativierung bezeichnet werden, wurden manuell sechs Fälle erfasst, bei automatischer Auswertung traf dieses Kriterium nur für vier EKGs zu.

3.3.1.10 ST-Senkungen (n = 626)

Während bei der manuellen Auswertung für insgesamt neun EKG-Aufzeichnungen die Kriterien einer ST-Senkung zutrafen, war dies bei der automatischen Auswertung nur bei einem EKG der Fall. Das automatisch ermittelte EKG mit ST-Senkung war in der manuellen Beurteilung jedoch unauffällig. So wurde in 616 EKGs die ST-Strecke von beiden Methoden als „normal“ bewertet, in zehn Fällen kam es zu Abweichungen. Es lag keine Übereinstimmung in der Erfassung von relevanten ST-Senkungen (≥ 1 mm) vor (Tab. 40).

Tab. 40: Kreuztabelle zur Übereinstimmung bei der Erfassung von relevanten ST-Senkungen

ST-Senkungen		Automatische Messmethode		
		0	1	gesamt
Manuelle Messmethode	0	616	1	617
	1	9	0	9
	gesamt	625	1	626

3.3.2 Graphischer Vergleich der manuellen und der automatischen Auswertungsmethode

Abbildung 25 zeigt anschaulich den Vergleich der beiden Auswertungsmethoden im Hinblick auf das Erkennen von EKG-Veränderungen.

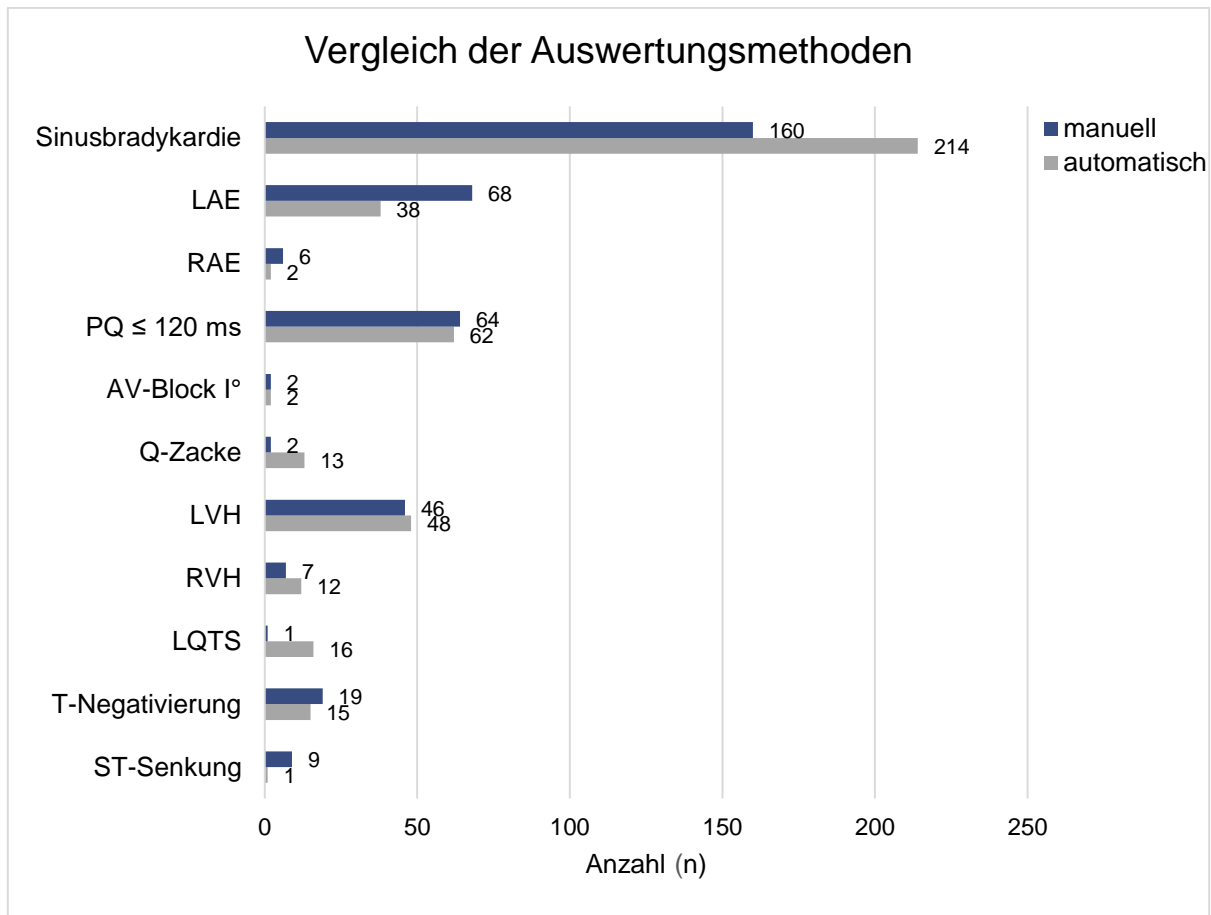


Abb. 25: Vergleich der manuellen und automatischen Auswertungsmethoden bei der Erfassung von EKG-Veränderungen

4 Diskussion

4.1 Prävalenz von EKG-Veränderungen im Vergleich zu Studien in der Literatur

Bislang finden sich in der Literatur nur begrenzt Daten, die explizit EKG-Befunde und deren mögliche Veränderungen im Nachwuchs-Leistungssport beschreiben. Die meisten Studien, welche EKG-Veränderungen bei Leistungssportlern thematisieren, unter anderen die Studiengruppen um Pellicia et al., Corrado und Sharma, basieren auf der Untersuchung von älteren Athleten im Alter zwischen zwölf (ESC) beziehungsweise 14 (Seattle) und 35 Jahren. Durch das hohe Einschlussalter steigt das mittlere Alter der untersuchten Sportler meist auf über 20 Jahre.

In Anlehnung an diese Untersuchungsergebnisse wurden auch die ESC- und Seattle-Kriterien entwickelt, auf deren Grundlage die EKGs von Leistungssportlern bis heute beurteilt werden. Im Kollektiv der BISp-Studie betrug das mittlere Alter bei EKG-Aufzeichnung $13,8 \pm 1,6$ (9; 19) Jahre. Dieser Wert unterschritt das mittlere Alter anderer Studiengruppen um fünf bis sieben Jahre. So lag zum Beispiel das mittlere Alter der Athleten in der Studie von Pellicia et al. bei 22,3 Jahren [85]. Es stellt sich die Frage, ob die ESC- und Seattle Kriterien zur Beurteilung der EKG-Aufzeichnungen jüngerer Athleten geeignet sind bzw. ob es Abweichungen gibt, die eine erhöhte falsch-positive Diagnostik und damit vermehrte Folgeuntersuchungen verursachen.

4.1.1 Herzfrequenz und Sinusbradykardie

Zu den typischen trainingsbedingten, physiologischen Veränderungen des Herzens gehört die Abnahme der Herzfrequenz auf signifikant niedrigere Werte als bei Nicht-Sportlern [56, 63, 93]. Dieses Phänomen konnte auch in dem jungen Kollektiv festgestellt werden, welches im Rahmen dieser Arbeit untersucht wurde. Trainingsphysiologische Anpassungserscheinungen, bedingt durch einen erhöhten Vagotonus und eine Ökonomisierung der Herzarbeit, ließen sich demnach auch schon in jungem Alter beobachten. Bei einem Vergleich der mittleren Herzfrequenzen zwischen den Sportlern des untersuchten Kollektivs und Nicht-Sportlern [87] zeigten sich deutliche Unterschiede von vier bis sechs Schlägen pro Minute, wie aus der Gegenüberstellung in Tabelle 41 hervorgeht.

Tab. 41: Herzfrequenz bei Sportlern und Nicht-Sportlern

EKG-Parameter bei Jungen (m) und Mädchen (w):					
		8 – 12 Jahre		12 – 16 Jahre	
		Sportler Kollektiv	Nicht-Sportler (Rijnbeek et al.)[87]	Sportler Kollektiv	Nicht-Sportler (Rijnbeek et al.)[87]
Herzfrequenz (Schläge/min)	m	74 (61, 97)	78 (55, 101)	68 (47, 90)	73 (48, 99)
	w	76 (63, 82)	80 (58,110)	67 (49, 107)	76 (54, 107)

Die Prävalenz einer Sinusbradykardie ($H_f < 60/\text{min}$) in dem untersuchten Kollektiv lag mit 20,8 Prozent deutlich unter dem in Vergleichsstudien ermittelten Wert. Die Studien, die trainingsbedingte Ruhe-EKG-Veränderungen untersucht haben, beschrieben die Prävalenz einer Sinusbradykardie mit bis zu 80 Prozent [8, 27, 81, 83, 99]. Als naheliegende Ursache für diese Diskrepanz konnte das deutlich niedrigere mittlere Alter ($13,8 \pm 1,6$ Jahre) und auch zwangsläufig niedrigere Trainingsalter des untersuchten Kollektivs der BISp-Studie gewertet werden. Die durchschnittliche Herzfrequenz bei Kindern ist physiologisch höher als die bei Erwachsenen. Die Studien, welche jüngere Athletenkollektive untersucht haben, zeigten unterschiedliche Ergebnisse:

Sharma et al. beobachteten in der Studie „*ECG Changes in 1000 highly trained junior elite athletes*“ bereits bei 80 Prozent der Sportler im mittleren Alter von $15,7 \pm 1,4$ Jahren das Vorliegen einer Sinusbradykardie [99]. Dieser erhebliche Unterschied zu der in dieser Arbeit untersuchten Studiengruppe kann auf verschiedenen Ursachen beruhen: Trotz des verhältnismäßig jungen Alters der „highly trained athletes“, waren die Sportler im Durchschnitt knapp zwei Jahre älter als das in der vorliegenden Arbeit untersuchte Kollektiv. Weiterhin wurden in den Studien von Sharma et al. nur Probanden eingeschlossen, bei denen die Pubertät bereits eingesetzt hatte. Schon zwei Lebensjahre in der Phase der Adoleszenz können bereits signifikant messbare, physiologische Veränderungen bedingen. So zeigte sich auch bei dem in dieser Arbeit untersuchten Kollektiv eine sinkende Herzfrequenz mit zunehmendem Alter (siehe Abb. 21). Der bei den 13-Jährigen bestimmte Mittelwert der Herzfrequenz lag bei $69 \pm 11/\text{min}$ (49; 110), während er bei den 15-jährigen Sportlern bereits auf $64 \pm 11/\text{min}$ (47; 89) gesunken ist. Dieser Unterschied von fünf Schlägen pro Minute ist mit $p < 0,05$ als signifikant zu bewerten. Dennoch konnte nur bei 39 Prozent der 15-jährigen Probanden eine Sinusbradykardie nachgewiesen werden. Eine weitere Größe, welche die Diskrepanz der ermittelten Sinusbradykardien in den Studien beeinflusst, sind unterschiedlich große Untersuchungsgruppen (274 vs. 1000). Auch die gewählte Methode zur Erfassung der

Herzfrequenz, manuell oder automatisch, kann sich auf die Ergebnisse auswirken. Eine Gegenüberstellung der beiden Methoden findet sich unter Punkt 4.2 dieser Arbeit. Ein dritter, nicht zu vernachlässigender Faktor könnte eine erhöhte Nervosität bei den insgesamt noch jüngeren Probanden des vorliegenden Kollektivs darstellen. Diese kann sich ebenfalls in einer höheren Ruheherzfrequenz bei der Messung widerspiegeln.

Bessem et al. untersuchten in der Studie „*The ECG of high-level junior soccer players: comparing the ESC vs. Seattle criteria*“ [8] im Zeitraum von 2012 bis 2013 die im Rahmen eines kardiovaskulären Screenings erhobenen Daten von 188 männlichen Fußballspielern im Alter von zehn bis 19 Jahren. Das mittlere Alter der Probanden lag bei $14,9 \pm 2,2$ Jahren, die in dieser Studie errechnete mittlere Herzfrequenz lag bei 69/min, bei 28 Prozent der Probanden lag eine Sinusbradykardie vor [8]. Das junge Alter der Sportler sowie die ähnliche Gruppengröße entsprachen in etwa dem hier untersuchten Kollektiv, so dass sich die Studienergebnisse von Bessem et al. für einen Vergleich mit den erhobenen Daten der männlichen Probanden eignen. Bei beiden Stichproben zeigten sich ähnliche Werte in Bezug auf die Herzfrequenz, wie in Tabelle 42 dargestellt ist.

Tab. 42: Vergleich der Herzfrequenzen des Kollektivs mit „High level junior soccer players“¹⁹ ([8])

	High level soccer players, m 13-14 (n=47)	Kollektiv, m 13-14 (n=85)	High level soccer players, m 15-16 (n=47)	Kollektiv, m 15-16 (n=42)	High level soccer players, m gesamt (n=193)	Kollektiv, m gesamt (n=175)
Mittlere Herzfrequenz (SD): (Schläge/Minute)	69 (14)	68 (12)	65 (12)	65 (12)	67 (13)	69 (12)
Sinusbradykardie <60/min	28%	22%	23%	38%	28%	23%

In einigen Studien wurden weiterhin Sinusarrhythmien mit einer Prävalenz von bis zu 55 Prozent beschrieben [58, 99]. Auch in den bestehenden Leitlinien wird dieser Befund als „gewöhnlich und trainingsbedingt“ bewertet [21]. Sinusarrhythmien gelten als Korrelat eines gesteigerten Vagotonus und können zudem respiratorisch bedingt auftreten. Dies stellt einen durchaus regulären Befund bei Sportlern dar. Bei den manuell analysierten Ruhe-EKGs des untersuchten Kollektivs konnten aufgrund des nur kurzen Ausschnitts des Rhythmusstreifens von zehn Sekunden Dauer die vermutlich ähnlich häufigen, gering ausgeprägten Arrhythmien nicht valide herausgearbeitet und erfasst werden.

¹⁹ Bessem et al.: Angabe der medianen Herzfrequenz

4.1.2 Herzachse

Die Ergebnisse bezüglich der Prävalenz von ungewöhnlichen Lagetypen, dem überdrehten Linkstyp und überdrehten Rechtstyp, entsprachen mit einem Vorkommen von 1,1 Prozent bzw. 0,7 Prozent des untersuchten Kollektivs, den in der Literatur beschriebenen Häufigkeiten (0,9% - 2,7% bzw. bis 8%) [8, 15, 28, 83, 85, 103].

Bei 59 Prozent der Probanden lag ein Steiltyp vor. Dieser Lagetyp ist bei Kindern und Jugendlichen häufig vertreten, im Erwachsenenalter sind Indifferenz- und Linkstyp die vorherrschenden Lagetypen. Auch der Rechtslagetyp ist bei Kindern und Jugendlichen häufig zu beobachten, in der untersuchten Gruppe betrug die Prävalenz 19 Prozent. Aufgrund der im Laufe des Lebens erfolgenden Rotation der Herzachse von rechts nach links ist dieser Lagetyp bei Erwachsenen eher selten zu finden. [36, 95]

4.1.3 P-Welle und PQ-Intervall

Atriale Hypertrophie

Eine Vergrößerung der Herzvorhöfe wurde im untersuchten Kollektiv als „ungewöhnliches“ Merkmal im EKG gewertet und stellt kein Korrelat einer durch Training bedingten Veränderung des Herzens dar. Bei den in dieser Arbeit untersuchten Sportlern zeigte sich eine linksatriale Vergrößerung bei 6,6 Prozent der Probanden. Eine rechtsatriale Vergrößerung trat einmalig auf (0,4%). Diese Prävalenzen decken sich mit zahlreichen Studien, bei welchen links- bzw. rechtsatriale Hypertrophien bei Leistungssportlern mit Werten zwischen 1 - 5 Prozent (LAE) und 1 - 2 Prozent (RAE) beschrieben werden [15, 35, 83, 99, 103]. Obwohl das Auftreten entsprechender Kriterien für LAE bzw. RAE selten ist, ist die Rate der falsch-positiven Befunde hoch. Ein pathologisches Korrelat, wie eine Kardiomyopathie oder andere strukturelle Abnormitäten, kann in der echokardiographischen Folge-Diagnostik häufig nicht nachgewiesen werden. [35, 84]

AV-Block

Ein PQ-Intervall > 200 ms mit regelmäßig folgendem QRS-Komplex entspricht einem AV-Block I°, ein häufig auftretendes Korrelat zu einem erhöhten Vagotonus bei Sportlern. Dieses Merkmal ist bei älteren Athleten deutlich häufiger zu beobachten, als in dem untersuchten Kollektiv. So wurde nur bei zwei Probanden (0,7%) des Kollektivs eine PQ-Zeit > 200 ms gemessen, wohingegen in Studien mit älteren Sportlern Prävalenzen zwischen drei und 14 Prozent, bei Marathonläufern in mittlerem Alter sogar bis zu 35 Prozent, beschrieben werden [8, 15, 20, 27, 83, 99, 102, 103]. Studien, die Kollektive im jungen und mittleren Alter rekrutierten, beschreiben benigne AV-Blockbilder ebenfalls mit einer niedrigeren Prävalenz

(3 - 5%) [8, 99], korrelierend mit einer Zunahme des Vagotonus mit ansteigendem Alter und Training.

Ventrikuläre Präexzitation

In dem in dieser Arbeit untersuchten Kollektiv wurde in 32 Fällen (11,7%) ein PQ-Intervall ≤ 120 ms gemessen, was nach Auswertungsvorlage als „ungewöhnlich“ kategorisiert wurde. Dies entspricht den Kriterien für eine ventrikuläre Präexzitation nach den ESC-Leitlinien von 2010, unterscheidet sich allerdings von den aktuellen Seattle-Kriterien (2013). Die Seattle-Kriterien werten eine PQ-Zeit < 120 ms nur dann als ventrikuläre Präexzitation, wenn zusätzlich eine Delta-Welle sowie ein QRS-Komplex von über 120 ms vorliegt. Wären die in dieser Arbeit erhobenen Ruhe-EKGs nach diesen Kriterien beurteilt worden, hätte die Diagnose einer ventrikulären Präexzitation für keinen Probanden zugetroffen.

Ein PQ-Intervall ≤ 120 ms in Kombination mit Delta-Welle und/oder einem verbreiterten QRS-Komplex konnte nicht beobachtet werden. Verantwortlich für die verkürzten PQ-Intervalle können tiefergelegene Schrittmacherzentren sein, welche sich außerhalb des Sinusknotens und näher am AV-Knoten befinden – kein seltener Befund bei Athleten [29]. Dies führt zu einer schnelleren atrialen Überleitung und somit zu einer verkürzten PQ-Zeit. Auch in den ESC-Leitlinien wird ein PQ-Intervall ≤ 120 ms ohne Delta-Welle als bekannte normale Variante bei Sportlern angegeben. Dennoch wird eine aufmerksame, weiterführende Diagnostik empfohlen, da die verkürzte PQ-Zeit durch strukturelle Herzerkrankungen (z.B. HCM, M.Fabry) oder ventrikuläre Präexzitationssyndrome wie dem LGL-Syndrom²⁰ hervorgerufen sein könnte. [21]

In vergleichbaren Studien werden PQ-Intervalle ≤ 120 ms mit einer Häufigkeit zwischen vier und sieben Prozent beschrieben [8, 25, 83, 103]. Das Vorkommen eines tatsächlichen WPW-Syndroms mit einem zusätzlich vorhandenen Leitungsbündel ist bei Sportlern mit einer Prävalenz von 1:1000 ähnlich selten wie in der allgemeinen Bevölkerung [8, 14, 85]. Im untersuchten Kollektiv konnten keine manifesten Präexzitationssyndrome im Sinne eines WPW-Syndroms nachgewiesen werden.

4.1.4 QRS-Komplex und ventrikuläre Hypertrophie

Ein verbreiteter QRS-Komplex mit einer Dauer zwischen 110 ms und 119 ms konnte bei sechs Prozent der Athleten ermittelt werden, eine Blockformation im QRS-Komplex zeigte sich deutlich häufiger, so dass insgesamt eine Prävalenz von knapp 24 Prozent für einen inkompletten Rechtsschenkelblock besteht. Dieser Wert entsprach den in zahlreichen

²⁰ Lown-Genong-Levine Syndrom, Erstbeschreibung 1952

Studienergebnissen beschriebenen Häufigkeiten zwischen 13 und 50 Prozent [8, 15, 27, 52, 58, 81, 83, 99]. Elektrophysiologisch ist ein verlängerter QRS-Komplex das Korrelat einer trainingsbedingten kardialen Hypertrophie [20, 52]. Diese war, wie auch weiter unten beschrieben, in dem jungen Athletenkollektiv noch nicht sehr häufig ausgeprägt, so dass es für die zahlreichen Block-Formationen einen weiteren Grund geben musste. Ein rSr'-Komplex in Ableitung V1, wie in der untersuchten Probandengruppe häufig vorliegend, ist bei jungen, gesunden Personen normal. In diesem Fall steht der Befund jedoch nur selten mit einer RVH in Verbindung. [36]

Eine linksventrikuläre Hypertrophie wurde in unserer Studie nur dann diagnostiziert und als „gewöhnlich“ bewertet, wenn ein positiver Sokolow-Lyon-Index²¹ vorlag. Dies war bei 25 Athleten der Fall und entsprach 9,1 Prozent des Kollektivs. Bei männlichen Sportlern trat eine LVH signifikant häufiger auf als bei Sportlerinnen ($p = 0,008$), analog zu zahlreichen Studien in der Literatur [9, 53, 88, 97].

Insgesamt war das Vorkommen einer LVH mit einer Häufigkeit von nur 9,1 Prozent in dem untersuchten Kollektiv als sehr niedrig zu werten. Diese Prävalenz lag weit unter den Ergebnissen großer Studien, bei welchen die Kriterien für einen positiven Sokolow-Lyon-Index bei bis zu 49 Prozent der untersuchten Leistungssportler festgestellt werden konnte [8, 15, 53, 88, 99]. Auch hier muss wieder auf ein deutlich höheres mittleres Alter der Studiengruppen hingewiesen werden, eine maßgebliche Ursache für diesen signifikanten Unterschied.

Annähernd gleiche Studienergebnisse, wie die hier vorliegenden, erzielte die Studie von Bessem et al., in der Gruppe der „highly trained soccer players“ (mittleres Alter $14,9 \pm 2,2$ Jahre), die bei 15 Prozent der Sportler einen positiven Sokolow-Lyon-Index nachweisen konnte. Diesem Ergebnis stehen 13 Prozent der in dieser Studie untersuchten männlichen Probanden mit vorliegender LVH gegenüber.

Ein positiver Sokolow-Lyon-Index wird in allen derzeitigen Leitlinien als eine trainingsbedingte kardiale Anpassung des Herzens gesehen und als linksventrikuläre Hypertrophie bewertet [21, 30, 31]. Dennoch wurde in zahlreichen Studien nachgewiesen, dass der Sokolow-Lyon-Index $\geq 3,5$ mV als isolierter Parameter nur schwach mit dem echokardiographischen Befund korreliert und somit als einzelner Parameter nur bedingt als Marker für eine linksventrikuläre Hypertrophie angewendet werden kann und dadurch falsch-positive Befunde begünstigt [3, 5, 22, 46, 99]. Entsprechende Parameter wie die RS-Amplitude zeigen sich unter anderem abhängig vom BMI²², der Thoraxform und der Lage der Elektroden. Bereits geringe

²¹ Linksherzhypertrophie: $S_{V1} + R_{V5} \geq 3,5$ mV

²² Body Mass Index = Körpergewicht [kg] / Körpergröße (m)²

Abweichungen in den Positionen der Brustwandelektroden können zu Unterschieden bezüglich Amplitude und RS-Relation führen.

Bei Nicht-Sportlern wird bei sechs bis 25 Prozent ein Sokolow-Lyon-Index $\geq 3,5$ mV beschrieben [15, 53, 88, 99], was als ein weiterer Hinweis bezüglich mangelnder Spezifität dieses Indexes zu verstehen ist.

Eine rechtsventrikuläre Hypertrophie, definiert durch $RV1 + SV1 < 1,05$ mV, wurde im untersuchten Kollektiv bei zwei männlichen Sportlern (0,7%) beobachtet. Dies entsprach einer Häufigkeit, die mit in der Literatur beschriebenen Werten von 0,6 – 5 Prozent vergleichbar ist [8, 101]. Trotz seltenem Auftreten bei den untersuchten Athleten, muss an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, dass insbesondere bei Kindern unter 16 Jahren, unabhängig von regelmäßigem sportlichem Training, ein häufigeres Vorkommen einer rechtsventrikulären Hypertrophie normal ist. Erst mit zunehmendem Alter ist das Phänomen weniger verbreitet. Sharma et al. konnten bei zwölf Prozent der „1000 highly trained athletes“ und bei zehn Prozent der Nicht-Sportler die Kriterien für eine rechtsventrikuläre Hypertrophie im EKG beobachten [99].

4.1.5 QTc Dauer

Die korrigierte QTc-Dauer des untersuchten Kollektivs wurde nach der Bazett-Formel herzfrequenzabhängig ermittelt und ließ sich gut mit Angaben bereits durchgeführter Studien vergleichen.

Die in dieser Arbeit ermittelten QTc-Zeiten glichen annäherungsweise den Angaben bereits vorhandener Studien, wie der Tabelle 43 entnommen werden kann. Es bestand ein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern ($p < 0,05$), was u.a. von Bessem et al. in der Studie „*Gender differences in the electrocardiogram screening of athletes*“ [9] nachgewiesen wurde und in dem hier vorliegenden Kollektiv ebenfalls ermittelt werden konnte. Zudem zeigten Sharma et al. signifikant niedrigere QTc-Zeiten bei Nicht-Sportlern [99].

Tab. 43: Vergleich der QTc-Zeiten des Kollektivs mit Studien aus der Literatur

QTc-Zeit [ms]: Mittelwert (SD) (Range)	Kollektiv	Sharma et al.: „ <i>Electrocardio- graphic changes in 1000 highly trained junior elite athletes</i> “ [99]	Bessem et al.: „ <i>The ECG of high-level junior soccer players</i> “ ²³ [8]	Bessem et al.: „ <i>Gender differences in the electro- cardiogram screening of athletes</i> “ ²³ [9]	Basavarajaiah et al.: „ <i>Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes</i> “ [6]
gesamt	403 (24) (344-466)	391 (27) (346-478)	-	-	397 (28) (346-570)
männlich	399 (23) (344-466)	-	415 (23) (353-468)	400 (17) (355-496)	-
weiblich	410 (25) (359-467)	-	-	407 (19) (362-479)	-
Nicht-Sportler	-	379 (29) (314-440)	-	-	-

Im untersuchten Kollektiv wurden in keinem EKG die geschlechtsspezifischen Grenzwerte für die QTc-Zeit weder nach oben noch nach unten überschritten, so dass kein Hinweis auf ein mögliches LQTS oder SQTs bestand. Insgesamt sind diese Syndrome sehr selten, mit einer Häufigkeit von 1:2.000 (LQTS) bzw. 1:10.000 (SQTs), dennoch gelten sie in der Gruppe des plötzlichen Herztodes unklarer Genese in ca. 15-20 Prozent der Fälle als ursächlich. [29]

4.1.6 ST-Strecke

Ein Auftreten von ST-Senkungen ≥ 1 mm in zwei oder mehreren Ableitungen (Ableitung aVR ausgenommen), ist bei augenscheinlich gesunden Athleten sehr selten und wird in der Literatur mit einer Prävalenz von weniger als ein Prozent angegeben [53, 60, 81]. In dem untersuchten Kollektiv wurden bei zwei männlichen Probanden relevante ST-Senkungen beobachtet und als „ungewöhnlich“ bewertet. Bei Vorliegen dieser Auffälligkeit ist es wichtig, durch weiterführende Diagnostik eine HCM auszuschließen.

4.1.7 T-Welle

Werden im EKG mindestens zwei negative T-Wellen in benachbarten Ableitungen beobachtet (ausgenommen Ableitungen aVR, III, V1), so wird zwischen präkordialen, lateralen und inferioren T-Negativierungen unterschieden. Am häufigsten treten T-Negativierungen präkordial auf, dennoch sind dies seltene Befunde und das Auftreten wird in der Literatur mit

²³ Bessem et al.: Angabe der medianen Herzfrequenz

Werten zwischen 1,5 und zwei Prozent angegeben. Dabei wird die Prävalenz bei Personen afrikanisch-karibischer Herkunft als deutlich höher beschrieben (4-6%) [28, 81]. Alle Formen der T-Negativierung gelten als ungewöhnlich, da sie möglicherweise eine kardiovaskuläre Ursache haben. In dem untersuchten Kollektiv zeigten sich bei acht Probanden (3%) präkordiale T-Negativierungen, lateral und inferior wurden keine T-Negativierungen nachgewiesen. Negative T-Wellen in den präkordialen Ableitungen treten bei Kindern und Jugendlichen sowohl bei Sportlern als auch bei Nicht-Sportlern gelegentlich auf. Sie werden als „juvenile T-Wellen“²⁴ bezeichnet, welche in jungem Alter noch physiologisch bedingt sein können und nach dem 16. Lebensjahr nicht mehr vorhanden sein sollten. [28, 77, 81]

Die Sportler mit präkordialer T-Negativierung waren bei EKG-Aufzeichnung zwischen elf und 16 Jahre alt, präkordiale T-Negativierungen wurden dementsprechend noch als physiologisch bewertet. Bei diesen Jugendlichen sollte ein EKG zu einem späteren Zeitpunkt unter besonderer Beobachtung der T- Welle aufgezeichnet werden.

4.2 Manuelle vs. automatische EKG-Auswertung

Die detaillierte Analyse der Ergebnisse beider Messmethoden und deren Prüfung auf Validität zeigte unter Einbezug aller Parameter eine hohe Stärke der Übereinstimmung, so dass die automatische Auswertung bei der Beurteilung bestimmter Parameter, insbesondere bei nominalen Merkmalen, durchaus als zuverlässige Methode angewendet werden kann. Dennoch ist die manuelle Auswertung in einzelnen Bereichen, insbesondere bei der Ausmessung von metrischen Merkmalen überlegen und sollte bei der Analyse dieser Parameter sowie bei grenzwertigen Befunden immer als Kontrollinstrument eingesetzt werden.

Die Herzfrequenz wies bei automatischer Messung einen signifikant niedrigeren Wert (Differenz 3/min) auf. Die Ursache für diese Differenz kann durch die unterschiedlichen Zeitabschnitte der Aufzeichnung und Ausmessung verursacht sein. Manuell wurde nur ein kurzer Auszug des aufgezeichneten Ruhe-EKGs betrachtet und die Herzfrequenz in drei aufeinander folgenden R-Zacken ermittelt, d.h. die Herzfrequenz wurde mithilfe des EKG-Lineals auf eine Minute hochgerechnet. Diese Methode ist anfällig für kurzfristige Schwankungen innerhalb der Aufzeichnungszeit von 60 Sekunden. Die automatische Messung der Herzfrequenz erfolgte über den gesamten Zeitraum von 60 Sekunden. Diese Methode erbrachte einen realen Wert und kann als Mittel der Wahl zur Beurteilung der Herzfrequenz verwendet werden. Vorsicht ist dennoch bei möglichen externen Störfaktoren und Bewegungsartefakten geboten, die bei automatischer Messung unter Umständen mit in die Berechnung der Herzfrequenz einfließen könnten.

²⁴ „Juvenile pattern of TWI“

Ein weiterer signifikanter Unterschied fiel bei dem Vergleich der korrigierten Messwerte der QTc-Zeit auf. Hier lag der automatisch erfasste Wert im Mittel 20ms über dem manuell gemessenen Wert, was einen großen Unterschied in der weiteren Interpretation der EKGs bedeuten kann. Der Cut-off-Wert für den Verdacht eines Long-QT-Syndroms liegt geschlechtsabhängig bei 470 ms (m) bzw. 480 ms (w). Dies bedeutet, dass die automatische Messung das Risiko für vermehrt falsch-positive Ergebnisse birgt. So sollten automatisch gemessene QTc-Zeiten, die über diesen Grenzwerten liegen, kritisch betrachtet werden. Eine manuelle Messung kann dies revidieren oder bestätigen und trägt in jedem Fall zur Klarheit der Diagnose bei. Eine manuelle Kontrolle der QT-Zeit nach dem Schema „Teach the tangent“ mit anschließender Berechnung der herzfrequenzkorrigierten QTc-Zeit ist in diesen Fällen unerlässlich. Bestätigt sich bei der manuellen Kontrollmessung der Verdacht des LQTS nicht, so kann darauf verzichtet werden, eine Folgediagnostik einzuleiten. Dies ist für den Sportler entlastend und aus Kostengründen eine relevante Entscheidung.

Ebenso können die bei automatischer Messung tendenziell höheren QTc-Zeiten mögliche Hinweise auf ein Short-QT-Syndrom verdecken.

Die Messung und Analyse der Dauer des PQ-Intervalls und die des QRS-Komplexes zeigten eine sehr gute Stärke in der Übereinstimmung der Messmethoden. Auffälligkeiten in der Dauer wurden in nahezu allen Fällen erkannt und stimmten mit den manuell ermittelten Ergebnissen überein. Die automatische Messung kann bei diesen Parametern durchaus als zuverlässige Methode der Auswertung betrachtet werden.

Ebenso wurden durch die automatische Auswertung ungewöhnliche Lagetypen erkannt, tendenziell wurden häufiger überdrehte Lagetypen (18 automatisch vs. 12 manuell) ermittelt als tatsächlich vorlagen, so dass eine manuelle Kontrolle erfolgen sollte.

Eine Unterlegenheit der automatischen Auswertung zeigte sich bei dem Erkennen eines inkompletten Rechtsschenkelblocks, der in einigen Fällen nicht über die Dauer des QRS-Komplexes, sondern nur durch das spezifische Muster einer RSB-Konfiguration definiert sein kann. Diese Konfiguration wurde in der automatischen Analyse nicht erfasst, so dass der Anteil ermittelter IRSBs erheblich unter der tatsächlichen Prävalenz lag. Zur Erfassung eines IRSBs darf ein genauer Blick auf die QRS-Konfiguration nicht versäumt werden.

Liegt bei Probanden eine Hypertrophie vor, wird auch diese von der automatischen Messmethode in der Regel gut erkannt. Unspezifische Hypertrophiezeichen wurden alle mit einer guten bis sehr guten Stärke der Übereinstimmung der beiden Messverfahren bewertet. Auch die Beurteilung einer linksventrikulären Hypertrophie, welche mittels des Sokolow-Lyon-Index ermittelt wurde, zeigte eine sehr gute Stärke der Übereinstimmung, so dass die

automatische Analyse bei der Prüfung auf „normale“ und „gewöhnliche“ Hypertrophiezeichen zuverlässig angewendet werden kann.

Bei der Ermittlung einer rechtsventrikulären Hypertrophie zeigten sich mit der automatischen Auswertung häufiger positive Befunde als bei der manuellen Methode. Die falsch-positiv ermittelten Befunde senkten die Stärke der Übereinstimmung auf ein nur „mittelmäßiges“ Maß. Durch das Vorliegen falsch-positiver Befunde besteht auch hier das Risiko einer überflüssigen Folgediagnostik. Zur Bestätigung einer RVH sollte in diesem Fall die manuelle Messung der R- und S-Zacken in Ableitungen V1 bzw. V5 erfolgen.

Zu selten hingegen erkannte die automatische Messmethode eine linksatriale Vergrößerung. Hier standen 68 manuell ermittelten Fällen 38 automatisch erfassten Fällen gegenüber. Dabei sollte die Auffälligkeit der P-Welle jedoch immer in Zusammenschau mit dem gesamten EKG beurteilt werden. Dem singulären Auftreten eines EKG-Befundes, welcher eine mögliche atriale Vergrößerung vermuten lässt, kann echokardiographisch nur selten bestätigt werden. Vice versa lassen sich echokardiographisch atriale Vorhofvergrößerungen darstellen, die mittels EKG nicht nachweisbar sind, sodass das EKG generell nur als schwacher Prädiktor einer Vorhofvergrößerung angesehen wird [84].

Auch bei der Prüfung des Vorliegens einer pathologischen Q-Zacke zeigten sich in der computergestützten Messung vermehrt falsch-positive Befunde. Die automatische Analyse ermittelte in 13 Fällen pathologische Q-Zacken, während die manuelle Auswertung nur in zwei Fällen eine Q-Zacke ermittelte, welche die Kriterien eines pathologischen Befundes erfüllte. Dementsprechend konnte die automatische Messmethode bei der Analyse der Q-Zacke nicht als verlässlich bewertet werden. Zur Vermeidung falsch-positiver Befunde sowie kostenintensiver Nachfolgeuntersuchungen ist die Anwendung der manuellen Messmethode als Kontrollinstrument unbedingt zu empfehlen.

Ebenso ist bei der Beurteilung der ST-Strecke und der T-Welle die manuelle der automatischen Auswertung vorzuziehen. Im Vergleich beider Messmethoden zeigte sich keine Übereinstimmung bei der Befundung von ST-Senkungen. Die computergestützte Analyse erkannte keine einzige der neun manuell ermittelten ST-Senkungen. Bei der Ausmessung der Kriterien, die einer inferioren, lateralen oder präkordialen T-Negativierung entsprachen, zeigte sich eine gute Stärke der Übereinstimmung beider Messmethoden. Das Vorliegen einer T-Negativierung von ≥ 2 mm wurde bei der automatischen Analyse deutlich seltener erkannt. Dadurch sank die Stärke der Übereinstimmung.

Gerade die ST-Strecke ist ein schwer auszuwertender Parameter im EKG, da sie sehr anfällig für Artefakte ist. Eine Beurteilung ist insbesondere dann schwierig, wenn es sich nur um geringfügige Veränderungen handelt. Diese Tatsache erklärt die schwache Übereinstimmung

beider Messmethoden. Auch die manuelle Analyse liefert nicht zwangsläufig korrekte Ergebnisse und sollte besonders bei nur minimalen Veränderungen mit Vorsicht interpretiert werden. ST-Senkungen erfordern immer eine Zusammenschau mit weiteren EKG-Parametern, um eine zuverlässige Beurteilung zu treffen. Die automatische Auswertung zeigte hier nur eine geringe Sensitivität und war daher nicht geeignet die ST-Strecke zu beurteilen.

Negativierungen der T-Welle wurden bei der automatischen Analyse zwar beim Großteil der Fälle erkannt, dennoch sollte auch hier ergänzend manuell analysiert werden, um das Ergebnis abzusichern. Zum einen wurden automatisch nicht alle T-Senkungen erfasst, zusätzlich entsprachen die Messungen häufig nicht der tatsächlichen Tiefe der T-Welle. Aus diesem Grund kann das automatisch ermittelte Ergebnis zwar ein Hinweis auf eventuell vorliegende T-Negativierungen sein, auf die manuelle Kontrolle darf bei der Beurteilung jedoch nicht verzichtet werden.

4.3 Limitationen

Durch das retrospektive Studiendesign, die Untersuchung eines vorbestehenden Kollektivs von 274 Sportlern, welches für die oben genannte BIsP-Studie rekrutiert wurde, waren Ungleichheiten bezüglich der Verteilung von männlichen und weiblichen Sportlern, der verschiedenen Altersgruppen und der Gruppengröße einzelner Sportarten vorgegeben. Es bestanden vereinzelt sehr kleine Untergruppen, welche die Auswertung mit einer Aussage zur statistischen Signifikanz erschwerten. Insbesondere bei der Analyse von EKG-Veränderungen in Abhängigkeit der Sportart konnten aufgrund der geringen Gruppengröße einzelner Sportarten zum Teil nur eingeschränkt aussagekräftige Ergebnisse ermittelt werden.

Die Gesamtgröße des Kollektivs von 274 Sportlern entspricht insgesamt nur einem kleinen Ausschnitt der Nachwuchssportler im Alter von 9 – 18 Jahren. Dennoch können die Ergebnisse dieser Querschnittsanalyse einen Beitrag zur Aufbereitung eines Datensatzes leisten, welcher die Ruhe-EKGs von Nachwuchsathleten abbildet, um langfristig den Stellenwert des Ruhe-EKGs im diagnostischen Algorithmus der Detektion kardialer Erkrankungen bei Athleten zu evaluieren.

Die untersuchten Ruhe-EKGs dienen einer Beschreibung von auftretenden EKG-Veränderungen in einem Kollektiv von Nachwuchssportlern, welche nach einem Auswertungsalgorithmus in „normal“, „gewöhnlich“ und „ungewöhnlich“ kategorisiert wurden. Die Befunde im Rahmen einer weiterführenden Diagnostik, bei Vorliegen einer „ungewöhnlichen“ EKG-Veränderung konnten durch eine Echokardiographie oder kardiale MRT-Untersuchung nur in Einzelfällen weiterverfolgt werden. Ebenso wäre eine Verlaufskontrolle der EKG-Veränderungen bei den einzelnen Sportlern aufschlussreich. Dabei sollten veränderte Trainingsreize sowie Zunahme und Intensivierung bzw. Reduktion des

Leistungsstrainings miteinbezogen werden, um die Zusammenhänge von sportlichem Training, kardialer Adaption und EKG-Veränderungen im Verlauf mehrerer Jahre zu erkennen. Eine derartige Längsschnittstudie, die interessante Ergebnisse liefern könnte, hätte den Rahmen dieser Arbeit gesprengt.

Im untersuchten Kollektiv handelte es sich um Kaukasier. In zahlreichen US Studien wurde beschrieben, dass Athleten afroamerikanischer Herkunft häufiger EKG-Veränderungen, insbesondere T-Negativierungen im Rahmen einer HCM, aufwiesen [65, 68, 74, 98]. Die hier dargestellten Ergebnisse lassen sich keinesfalls auf alle Ethnien übertragen, sondern können ausschließlich für Nachwuchssportler kaukasischer Herkunft gewertet werden.

4.4 Schlussfolgerungen für die Praxis

Mit der Auswertung der Querschnittsstudie konnte beschrieben werden, in welchem Ausmaß und mit welcher Häufigkeit verschiedene Ruhe-EKG-Veränderungen auftraten. Dabei zeigte sich, dass bei mehr als der Hälfte der Nachwuchssportler noch keine trainingsphysiologischen Veränderungen im EKG nachgewiesen werden konnten und die EKGs der Kategorie „normal“ zuzuordnen waren. Bei 23,4 Prozent des untersuchten Kollektivs zeigten „gewöhnliche“ Veränderungen eine beginnende trainingsphysiologische Adaption des Herzens. Besondere Aufmerksamkeit verdienen die Sportler, bei denen „ungewöhnliche“ EKG-Veränderungen nachgewiesen wurden, welche als mögliche Hinweise für eine eventuell vorliegende Pathologie verstanden werden sollten. Diese Sportler sollten unter genauer diagnostischer Beobachtung stehen. Die diagnostische Vorgehens- und ärztliche Handlungsweise sollte in die Leitlinien zur sportkardiologischen Untersuchung Eingang finden um Sportlern das größtmögliche Maß an Sicherheit zu gewähren und das Risiko eines plötzlichen Herztodes zu minimieren.

Das Wissen über die Prävalenz der einzelnen EKG-Veränderungen sowie deren Bedeutung im Nachwuchsbereich kann helfen, die Kategorisierungsalgorithmen zu optimieren und das Ruhe-EKG als Screening-Instrument im Nachwuchsleistungssport zu etablieren und zu spezifizieren.

Leitlinien zur Auswertung der EKG-Aufzeichnungen von Nachwuchsathleten gibt es bis dato aufgrund mangelnder Untersuchungsergebnissen noch nicht. Weitere EKG-Auswertungen von Kollektiven hinsichtlich der Prävalenzen und Unterschiede in Bezug auf Alter, Geschlecht und Sportarten sollten durchgeführt werden, um langfristig die EKG-Veränderungen für die Gruppe der jugendlichen Nachwuchssportler zu spezifizieren und zu evaluieren. Idealerweise sollte hierbei im Verlauf ein verbindliches Untersuchungsschema bzw. ein allgemeingültiger Algorithmus erstellt werden, um die Handlungssicherheit der untersuchenden Ärzte zu

erhöhen und auf diese Weise die Spezifität und Sensitivität der Untersuchung maximal zu verbessern.

Die automatische Auswertung von EKG-Aufzeichnungen kann durchaus als ergänzende Methode zur Analyse und Beurteilung von EKG-Veränderungen hinzugezogen werden. Dennoch sollte sich der Untersucher zu jeder Zeit über die Schwachstellen der automatischen Messmethode bewusst sein und diese ernst nehmen. Gerade bei der Auswertung von metrischen Merkmalen kommt es zu signifikanten Abweichungen zwischen manueller und automatischer Messmethode. Um die Erhebung von falsch-positiven Befunden zu vermeiden, darf eine manuelle Kontrolle, zumindest der auffälligen Befunde von automatisierten Analysen der EKG-Aufzeichnung nicht fehlen.

5 Zusammenfassung

Im Rahmen der Studie wurden insgesamt 675 EKG-Aufzeichnungen von 274 Nachwuchsleistungssportlern erhoben, retrospektiv analysiert und in die Kategorien „normal“, „gewöhnlich“ und „ungewöhnlich“ eingeteilt. Die Einteilungskriterien orientierten sich an den bereits bestehenden Leitlinien zur EKG-Befundung, basierend auf den ESC- und Seattle-Kriterien. Ziel der Auswertung war es, zu beurteilen, ob eventuell vorhandene EKG-Veränderungen physiologisch und trainingsbedingt aufgrund des Leistungssports auftraten oder ob die Befunde einen Hinweis auf eine möglicherweise vorliegende Pathologie darstellten. Die Erstellung der aktuell vorhandenen Leitlinien zur EKG-Interpretation basiert im Wesentlichen auf der Untersuchung von Leistungssportlern zwischen 18 und 35 Jahren, Nachwuchssportler wurden bis dato nur unzureichend berücksichtigt. Eine klare Leitlinie oder Handlungsanweisung für die EKG-Befundung von jugendlichen Leistungssportlern existiert bislang nicht.

In der vorliegenden Querschnittsstudie wurden daher von 274 Nachwuchssportlern mit einem mittleren Alter von 13,8 Jahren die ersten Ruhe-EKGs der medizinischen Sporttauglichkeitsuntersuchungen auf „normale“, „gewöhnliche“ und „ungewöhnliche“ EKG-Veränderungen untersucht und Prävalenzen in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht und Sportart/Sportkategorie analysiert. Es zeigte sich, dass nur wenige EKGs keinerlei Auffälligkeiten aufwiesen. In 83,2 Prozent der EKGs fielen eine oder häufig mehrere Veränderungen auf. In den meisten Fällen (53,6%) konnten die EKGs trotz der Veränderungen als „normal“ kategorisiert werden, „gewöhnliche“ Veränderungen zeigten sich bei 23,4 Prozent der Athleten, „ungewöhnliche“ Veränderungen wiesen 23,0 Prozent der Athleten auf. Am häufigsten, mit einem Anteil von 65,3 Prozent konnten vergrößerte Amplituden der R und S-Zacken beobachtet werden, welche ein unspezifisches Korrelat einer ventrikulären Hypertrophie darstellen. Bei der Untersuchung der Hypertrophie zeigte sich eine deutliche Diskrepanz zwischen den Geschlechtern: Bei den männlichen Sportlern wurden signifikant häufiger Kriterien zur ventrikulären Hypertrophie in den EKGs gefunden als bei den weiblichen Probanden. Signifikante Unterschiede zwischen verschiedenen Altersklassen oder unterschiedlichen Sportarten konnten allerdings nicht festgestellt werden.

Mit einer Prävalenz von 26,6 Prozent trat bei den Nachwuchssportlern ein inkompletter Rechtsschenkelblock auf, ein Kriterium der Kategorie „gewöhnlich“. Dieser zeigte sich zwar mit 29,1 Prozent vs. 21,2 Prozent tendenziell häufiger bei den männlichen Athleten, der Unterschied war allerdings nicht signifikant.

Der häufigste Befund in der Gruppe der als „ungewöhnlich“ kategorisierten EKGs war eine verkürzte PQ-Zeit, welche das Korrelat einer ventrikulären Präexzitation darstellt.

In 32 (11,7%) der EKG-Aufzeichnungen wurde manuell ein PQ-Intervall ≤ 120 ms gemessen und als „ungewöhnlich“ bewertet. Dabei zeigte sich in keiner dieser EKG-Aufzeichnung eine Delta-Welle. Ein Hinweis auf ein WPW-Syndrom bestand bei keinem Sportler. Ein signifikanter Unterschied zwischen männlichen und weiblichen Probanden konnte nicht dargestellt werden, jedoch zeigte sich eine deutliche Abnahme der Prävalenz eines verkürzten PQ-Intervalls mit zunehmendem Alter.

Bei 5,8 Prozent der Sportler wurde eine linksatriale Hypertrophie festgestellt. Nur selten und mit einer jeweiligen Prävalenz von unter zwei Prozent konnten „ungewöhnliche“ Befunde wie überdrehte Lagetypen, eine rechtsatriale oder rechtsventrikuläre Hypertrophie, T-Negativierungen oder ST-Senkungen nachgewiesen werden. Aufgrund der niedrigen Prävalenzen, unter anderem bedingt durch die geringe Größe des Kollektivs, konnten allerdings keine statistisch signifikanten Ergebnisse ermittelt werden.

Statistisch signifikante Ergebnisse zeigten sich bei dem Vergleich der Prävalenzen der Sinusbradykardie in Abhängigkeit des Alters. Mit zunehmenden Alter kam es zu einem signifikanten Anstieg der Prävalenz von Herzfrequenzen < 60 /min. Während bei den elf- und zwölfjährigen Sportlern eine Sinusbradykardie nur bei 7,5 Prozent vorlag, wiesen 30,1 Prozent der 15- und 16-Jährigen eine Herzfrequenz < 60 /min auf. Geschlechtsspezifische Unterschiede zeigten sich nicht. Ein signifikanter Unterschied zwischen männlichen und weiblichen Sportlern konnte bei der QTc-Zeit nachgewiesen werden. In den EKG-Aufzeichnungen der Mädchen wurde eine signifikant längere QTc-Zeit als bei den Jungen bestimmt, die mittleren QTc-Zeiten betragen 410 ± 25 ms (359; 467) vs. 399 ± 23 ms (344; 466).

Der Vergleich der ermittelten EKG-Veränderungen mit bekannten Studien aus der Literatur offenbarte insgesamt eine niedrigere Prävalenz aller Veränderungen im untersuchten Kollektiv. Dies war auf das vergleichsweise junge mittlere Alter zurückzuführen und zeigte, dass EKG-Veränderungen mit zunehmendem (Trainings-)alter korrelieren.

Die manuelle Auswertung der insgesamt 675 Ruhe-EKGs wurde mit den Ergebnissen einer automatischen Auswertung verglichen. Hierbei zeigte sich bei vielen Parametern eine sehr gute Übereinstimmung der Ergebnisse, so dass eine automatische Analyse der EKGs als wertvolle Unterstützung bei der Analyse und Beurteilung von Ruhe-EKGs betrachtet werden kann, insbesondere bei der Beurteilung von nominalen Merkmalen. Signifikante Unterschiede zeigten sich bei metrischen Größen. So wurde manuell eine mittlere Herzfrequenz von 67 ± 11 /min (40; 110) gemessen, während bei automatischer Auswertung ein Mittelwert von 64 ± 10 (41; 107) bestimmt wurde. Signifikant unterschiedliche Werte wurden auch bei der Messung der QTc-Zeit ermittelt, manuell lag der Mittelwert bei 403 ± 26 ms (324; 519), automatisch zeigte sich ein deutlich größerer Wert von 423 ± 24 ms (352; 545) mit der Folge,

dass die unreflektierte Bewertung der automatischen Ergebnisse falsch-positive Befunde im Sinne eines Long-QT-Syndroms verursachen könnte.

Die Ergebnisse dieser Arbeit präsentieren Ruhe-EKG-Veränderungen einer Gruppe von Nachwuchsleistungssportlern im Alter von neun bis 18 Jahren, einer Altersgruppe, die in bisherigen Untersuchungen und vorliegenden Studien deutlich unterrepräsentiert ist. Die Gruppengröße von 274 Probanden bildet zwar nur einen vergleichsweise kleinen Ausschnitt der Leistungssportler dieses Alters ab, die Interpretation der Ergebnisse lässt aber dennoch eine Aussage zu EKG-Veränderungen und deren Prävalenzen bei jugendlichen Leistungssportlern zu. Die dargestellten Ergebnisse bieten eine gute Grundlage für weitere EKG-bezogene Untersuchungen im Nachwuchsleistungssport, zum Beispiel im Rahmen neuer Längsschnittstudien über einen längeren Zeitraum bis ins Erwachsenenalter, um die EKG-Veränderungen mit zunehmendem Alter und steigender Trainingsintensität langfristig zu bewerten.

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Häufige Ursachen des Plötzlichen Herztodes bei Nachwuchssportlern (<i>nach [14]</i>).....	8
Abb. 2: Todesursachen bei jungen Athleten „National Collegiate Athletic Association athletes“ im Zeitraum von 2004 bis 2008 (<i>nach [41]</i>).....	9
Abb. 3: Analyse von 55 Fällen des plötzlichen Herztodes bedingt durch kardiovaskuläre Ursachen bei Wettkampfsportlern im Alter zwischen 12-35 Jahren (<i>nach [17]</i>).....	11
Abb. 4: Analyse von 690 Fällen des plötzlichen Herztodes bedingt durch kardiovaskuläre Ursachen bei Wettkampfsportlern im Alter 8 – 39 Jahren (<i>nach [68]</i>).....	11
Abb. 5: Analyse von 89 Fällen des plötzlichen Herztodes bedingt durch kardiovaskuläre Ursachen bei Wettkampfsportlern im Alter zwischen 6 – 35 Jahren (<i>nach [79]</i>)	12
Abb. 6: Differenzierung zwischen Physiologie und Pathologie: „Sportherz“ versus HCM und ARVC (<i>nach [14]</i>).....	16
Abb. 7: Lokalisation der Elektroden bei der Ableitung eines EKGs nach Wilson.....	17
Abb. 8: Normalwerte für das Elektrokardiogramm [95]	18
Abb. 9: Inzidenz des plötzlichen Herztodes bei jungen Athleten nach Einführung des EKG-Screenings (1982) vs. Nichtsportler ohne Screening (Veneto; Italien 1979 – 2004)	22
Abb. 10: Historische Entwicklung der EKG-Interpretation bei Leistungssportlern (<i>nach [4]</i>)	24
Abb. 11: „Refined Criteria“ 2014 zur Interpretation von EKG-Veränderungen bei Sportlern	27
Abb. 12: Aktuelle internationale Empfehlungen für die Interpretation von Ruhe-EKGs bei Leistungssportlern (<i>nach [98]</i>).....	29
Abb. 13: Zusammensetzung des Kollektivs nach Alter und Geschlecht	31
Abb. 14: „Teach-the-Tangent“-Methode zur Messung der QT-Zeit.....	34
Abb. 15: Bazett Formel für das frequenzkorrigierte QT _c -Intervall [7].....	35
Abb. 16: Cabrera-Kreis (Einthoven-Dreieck mit eingezeichneten Lagetypen) [45].....	38
Abb. 17: Prävalenzen von „normalen“, „gewöhnlichen“ und „ungewöhnlichen“ EKGs im Gesamtkollektiv sowie geschlechtsspezifisch	51
Abb. 18: Prävalenz „normaler“ EKG-Veränderungen im untersuchten Kollektiv.....	56
Abb. 19: Prävalenz „gewöhnlicher“ EKG-Veränderungen im untersuchten Kollektiv	57
Abb. 20: Prävalenz „ungewöhnlicher“ EKG-Veränderungen im untersuchten Kollektiv	58
Abb. 21: Kreisdiagramm zur Darstellung der manuell bestimmten physiologischen Herzachse im Gesamtkollektiv	60
Abb. 22: Häufigkeiten der einzelnen Hypertrophiekriterien	62
Abb. 23: Vergleich der manuell und automatisch ermittelten Herzfrequenzen im Bland-Altman-Plot .	65
Abb. 24: Vergleich der manuell und automatisch bestimmten QT _c -Zeiten, dargestellt in einem Bland-Altman-Plot.....	73
Abb. 25: Vergleich der manuellen und automatischen Auswertungsmethoden bei der Erfassung von EKG-Veränderungen	77

Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Risikofaktoren für den plötzlichen Herztod	7
Tab. 2: Ursachen des Plötzlichen Herztodes in Abhängigkeit vom Alter	8
Tab. 3: Lokalisation der Elektroden bei der Ableitung eines EKGs nach Wilson	17
Tab. 4: Bedeutung der einzelnen EKG-Zacken und -Strecken.....	18
Tab. 5: Vor- und Nachteile der EKG-Aufzeichnung im Rahmen der Sporttauglichkeitsuntersuchung.	21
Tab. 6: Prozentualer Anteil der Detektion von Hauptursachen des plötzlichen Herztodes: Vergleich zwischen der klinischen Untersuchung und des Ruhe-EKGs (<i>nach [16]</i>).....	23
Tab. 7: Vergleich / Veränderungen der EKG-Leitlinien /Empfehlungen („ESC 2010“ vs. „Seattle Criteria 2012“) zur Interpretation/Bewertung von „ungewöhnlichen“ /abnormen EKG-Veränderungen bei Sportlern	26
Tab. 8: Entwicklungen der EKG-Leitlinien	28
Tab. 9: Mittleres Alter der Nachwuchssportler bei Erstuntersuchung.....	31
Tab. 10: Übersicht über das untersuchte Kollektiv der Studie.....	32
Tab. 11: EKG-Kategorisierung der BISP-Studie	36
Tab. 12: Abnorme EKG-Befunde mit möglichem Hinweis auf eine Kardiomyopathie (<i>nach [28]</i>).....	43
Tab. 13: Abnorme EKG-Befunde, mit möglichem Hinweis auf eine primär elektrische Pathologie. (<i>nach [29]</i>).....	44
Tab. 14: EKG-Kategorisierung im Gesamtkollektiv	50
Tab. 15: EKG-Kategorisierung nach Geschlecht	50
Tab. 16: EKG-Kategorisierung im Altersvergleich (Variante 1)	52
Tab. 17: EKG-Kategorisierung im Altersvergleich (Variante 2)	53
Tab. 18: EKG-Veränderungen in Abhängigkeit der Sportkategorie.....	54
Tab. 19: Auftreten „normaler“ EKG-Veränderungen.....	55
Tab. 20: Auftreten „gewöhnlicher“ EKG-Veränderungen.....	56
Tab. 21: Auftreten „ungewöhnlicher“ EKG-Veränderungen.....	57
Tab. 22: Mittlere Herzfrequenz nach Alter und Geschlecht	59
Tab. 23: Cohens Kappa: Richtwerte zur Interpretation von K (<i>nach [2]</i>)	64
Tab. 24: Kreuztabelle zur Übereinstimmung der Sinusbradykardie	65
Tab. 25: Kreuztabelle zur Übereinstimmung der Lagetypen: manuelle vs. automatische Messung	66
Tab. 26: Kreuztabelle zur Übereinstimmung bei Erfassung einer linksatrialen Hypertrophie	67
Tab. 27: Kreuztabelle zur Übereinstimmung bei Erfassung einer rechtsatrialen Hypertrophie	67
Tab. 28: Kreuztabelle zur Übereinstimmung bei der Erfassung einer ventrikulären Präexzitation	68
Tab. 29: Kreuztabelle zur Übereinstimmung der Erfassung eines AV-Block I°	68
Tab. 30: Kreuztabelle zur Übereinstimmung der Erfassung einer pathologischen Q-Zacke.....	69
Tab. 31: Kreuztabelle zur Übereinstimmung bei Erfassung einer linksventrikulären Hypertrophie.....	70
Tab. 32: Kreuztabelle zur Übereinstimmung der Messungen von „R oder S ≥ 2 mV“.....	70
Tab. 33: Kreuztabelle zur Übereinstimmung der Messungen von „SV1 oder SV2 ≥ 3 mV“	71
Tab. 34: Kreuztabelle zur Übereinstimmung der Messungen: „RaVL + SV3 $\geq 2,8$ mV (m)/ 2,0 mV (w)“	72
Tab. 35: Kreuztabelle zur Übereinstimmung bei der Erfassung einer Rechtsventrikulären Hypertrophie	72
Tab. 36: Kreuztabelle zur Übereinstimmung bei der Erfassung eines Long-QT-Syndroms.....	74
Tab. 37: Kreuztabelle zur Übereinstimmung bei der Erfassung von inferioren T-Negativierungen	74
Tab. 38: Kreuztabelle zur Übereinstimmung bei der Erfassung von lateralen T-Negativierungen.....	75
Tab. 39: Kreuztabelle zur Übereinstimmung bei der Erfassung von präkordialen T-Negativierungen.	75
Tab. 40: Kreuztabelle zur Übereinstimmung bei der Erfassung von relevanten ST-Senkungen	76
Tab. 41: Herzfrequenz bei Sportlern und Nicht-Sportlern.....	79
Tab. 42: Vergleich der Herzfrequenzen des Kollektivs mit „High level junior soccer players“ ([8])	80
Tab. 43: Vergleich der QTc-Zeiten des Kollektivs mit Studien aus der Literatur	85

EKG-Beispiele

EKG-Beispiel 1: Ektoper Vorhofrhythmus.....	40
EKG-Beispiel 2: AV-Block I°, PQ-Zeit 212 ms	40
EKG-Beispiel 3: Inkompletter Rechtsschenkelblock mit folgendem Muster: rSr'	41
EKG-Beispiel 4: Linksventrikuläre Hypertrophie (SV1 + RV5 \geq 3,5mV).....	42
EKG-Beispiel 5: Rechtsatriale Vergrößerung - P-Welle in Ableitung I und II \geq 2,5 mm	46

Anhang

Anhang A: AHA-Screening Protokoll [66]

The 14-Element AHA Recommendations for Preparticipation Cardiovascular Screening of Competitive Athletes	
Medical history*	
Personal history	
1.	Chest pain/discomfort/tightness/pressure related to exertion
2.	Unexplained syncope/ near-syncope †
3.	Excessive and unexplained dyspnea/fatigue or palpitations, associated with exercise
4.	Prior recognition of a heart murmur
5.	Elevated systemic blood pressure
6.	Prior restriction from participation in sports
7.	Prior testing for the heart, ordered by a physician
Family history	
8.	Premature death (sudden and unexpected, or otherwise) before 50 y of age attributable to heart disease in ≥ 1 relative
9.	Disability from heart disease in close relative < 50 y of age
10.	Hypertrophic or dilated cardiomyopathy, long-QT syndrome, or other ion channelopathies, Marfan syndrome, or clinically significant arrhythmias; specific knowledge of genetic cardiac conditions in family members
Physical examination	
11.	Heart murmur ‡
12.	Femoral pulses to exclude aortic coarctation
13.	Physical stigmata of Marfan syndrome
14.	Brachial artery blood pressure (sitting position) §
<p>AHA indicates American Heart Association. *Parental verification is recommended for high school athletes. †Judged not to be of neurocardiogenic (vasovagal) origin; of particular concern when occurring during or after physical exertion. ‡Refers to heart murmurs judged likely to be organic and unlikely to be innocent; auscultation should be performed with the patient in both the supine and standing positions (or with Valsalva maneuver), specifically to identify murmurs of dynamic left ventricular outflow tract obstruction. §Preferably taken in both arms.</p>	

Anhang B: Auswertungsvorlage

- **GELB** markierte Felder: manuelle Auswertung
- **GRAU** markierte Felder: automatische Auswertung

Kommentare zur Auswertung:

Nr.	Abschnitt	Feld	Feld Auswertung	Kommentar / Bedingung	Manuell	Automatisch	Diagnose	Bewertung
1	Frequenz	A	<input type="text" value=""/> /min	Ausmessen der Herzfrequenz; quantitative Eingabe	✓	✓		
		B	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> < 30 /min		✓	✓	Pathologische Sinusbradykardie	Ungewöhnlich
		C	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 30 - < 60 /min		✓	✓	Sinusbradykardie	Normal Gewöhnlich
2	Sinus- rhythmus	A	Sinusrhythmus: <input checked="" type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein	P-Welle vorhanden?	✓	(✓)	Sinusarrhythmie	Ungewöhnlich
		B	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Sinusarrest ≥ 3 s		✓		Sinusarrhythmie	Ungewöhnlich
3	Herzachse	A	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Linkstyp	I+, II+, III- Winkel quantitativ	✓	✓	Linkstyp	Normal
		B	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Indifferenztyp	I+, II+, III+, I>III Winkel quantitativ	✓	✓	Indifferenztyp	Normal
		C	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Steiltyp	I+, II+, III+, III>I Winkel quantitativ	✓	✓	Steiltyp	Normal
		D	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Rechtstyp	I-, II+, III+, aVR- Winkel quantitativ	✓	✓	Rechtstyp	Normal
		E	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> QRS-Achse ≤ -30° (LAD) ÜLT	I+, II-, III- Winkel quantitativ	✓	✓	Überdrehter Linkstyp (LAD)	Ungewöhnlich

		F	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N QRS-Achse $\geq 120^\circ$ (RAD) ÜRT	I-, II+/-, III+, aVR+ Winkel quantitativ	✓	✓	Überdrehter Rechtstyp (RAD)	Ungewöhnlich
		G	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N -45 -- 90°	Winkel quantitativ LAHB-Muster		✓		
		H	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N 90 – 180°	Winkel quantitativ LPHB-Muster		✓		
4	P-Welle	A	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N V1: Negativamplitude ≥ 1 mm		✓	✓	Wenn ≥ 1 mm (4.A = ja) <u>und</u> ≥ 40 ms (4.B = ja), dann LAE	Ungewöhnlich
		B	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N V1: Negativanteil ≥ 40 ms		✓	✓		
			Seattle	I und II: P-Welle > 120 ms		✓	Wenn ≥ 1 mm (4.A = ja) <u>und</u> ≥ 40 ms (4.B = ja) <u>und</u> > 120 ms, dann LAE	Ungewöhnlich
		C	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N II und III P-Wellen-Amplitude ≥ 2.5 mm	II <u>und</u> III	✓	✓	RAE	Ungewöhnlich
		D	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N V1: P-Wellen-Amplitude ≥ 2.5 mm		✓	✓	RAE	Ungewöhnlich
			Seattle	II <u>und</u> III <u>und</u> aVF: P-Welle ≥ 2.5 mm		✓	RAE	Ungewöhnlich
5	PR-Strecke	A	Konstantes PQ-Intervall: <input type="checkbox"/> Ja <input checked="" type="checkbox"/> Nein	PQ verlängert sich zunehmend	✓		Wenn 5.B = nein, dann AV-Block II° Typ Wenckebach	Gewöhnlich
			Konstantes PQ-Intervall: <input checked="" type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein	PQ konstant P $>$ QRS intermittierend	✓		Wenn 5.B = nein, dann AV-Block II° Typ Mobitz	Ungewöhnlich
		B	Auf jede P-Welle folgt QRS-Komplex: <input type="checkbox"/> Ja <input checked="" type="checkbox"/> Nein		✓		AV-Block II° Typ I oder Typ II	
		C	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N PQ ≤ 200 ms		✓	✓		
		D	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N PQ $> 200 - \leq 300$ ms		✓	✓	Wenn 5.B = ja, dann AV-Block I°	Gewöhnlich
		E	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N PQ > 300 ms	Seattle	✓	✓	Wenn 5.B = ja, dann AV-Block I°	Ungewöhnlich

			Keine Beziehung zwischen P-Welle und QRS-Komplex		✓		AV-Block III°	Ungewöhnlich	
		F	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N PQ ≤ 120 ms		✓	✓	Ventrikuläre Präexzitation	Ungewöhnlich	
		G	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N Delta-Welle		✓		Delta-Welle		
				Wenn Deltawelle, JA anklicken und bei Diagnose Delta-Welle zzgl. in Klammern Ableitung ergänzen, z. B. Delta-Welle (V5)					
			Seattle	PQ < 120 ms (5.F = ja) und Delta-Welle (5.G = ja) und QRS > 120 ms (6.C = ja)	✓	✓	Ventrikuläre Präexzitation	Ungewöhnlich	
6	QRS	A	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N QRS < 110 ms		✓	✓			
		B	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N QRS ≥ 110 - 119 ms	Mit RSB-Muster (6.E = ja)	✓	✓	IRSB	Gewöhnlich	
			<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N QRS ≥ 110 - 119 ms	Ohne RSB-/LSB-Muster	✓	✓	IVCD	Ungewöhnlich	
		C	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N QRS ≥ 120 ms		✓	✓	Kompletter Schenkelblock	Ungewöhnlich	
			Seattle	QRS ≥ 140 ms <u>ohne</u> RSB-/LSB-Muster			✓	IVCD	Ungewöhnlich
		D	V1: <input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N OUP > 50 ms	RSB-Muster			✓		
		E	V1 oder V2: <input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N rsr' <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> J rSR' <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> J rSR'	Terminale R-Zacke in V1		✓	✓	Wenn 6.C = nein, dann IRSB	Gewöhnlich
								Wenn 6.C = ja, dann RSB	Ungewöhnlich
					Wenn anderes Muster (z. B. Rsr'), bei Diagnose Muster ergänzen, z. B. IRSB (Rsr')				
		F	I und V6: <input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N Dauer S > R <input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N Dauer S > 40 ms	Breite S-Zacke in I und V6 RSB-Muster		✓			

		G	V5 und V6: <input checked="" type="checkbox"/> N OUP > 60 ms	LSB-Muster		✓		
		H	Q-Zacke: I, V5 und V6: <input checked="" type="checkbox"/> Ja <input checked="" type="checkbox"/> Nein	LSB-Muster		✓		
				Breite R-Zacke in I, aVL, V5 und V6 LSB-Muster		✓		
		I	<input checked="" type="checkbox"/> N aVL: qR	LAHB-Muster		✓		
		J	<input checked="" type="checkbox"/> N aVL: OUP ≥ 45 ms	LAHB-Muster		✓		
		K	<input checked="" type="checkbox"/> N I und aVL: rS	LPHB-Muster		✓		
		L	<input checked="" type="checkbox"/> N III und aVF: qR	LPHB-Muster		✓		
		M	<input checked="" type="checkbox"/> N Epsilonwelle					
		N	<input checked="" type="checkbox"/> N S-Zacken-Aufstrich > 55 ms	V1-V3		✓		Ungewöhnlich
			<i>Seattle</i>	I + II + III: QRS ≤ 5 mm		✓	Low-limb-QRS	Ungewöhnlich
7	Hyper- trophie- Zeichen	A	<input checked="" type="checkbox"/> N SV1 + RV5 ≥ 3.5 mV		✓	✓	LVH	Gewöhnlich
		B	<input checked="" type="checkbox"/> N SV1 oder SV2 ≥ 3 mV		✓	✓		
		C	<input checked="" type="checkbox"/> N RI + SIII – RIII – SI ≥ 1.7 mV		✓	✓		
		D	<input checked="" type="checkbox"/> N RV1 + SV5 > 10.5 mm		✓	✓	RVH	Ungewöhnlich
				<i>Seattle</i> + 3.F = ja	✓	✓	RVH	Ungewöhnlich

		E	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> R oder S in Standardableitung ≥ 2 mV		✓	✓		
		F	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> RV5 oder RV6 ≥ 3 mV		✓	✓		
		G	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> RaVL + SV3 ≥ 2.8 mV (m) / 2.0 mV (w)		✓	✓		
8	Q-Zacke	A	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> > 40 ms in ≥ 2 Ableitungen	außer aVR, III	✓	✓	Pathologische Q-Zacke	Ungewöhnlich
		B	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> > 3 mm in ≥ 2 Ableitungen	außer aVR, III	✓	✓	Pathologische Q-Zacke	Ungewöhnlich
			Wenn weniger als 2 Ableitungen Veränderung aufweisen, dann entsprechende Ableitung anklicken (auch aVR und III), jedoch in betreffender Zeile erst JA anklicken wenn mind. 2 Ableitungen betroffen sind					
9	QT-Dauer	A	M: QTc > 470 ; W: QT <input checked="" type="checkbox"/> > 480 <input checked="" type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein	Manuelle Auswertung von jeweils 3 Schlägen in II, aVF, V2, V5	✓	✓	Long-QT	Ungewöhnlich
		B	QTc < 340 <input type="checkbox"/> Ja <input checked="" type="checkbox"/> Nein		✓	✓	Short-QT	Ungewöhnlich
			Seattle	QTc ≤ 320 ms	✓	✓	Short-QT	Ungewöhnlich
10	ST-Strecke	A	ST-Senkung: <input checked="" type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein		✓	✓		
		B	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Ja, ST-Senkung < 1 mm		✓	✓		
		C	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Ja, ST-Senkung ≥ 1 mm	in ≥ 2 Abl. (außer aVR)	✓	✓	ST-Senkung	Ungewöhnlich
		D	J-Amplitude < 1 mm: <input checked="" type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein			✓		
		E	J-Amplitude ≥ 1 mm: <input checked="" type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nein	in ≥ 2 Abl. (außer aVR)		✓	Early Repolarization	Gewöhnlich
		F	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> ST _J /ST ₈₀ ≤ 1			✓		

		G	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N $ST_J/ST_{80} > 1$			✓	Wenn 10.E = ja, dann Brugada	Ungewöhnlich
		H	Terminale ST-Strecke: <input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N ≥ 1 mm <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> J < 1 mm	Brugada		✓		
		I	Wenn J-Amplitude ≥ 2 mm (V1-V3) folgende T-Welle: <input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N Negativ <input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Biphasisch <input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N Positiv	Brugada		✓		
11	T-Welle	A	T-Negativierung: <input checked="" type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> N Nein	außer aVR, III, V1	✓	✓		
		B	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N Ja, < 2 mm (mild)		✓	✓		
		C	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N Ja, ≥ 2 mm (major)		✓	✓		
		D	T-Negativierung ≥ 2 benachbarten Ableitungen: <input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N Inferior (II,III,aVF)	II, aVF	✓	✓	T-Negativierung inferior	Ungewöhnlich
		E	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N Lateral (I,aVL,V5,V6)	I, aVL, V5, V6	✓	✓	T-Negativierung lateral	Ungewöhnlich
		F	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> N Präkordial (V1-4)	V2, V3, V4	✓	✓	T-Negativierung präkordial	Ungewöhnlich
12	Sonstiges		≥ 2 Extrasystolen (10s-Streifen)		✓			Ungewöhnlich
			Junktionaler Ersatzrhythmus		✓			Gewöhnlich
			Ektoper Vorhofrhythmus		✓			Gewöhnlich

Anhang C: Auswertungsbogen

Zutreffendes bitte ankreuzen (**J**... Ja, trifft zu; **N**... Nein, trifft nicht zu).

1. FREQUENZ	/min	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N < 30 /min	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N 30 - < 60 /min	
2. SINUSRHYTHMUS	Sinusrhythmus: <input type="checkbox"/> J Ja <input type="checkbox"/> N Nein		<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N Sinusarrest ≥ 3 s	
3. HERZACHSE	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N Linkstyp	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N Indifferenztyp	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N Steiltyp	
	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N QRS-Achse ≤ -30° (LAD) ÜLT	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N QRS-Achse ≥ 120° (RAD) ÜRT		
	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N -45 - -90°	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N 90 - 180 °		
4. P-WELLE	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N V1: Negativamplitude ≥ 1 mm	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N V1: Negativanteil ≥ 40 ms		
	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N II und III P-Wellen-Amplitude ≥ 2.5 mm	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N V1: P-Wellen-Amplitude ≥ 2.5 mm		
5. PR-ZEIT	Konstantes PQ-Intervall: <input type="checkbox"/> J Ja <input type="checkbox"/> N Nein		Auf jede P-Welle folgt QRS-Komplex: <input type="checkbox"/> J Ja <input type="checkbox"/> N Nein	
	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N PQ ≤ 200 ms	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N PQ > 200 - ≤ 300 ms	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N PQ > 300 ms	
	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N PQ ≤ 120 ms		<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N Delta-Welle	
6. QRS	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N QRS < 110 ms	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N QRS ≥ 110 - 119 ms	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N QRS ≥ 120 ms	
	V1: <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N OUP > 50 ms	V1 oder V2: <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N rsr' <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N rSR' <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N rsR'	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N Dauer S > 40 ms	
	V5 und V6: <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N OUP > 60 ms		Q-Zacke: I, V5 und V6: <input type="checkbox"/> J Ja <input type="checkbox"/> N Nein	
	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N aVL: qR	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N aVL: OUP ≥ 45 ms	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N I und aVL: rS	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N III und aVF: qR
	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N Epsilonwelle		<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N S-Zacken-Aufstrich > 55 ms	
	<input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> aVL <input type="checkbox"/> aVR <input type="checkbox"/> aVF <input type="checkbox"/> V1 <input type="checkbox"/> V2 <input type="checkbox"/> V3 <input type="checkbox"/> V4 <input type="checkbox"/> V5 <input type="checkbox"/> V6	<input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> aVL <input type="checkbox"/> aVR <input type="checkbox"/> aVF <input type="checkbox"/> V1 <input type="checkbox"/> V2 <input type="checkbox"/> V3 <input type="checkbox"/> V4 <input type="checkbox"/> V5 <input type="checkbox"/> V6		
7. HYPERTROPHIE-ZEICHEN	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N SV1 + RV5 ≥ 3.5 mV		<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N R oder S in Standardableitung ≥ 2 mV	
	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N SV1 oder SV2 ≥ 3 mV		<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N RV5 oder RV6 ≥ 3 mV	
	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N RI + SIII - RIII - SI ≥ 1.7 mV		<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N RaVL + SV3 ≥ 2.8 mV (m) / 2.0 mV (w)	
	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N RV1 + SV5 > 10.5 mm			
8. Q-ZACKE	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N > 40 ms in ≥ 2 Ableitungen		<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N > 3 mm in ≥ 2 Ableitungen	
	<input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> aVL <input type="checkbox"/> aVR <input type="checkbox"/> aVF <input type="checkbox"/> V1 <input type="checkbox"/> V2 <input type="checkbox"/> V3 <input type="checkbox"/> V4 <input type="checkbox"/> V5 <input type="checkbox"/> V6	<input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> aVL <input type="checkbox"/> aVR <input type="checkbox"/> aVF <input type="checkbox"/> V1 <input type="checkbox"/> V2 <input type="checkbox"/> V3 <input type="checkbox"/> V4 <input type="checkbox"/> V5 <input type="checkbox"/> V6		
9. QT-DAUER	M: QTc > 470; W: QTc > 480 <input type="checkbox"/> J Ja <input type="checkbox"/> N Nein	QTc < 340 <input type="checkbox"/> J Ja <input type="checkbox"/> N Nein		
10. ST-STRECKE	ST-Senkung: <input type="checkbox"/> J Ja <input type="checkbox"/> N Nein		<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N Ja, ST-Senkung < 1 mm	
	<input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> aVL <input type="checkbox"/> aVR <input type="checkbox"/> aVF <input type="checkbox"/> V1 <input type="checkbox"/> V2 <input type="checkbox"/> V3 <input type="checkbox"/> V4 <input type="checkbox"/> V5 <input type="checkbox"/> V6		<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N Ja, ST-Senkung ≥ 1 mm	
	J-Amplitude ≤ 1 mm: <input type="checkbox"/> J Ja <input type="checkbox"/> N Nein			
	<input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> aVL <input type="checkbox"/> aVR <input type="checkbox"/> aVF <input type="checkbox"/> V1 <input type="checkbox"/> V2 <input type="checkbox"/> V3 <input type="checkbox"/> V4 <input type="checkbox"/> V5 <input type="checkbox"/> V6			
J-Amplitude ≥ 2 mm: <input type="checkbox"/> J Ja <input type="checkbox"/> N Nein				
<input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> aVL <input type="checkbox"/> aVR <input type="checkbox"/> aVF <input type="checkbox"/> V1 <input type="checkbox"/> V2 <input type="checkbox"/> V3 <input type="checkbox"/> V4 <input type="checkbox"/> V5 <input type="checkbox"/> V6				
Wenn J-Amplitude ≥ 2 mm (V1-V3) folgende T-Welle:		<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N Negativ	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N Biphasisch	
		<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N Positiv		
11. T-WELLE	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N ST _J /ST ₈₀ ≤ 1	<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N ST _J /ST ₈₀ > 1	Terminale ST-Strecke: <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N ≥ 1 mm <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N < 1 mm	
	T-Negativierung: <input type="checkbox"/> J Ja <input type="checkbox"/> N Nein		<input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N Ja, < 2 mm (mild) <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N Ja, ≥ 2 mm (major)	

	<input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> aVL <input type="checkbox"/> aVR <input type="checkbox"/> aVF <input type="checkbox"/> V1 <input type="checkbox"/> V2 <input type="checkbox"/> V3 <input type="checkbox"/> V4 <input type="checkbox"/> V5 <input type="checkbox"/> V6 <i>T-Negativierung ≥ 2 benachbarten Ableitungen:</i> <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N Inferior (II,III,aVF) <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N Lateral (I,aVL,V5,V6) <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> N Präkordial (V1-4)		
12. BEURTEILUNG	(1) NORMAL	(2) GEWÖHNLICH	(3) UNGEWÖHNLICH
13. DIAGNOSE			
14. KOMMENTAR			
15. UNTERSUCHER	Name, Datum		

Literatur

1. Ackerman M, Atkins DL, Triedman JK (2016) Sudden Cardiac Death in the Young. *Circulation* 133(10):1006–1026. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020254
2. Altman DG (1991) *Practical Statistics for Medical Research*, 1. Aufl. CHAPMAN & HALL/CRC, London
3. Anderson JB, Grenier M, Edwards NM, Madsen NL, Czosek RJ, Spar DS, Barnes A, Pratt J, King E, Knilans TK (2014) Usefulness of combined history, physical examination, electrocardiogram, and limited echocardiogram in screening adolescent athletes for risk for sudden cardiac death. *Am J Cardiol* 114(11):1763–1767. doi:10.1016/j.amjcard.2014.09.011
4. Baggish AL (2015) A decade of athlete ECG criteria: where we've come and where we're going. *Journal of Electrocardiology* 48(3):324–328. doi:10.1016/j.jelectrocard.2015.02.002
5. Banerjee MM, Ramesh Iyer V, Nandi D, Vetter VL, Banerjee A (2016) Reliability of Left Ventricular Hypertrophy by ECG Criteria in Children with Syncope: Do the Criteria Need to be Revised? *Pediatr Cardiol* 37(4):722–727. doi:10.1007/s00246-015-1336-9
6. Basavarajaiah S, Wilson M, Whyte G, Shah A, Behr E, Sharma S (2007) Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes. *Eur Heart J* 28(23):2944–2949. doi:10.1093/eurheartj/ehm404
7. Bazett HC (1920) An Analysis of the Time-Relations of Electrocardiograms. *Heart* (7):353–370
8. Bessem B, de Bruijn MC, Nieuwland W (2015) The ECG of high-level junior soccer players: comparing the ESC vs. the Seattle criteria. *Br J Sports Med* 49(15):1000–1006. doi:10.1136/bjsports-2013-093245
9. Bessem B, de Bruijn MC, Nieuwland W (2016) Gender differences in the electrocardiogram screening of athletes. *J Sci Med Sport*. doi:10.1016/j.jsams.2016.06.010
10. Bille K, Figueriras D, Schamasch P, Kappenberger L, Brenner JI, Meijboom FJ, Meijboom EJ (2006) Sudden cardiac death in athletes: the Lausanne Recommendations. *European Society of Cardiology* 13(6)
11. Bland J, Altman D (1986) Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *The Lancet*:307–310
12. Brosnan M, La Gerche A, Kalman J, Lo W, Fallon K, Maclsaac A, Prior D (2014) The Seattle Criteria increase the specificity of preparticipation ECG screening among elite athletes. *Br J Sports Med* 48(15):1144–1150. doi:10.1136/bjsports-2013-092420
13. Bundesinstitut für Sportwissenschaften (2010) Evaluation diagnostischer Pfade in der Screening-Untersuchung von Nachwuchs- und Hochleistungssportlern mit akuten und chronischen EKG-Veränderungen zur kardialen Risikostratifikation unter besonderer Berücksichtigung der Prävention des plötzlichen Herztodes im Sport. Kurztitel: EKG-Veränderungen und Sport
14. Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, Sharma S (2013) Sudden cardiac death in young athletes: practical challenges and diagnostic dilemmas. *Journal of the American College of Cardiology* 61(10):1027–1040. doi:10.1016/j.jacc.2012.08.1032
15. Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, Panoulas VF, Ghani S, Duschl J, Foldes D, Raju H, Osborne R, Sharma S (2014) Prevalence of electrocardiographic anomalies in young individuals: relevance to a nationwide cardiac screening program. *Journal of the American College of Cardiology* 63(19):2028–2034. doi:10.1016/j.jacc.2014.01.046

16. Chatard J-C, Mujika I, Goiriena JJ, Carre F (2016) Screening young athletes for prevention of sudden cardiac death: Practical recommendations for sports physicians. *Scand J Med Sci Sports* 26(4):362–374. doi:10.1111/sms.12502
17. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G (2003) Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *Journal of the American College of Cardiology* 42(11):1959–1963. doi:10.1016/j.jacc.2003.03.002
18. Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, Panhuyzen-Goedkoop N, Deligiannis A, Solberg E, Dugmore D, Mellwig KP, Assanelli D, Delise P, van-Buuren F, Anastasakis A, Heidbuchel H, Hoffmann E, Fagard R, Priori SG, Basso C, Arbustini E, Blomstrom-Lundqvist C, McKenna WJ, Thiene G (2005) Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 26(5):516–524. doi:10.1093/eurheartj/ehi108
19. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G (2006) Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA Cardiology* 296(13):1593–1601. doi:10.1001/jama.296.13.1593
20. Corrado D, Biffi A, Basso C, Pelliccia A, Thiene G (2009) 12-lead ECG in the athlete. Physiological versus pathological abnormalities. *Br J Sports Med* 43(9):669–676. doi:10.1136/bjism.2008.054759
21. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, Biffi A, Buja G, Delise P, Gussac I, Anastasakis A, Borjesson M, Bjørnstad HH, Carrè F, Deligiannis A, Dugmore D, Fagard R, Hoogsteen J, Mellwig KP, Panhuyzen-Goedkoop N, Solberg E, Vanhees L, Drezner J, Estes NA 3rd, Iliceto S, Maron BJ, Peidro R, Schwartz PJ, Stein R, Thiene G, Zeppilli P, McKenna WJ; Section of Sports Cardiology, European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (2010) Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J* 31(2):243–259. doi:10.1093/eurheartj/ehp473
22. Czosek RJ, Cnota JF, Knilans TK, Pratt J, Guerrier K, Anderson JB (2014) Relationship between echocardiographic LV mass and ECG based left ventricular voltages in an adolescent population: related or random? *Pacing and clinical electrophysiology: PACE* 37(9):1133–1140. doi:10.1111/pace.12416
23. Deutscher Olympischer Sportbund (2010) DOSB - Sportmedizinische Konzeption. Sportmedizinisches Untersuchungs- und Betreuungssystem im deutschen Leistungssport
24. Dickinson DF (2005) The normal ECG in childhood and adolescence. *Heart* 91(12):1626–1630. doi:10.1136/hrt.2004.057307
25. Ditzel R (2013) Das Sportler-EKG - Auffällige Befunde bei leistungssportlich aktiven Fußballspielern. Dissertation, Universität des Saarlandes
26. Doolan A, Langlois N, Semsarian C (2004) Causes of sudden cardiac death in young Australians. *The Medical Journal of Australia* (180):110–112
27. Dores H, Freitas A, Malhotra A, Mendes M, Sharma S (2015) The hearts of competitive athletes: an up-to-date overview of exercise-induced cardiac adaptations. *Portuguese journal of cardiology: an official journal of the Portuguese Society of Cardiology* 34(1):51–64. doi:10.1016/j.repc.2014.07.010

28. Drezner JA, Ashley E, Baggish AL, Borjesson M, Corrado D, Owens DS, Patel A, Pelliccia A, Vetter VL, Ackerman MJ, Anderson J, Asplund CA, Cannon BC, DiFiori J, Fischbach P, Froelicher V, Harmon KG, Heidbuchel H, Marek J, Paul S, Prutkin JM, Salerno JC, Schmied CM, Sharma S, Stein R, Wilson M (2013) Abnormal electrocardiographic findings in athletes. Recognising changes suggestive of cardiomyopathy. *Br J Sports Med* 47(3):137–152. doi:10.1136/bjsports-2012-092069
29. Drezner JA, Ackerman MJ, Cannon BC, Corrado D, Heidbuchel H, Prutkin JM, Salerno JC, Anderson J, Ashley E, Asplund CA, Baggish AL, Borjesson M, DiFiori JP, Fischbach P, Froelicher V, Harmon KG, Marek J, Owens DS, Paul S, Pelliccia A, Schmied CM, Sharma S, Stein R, Vetter VL, Wilson MG (2013) Abnormal electrocardiographic findings in athletes. Recognising changes suggestive of primary electrical disease. *Br J Sports Med* 47(3):153–167. doi:10.1136/bjsports-2012-092070
30. Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, Ashley E, Asplund CA, Baggish AL, Börjesson M, Cannon BC, Corrado D, DiFiori JP, Fischbach P, Froelicher V, Harmon KG, Heidbuchel H, Marek J, Owens DS, Paul S, Pelliccia A, Prutkin JM, Salerno JC, Schmied CM, Sharma S, Stein R, Vetter VL, Wilson MG (2013) Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle criteria'. *Br J Sports Med* 47(3):122–124. doi:10.1136/bjsports-2012-092067
31. Drezner JA, Fischbach P, Froelicher V, Marek J, Pelliccia A, Prutkin JM, Schmied CM, Sharma S, Wilson MG, Ackerman MJ, Anderson J, Ashley E, Asplund CA, Baggish AL, Borjesson M, Cannon BC, Corrado D, DiFiori JP, Harmon KG, Heidbuchel H, Owens DS, Paul S, Salerno JC, Stein R, Vetter VL (2013) Normal electrocardiographic findings. Recognising physiological adaptations in athletes. *Br J Sports Med* 47(3):125–136. doi:10.1136/bjsports-2012-092068
32. Drezner JA, Harmon KG, Asif IM, Marek JC (2016) Why cardiovascular screening in young athletes can save lives: a critical review. *Br J Sports Med* 50(22):1376–1378. doi:10.1136/bjsports-2016-096606
33. Eckart RE, Shry EA, Burke AP, McNear JA, Appel DA, Castillo-Rojas LM, Avedissian L, Pearse LA, Potter RN, Tremaine L, Gentlesk PJ, Huffer L, Reich SS, Stevenson WG (2011) Sudden death in young adults: an autopsy-based series of a population undergoing active surveillance. *Journal of the American College of Cardiology* 58(12):1254–1261. doi:10.1016/j.jacc.2011.01.049
34. Estes EH, Zhang Z-M, Li Y, Tereschenko LG, Soliman EZ (2015) The Romhilt-Estes left ventricular hypertrophy score and its components predict all-cause mortality in the general population. *Am Heart J* 170(1):104–109. doi:10.1016/j.ahj.2015.04.004
35. Gati S, Sheikh N, Ghani S, Zaidi A, Wilson M, Raju H, Cox A, Reed M, Papadakis M, Sharma S (2013) Should axis deviation or atrial enlargement be categorised as abnormal in young athletes? The athlete's electrocardiogram: time for re-appraisal of markers of pathology. *Eur Heart J* 34(47):3641–3648. doi:10.1093/eurheartj/eh390
36. Gertsch M (2008) *Das EKG. Auf einen Blick und im Detail*, 2. Aufl. Springer, Berlin, Heidelberg
37. Grouven U, Bender R, Ziegler A, Lange S (2007) The kappa coefficient. *Dtsch Med Wochenschr* 132 Suppl 1:e65-8. doi:10.1055/s-2007-959046
38. Gutheil H, Lindinger A (2008) *EKG im Kindes- und Jugendalter. Indikation, Interpretation, klinische Konsequenzen*, 6. Aufl. Thieme Verlag, Stuttgart
39. Hancock EW, Deal BJ, Mirvis DM, Okin P, Kligfield P, Gettes LS, Bailey JJ, Childers R, Gorgels A, Josephson M, Kors JA, Macfarlane P, Mason JW, Pahlm O, Rautaharju PM, Surawicz B, van Herpen G, Wagner GS, Wellens H (2009) *AHA/ACCF/HRS*

- recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part V: electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Journal of the American College of Cardiology* 53(11):992–1002. doi:10.1016/j.jacc.2008.12.015
40. Harmon KG, Drezner JA, Maleszewski JJ, Lopez-Anderson M, Owens D, Prutkin JM, Asif IM, Klossner D, Ackerman MJ (2014) Pathogenesis of sudden cardiac death in national collegiate athletic association athletes. *Circulation* 7(2):198–204. doi:10.1161/CIRCEP.113.001376
 41. Harmon KG, Asif IM, Maleszewski JJ, Owens DS, Prutkin JM, Salerno JC, Zigman ML, Ellenbogen R, Rao AL, Ackerman MJ, Drezner JA (2015) Incidence, Cause, and Comparative Frequency of Sudden Cardiac Death in National Collegiate Athletic Association Athletes: A Decade in Review. *Circulation* 132(1):10–19. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.015431
 42. Harmon KG, Zigman M, Drezner JA (2015) The effectiveness of screening history, physical exam, and ECG to detect potentially lethal cardiac disorders in athletes: a systematic review/meta-analysis. *Journal of Electrocardiology* 48(3):329–338. doi:10.1016/j.jelectrocard.2015.02.001
 43. Haverkamp W, Haverkamp F, Breithardt G (2002) Medikamentenbedingte QT-Verlängerung und Torsade de pointes. Ein multidisziplinäres Problem. *Deutsches Ärzteblatt* 99(28-29):A1972-A1979
 44. Holst AG, Winkel BG, Theilade J, Kristensen IB, Thomsen JL, Ottesen GL, Svendsen JH, Haunso S, Prescott E, Tfelt-Hansen J (2010) Incidence and etiology of sports-related sudden cardiac death in Denmark. Implications for preparticipation screening. *Heart Rhythm* (7):1365–1371
 45. Huppelsberg J, Walter K (2013) *Kurzlehrbuch Physiologie*, 4. Aufl. Thieme Verlag, Stuttgart, New York
 46. Kansal S, Roitman DI, Sheffield LT (1983) A quantitative relationship of electrocardiographic criteria of left ventricular hypertrophy with echocardiographic left ventricular mass: A multivariate approach. *Clinical Cardiology* (6):456–463
 47. Kaufenstein S, Kiehne N, Neumann T, Pitschner H-F, Bratzke H (2009) Cardiac gene defects can cause sudden cardiac death in young people. *Deutsches Ärzteblatt International* 106(4):41–47. doi:10.3238/arztebl.2009.0041
 48. Kindermann W (2005) Standards der Sportmedizin - Plötzlicher Herztod. Plötzlicher Herztod beim Sport. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 56, Nr 4
 49. Kindermann W, Scharhag J (2014) Die physiologische Herzhypertrophie (Sporthert). *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 2014(12):327–332. doi:10.5960/dzsm.2014.154
 50. Kindermann W, Urhausen A (2004) Plötzlicher Herztod beim Sport. *Bundesinstitut für Sportwissenschaft und Deutscher Sportbund - Bereich Leistungssport* 56(4):106–107
 51. Lakdawala NK, Thune JJ, Maron BJ, Cirino AL, Havndrup O, Bundgaard H, Christiansen M, Carlsen CM, Dorval J-F, Kwong RY, Colan SD, Kober LV, Ho CY (2011) Electrocardiographic features of sarcomere mutation carriers with and without clinically overt hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 108(11):1606–1613. doi:10.1016/j.amjcard.2011.07.019

52. Langdeau J, Blier L, Turcotte H, O'Hara G, Boulet L (2001) Electrocardiographic findings in athletes: the prevalence of left ventricular hypertrophy and conduction defects. *Can J Cardiol* (17):655–659
53. Le V-v, Wheeler MT, Mandic S, Dewey F, Fonda H, Perez M, Sungar G, Garza D, Ashley EA, Matheson G, Froelicher V (2010) Addition of the electrocardiogram to the preparticipation examination of college athletes. *Clin J Sport Med* 20(2):98–105. doi:10.1097/JSM.0b013e3181d44705
54. Link MS, Estes M (2012) Sudden cardiac death in the athlete: bridging the gaps between evidence, policy, and practice. *Circulation* 125(20):2511–2516. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.023861
55. Löllgen H (2012) Zur Diskussion: Sportärztliche Vorsorgeuntersuchung: Umfang und Inhalte. Recent Aspects of ECG Examination in Pre-Participation Examination: How should we Proceed in Young and Older Athletes? *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 63(5):148–151
56. Löllgen H (2015) Das EKG beim Sportler. *Herzschrittmachertherapie + Elektrophysiologie* 26(3):274–290. doi:10.1007/s00399-015-0388-0
57. Löllgen H, Börjesson M, Cumiskey J, Bachl N, Debruyne A (2015) The Pre-Participation Examination in Sports. EFSMA Statement on ECG for Pre-Participation Examination. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 2015(06):151–155. doi:10.5960/dzsm.2015.182
58. Machado Leite S, Freitas J, Campelo M, Maciel MJ (2016) Electrocardiographic evaluation in athletes: 'Normal' changes in the athlete's heart and benefits and disadvantages of screening. *Portuguese journal of cardiology: an official journal of the Portuguese Society of Cardiology* 35(3):169–177. doi:10.1016/j.repc.2015.09.024
59. Magalski A, McCoy M, Zabel M, Magee LM, Goeke J, Main ML, Bunten L, Reid KJ, Ramza BM (2011) Cardiovascular screening with electrocardiography and echocardiography in collegiate athletes. *Am J Med* 124(6):511–518. doi:10.1016/j.amjmed.2011.01.009
60. Marek J, Bufalino V, Davis J, Marek K, Gami A, Stephan W, Zimmerman F (2011) Feasibility and findings of large-scale electrocardiographic screening in young adults: data from 32,561 subjects. *Heart Rhythm* 8(10):1555–1559. doi:10.1016/j.hrthm.2011.04.024
61. Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS, Dumas F, Perier M-C, Mustafic H, Toussaint J-F, Desnos M, Rieu M, Benameur N, Le Heuzey J-Y, Empana J-P, Jouven X (2011) Sports-related sudden death in the general population. *Circulation* 124(6):672–681. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.008979
62. Maron BJ (2003) Sudden Death in Young Athletes. *The New England Journal of Medicine* (349):1064–1075. doi:10.1163/146481703793647406
63. Maron BJ, Pelliccia A (2006) The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation* 114(15):1633–1644. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.613562
64. Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D (1998) Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota High School athletes. *Journal of the American College of Cardiology* 32(7):1881–1884. doi:10.1016/S0735-1097(98)00491-4
65. Maron BJ, Carney KP, Lever HM, Lewis JF, Barac I, Casey SA, Sherrid MV (2003) Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology* 41(6):974–980. doi:10.1016/S0735-1097(02)02976-5

66. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, Dimeff R, Douglas PS, Glover DW, Hutter AM, JR, Krauss MD, Maron MS, Mitten MJ, Roberts WO, Puffer JC (2007) Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 115(12):1643-455. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.181423
67. Maron BJ, Haas TS, Doerer JJ, Thompson PD, Hodges JS (2009) Comparison of U.S. and Italian experiences with sudden cardiac deaths in young competitive athletes and implications for preparticipation screening strategies. *Am J Cardiol* 104(2):276–280. doi:10.1016/j.amjcard.2009.03.037
68. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO (2009) Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation* 119(8):1085–1092. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804617
69. Maron BJ (2012) Counterpoint: mandatory ECG screening of young competitive athletes. *Heart Rhythm* (9):1646–1649
70. Maron BJ, Friedman RA, Kligfield P, Levine BD, Viskin S, Chaitman BR, Okin PM, Saul JP, Salberg L, van Hare GF, Soliman EZ, Chen J, Matherne GP, Bolling SF, Mitten MJ, Caplan A, Balady GJ, Thompson PD (2014) Assessment of the 12-lead electrocardiogram as a screening test for detection of cardiovascular disease in healthy general populations of young people (12-25 years of age): a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Journal of the American College of Cardiology* 64(14):1479–1514. doi:10.1016/j.jacc.2014.05.006
71. Maron BJ, Haas TS, Murphy CJ, Ahluwalia A, Rutten-Ramos S (2014) Incidence and causes of sudden death in U.S. college athletes. *Journal of the American College of Cardiology* 63(16):1636–1643. doi:10.1016/j.jacc.2014.01.041
72. Maron BJ, Friedman RA, Caplan A (2015) Ethics of preparticipation cardiovascular screening for athletes. *Nat Rev Cardiol* 12(6):375–378. doi:10.1038/nrcardio.2015.21
73. Maron BJ, Haas TS, Duncanson ER, Garberich RF, Baker AM, Mackey-Bojack S (2016) Comparison of the Frequency of Sudden Cardiovascular Deaths in Young Competitive Athletes Versus Nonathletes: Should We Really Screen Only Athletes? *Am J Cardiol* 117(8):1339–1341. doi:10.1016/j.amjcard.2016.01.026
74. Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, Murphy CJ, Garberich RF (2016) Demographics and Epidemiology of Sudden Deaths in Young Competitive Athletes: From the United States National Registry. *Am J Med*. doi:10.1016/j.amjmed.2016.02.031
75. Martens E, Sinner MF, Siebermair J, Raufhake C, Beckmann BM, Veith S, Duvel D, Steinbeck G, Kaab S (2014) Incidence of sudden cardiac death in Germany: results from an emergency medical service registry in Lower Saxony. *Europace* 16(12):1752–1758. doi:10.1093/europace/euu153
76. Meyer L, Stubbs B, Fahrenbruch C, Maeda C, Harmon K, Eisenberg M, Drezner J (2012) Incidence, causes, and survival trends from cardiovascular-related sudden cardiac arrest in children and young adults 0 to 35 years of age: a 30-year review. *Circulation* 126(11):1363–1372. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.076810
77. Migliore F, Zorzi A, Michieli P, Perazzolo Marra M, Siciliano M, Rigato I, Bauce B, Basso C, Toazza D, Schiavon M, Iliceto S, Thiene G, Corrado D (2012) Prevalence of cardiomyopathy in Italian asymptomatic children with electrocardiographic T-wave inversion at preparticipation screening. *Circulation* 125(3):529–538. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.055673

78. Mont L, Pelliccia A, Sharma S, Biffi A, Borjesson M, Brugada Terradellas J, Carré F, Guasch E, Heidbuchel H, La Gerche A, Lampert R, McKenna W, Papadakis M, Priori SG, Scanavacca M, Thompson P, Sticherling C, Viskin S, Wilson M, Corrado D; Reviewers, Lip GY, Gorenek B, Blomström Lundqvist C, Merkely B, Hindricks G, Hernández-Madrid A, Lane D, Boriani G, Narasimhan C, Marquez MF, Haines D, Mackall J, Manuel Marques-Vidal P, Corra U, Halle M, Tiberi M, Niebauer J, Piepoli M (2017) Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: Position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. Endorsed by APHRS, HRS, and SOLAECE. *Eur J Prev Cardiol* 24(1):41–69. doi:10.1177/2047487316676042
79. Noronha SV de, Sharma S, Papadakis M, Desai S, Whyte G, Sheppard MN (2009) Aetiology of sudden cardiac death in athletes in the United Kingdom: a pathological study. *Heart* 95(17):1409–1414. doi:10.1136/hrt.2009.168369
80. Papadakis M, Sharma S (2017) Preparticipation Cardiac Screening in Young Athletes: In Search of the Golden Chalice. *Can J Cardiol* 33(1):33–35. doi:10.1016/j.cjca.2016.08.001
81. Papadakis M, Basavarajaiah S, Rawlins J, Edwards C, Makan J, Firoozi S, Carby L, Sharma S (2009) Prevalence and significance of T-wave inversions in predominantly Caucasian adolescent athletes. *Eur Heart J* 30(14):1728–1735. doi:10.1093/eurheartj/ehp164
82. Papadakis M, Sharma S, Cox S, Sheppard MN, Panoulas VF, Behr ER (2009) The magnitude of sudden cardiac death in the young: a death certificate-based review in England and Wales. *Europace* 11(10):1353–1358. doi:10.1093/europace/eup229
83. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, Caselli G, Piovano P (2000) Clinical Significance of Abnormal Electrocardiographic Patterns in Trained Athletes. *Circulation* 102(3):278–284. doi:10.1161/01.CIR.102.3.278
84. Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, Biffi A, Quattrini FM, Pisicchio C, Roselli A, Caselli S, Culasso F (2005) Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *Journal of the American College of Cardiology* 46(4):690–696. doi:10.1016/j.jacc.2005.04.052
85. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Accettura D, Cantore R, Castagna W, Ciacciarelli A, Costini G, Cuffari B, Drago E, Federici V, Gribaudo CG, Iacovelli G, Landolfi L, Menichetti G, Atzeni UO, Parisi A, Pizzi AR, Rosa M, Santelli F, Santilio F, Vagnini A, Casasco M, Di Luigi L (2007) Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening. *Eur Heart J* 28(16):2006–2010. doi:10.1093/eurheartj/ehm219
86. Riding NR, Sheikh N, Adamuz C, Watt V, Farooq A, Whyte GP, George KP, Drezner JA, Sharma S, Wilson MG (2015) Comparison of three current sets of electrocardiographic interpretation criteria for use in screening athletes. *Heart* 101(5):384–390. doi:10.1136/heartjnl-2014-306437
87. Rijnbeek PR, Witsenburg M, Schrama E, Hess J, Kors JA (2001) New normal limits for the paediatric electrocardiogram. *Eur Heart J* 22(8):702–711. doi:10.1053/euhj.2000.2399
88. Rijnbeek PR, van Herpen G, Bots ML, Man S, Verweij N, Hofman A, Hillege H, Numans ME, Swenne CA, Witteman JCM, Kors JA (2014) Normal values of the electrocardiogram for ages 16-90 years. *Journal of Electrocardiology* 47(6):914–921. doi:10.1016/j.jelectrocard.2014.07.022

89. Risgaard B, Winkel BG, Jabbari R, Glinge C, Ingemann-Hansen O, Thomsen JL, Ottesen GL, Haunso S, Holst AG, Tfelt-Hansen J (2014) Sports-related sudden cardiac death in a competitive and a noncompetitive athlete population aged 12 to 49 years: data from an unselected nationwide study in Denmark. *Heart Rhythm* 11(10):1673–1681. doi:10.1016/j.hrthm.2014.05.026
90. Robert Koch Institut RKI (2015) Gesundheit in Deutschland. Gesundheitsberichterstattung des Bundes gemeinsam getragen von RKI und DESTATIS, Berlin
91. Roberts WO, Stovitz SD (2013) Incidence of sudden cardiac death in Minnesota high school athletes 1993-2012 screened with a standardized pre-participation evaluation. *Journal of the American College of Cardiology* 62(14):1298–1301. doi:10.1016/j.jacc.2013.05.080
92. Ryan M, Cleland J, French J, Joshi J, Choudhury L, Chojnowska L, Michalak E, Al-Mahdawi S, Nihoyannopoulos P, Oakley C (1995) The Standard Electrocardiogram as a Screening Test for Hypertrophic Cardiomyopathy. *Am J Cardiol* (76):689–694
93. Scharhag J, Löllgen H, Kindermann W (2013) Competitive sports and the heart: benefit or risk? *Deutsches Ärzteblatt International* 110(1-2):14. doi:10.3238/arztebl.2013.0014
94. Scharhag J, Burgstahler C (2013) Das Sportler-EKG. Aktuelle Interpretationen und Empfehlungen. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 2013(12). doi:10.5960/dzsm.2013.097
95. Schuster HP, Trappe HJ (2009) EKG-Kurs für Isabel, 5. Aufl. Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart
96. Schwartz PJ, Stramba-Badiale M, Crotti L, Pedrazzini M, Besana A, Bosi G, Gabbarini F, Goulene K, Insolia R, Mannarino S, Mosca F, Nespoli L, Rimini A, Rosati E, Salice P, Spazzolini C (2009) Prevalence of the congenital long-QT syndrome. *Circulation* 120(18):1761–1767. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.863209
97. Semizel E, Ozturk B, Bostan OM, Cil E, Ediz B (2008) The effect of age and gender on the electrocardiogram in children. *Cardiol Young* 18(1):26–40. doi:10.1017/S1047951107001722
98. Sharma S, Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, La Gerche A, Ackerman MJ, Borjesson M, Salerno JC, Asif IM, Owens DS, Chung EH, Emery MS, Froelicher VF, Heidbuchel H, Adamuz C, Asplund CA, Cohen G, Harmon KG, Marek JC, Molossi S, Niebauer J, Pelto HF, Perez MV, Riding NR, Saarel T, Schmied CM, Shipon DM, Stein R, Vetter VL, Pelliccia A, Corrado D (2017) International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *Eur Heart J*. doi:10.1093/eurheartj/ehw631
99. Sharma S, Whyte G, Elliott P, Padula M, Kaushal R, Mahon N, McKenna WJ (1999) Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br J Sports Med* 1999(33):319–324
100. Sheikh N, Papadakis M, Ghani S, Zaidi A, Gati S, Adami PE, Carre F, Schnell F, Wilson M, Avila P, McKenna W, Sharma S (2014) Comparison of electrocardiographic criteria for the detection of cardiac abnormalities in elite black and white athletes. *Circulation* 129(16):1637–1649. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006179
101. Somauroo JD, Pyatt JR, Jackson M, Perry RA, Ramsdale DR (2001) An echocardiographic assessment of cardiac morphology and common ECG findings in teenage professional soccer players: reference ranges for use in screening. *Heart* (85):649–665

102. Stein R, Medeiros CM, Rosito GA, Zimmerman LI, Ribeiro JP (2002) Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. *Journal of the American College of Cardiology* 39(6):1033–1038. doi:10.1016/S0735-1097(02)01722-9
103. Swiatowiec A, Krol W, Kuch M, Braksator W, Kryzstofiak H, Dluzniewski M, Mamcarz A Analysis of 12-lead electrocardiogram in top competitive professional athletes in the light of recent guidelines. *Kardiologia Polska* (67):1095–1102
104. Trappe HJ (2006) Sport und plötzlicher Herztod. *Herz Heute* (2):20–24
105. Urhausen A (2013) Die Echokardiographie in der Sportmedizin. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 2013(12). doi:10.5960/dzsm.2013.101
106. van Brabandt H, Desomer A, Gerkens S, Neyt M (2016) Harms and benefits of screening young people to prevent sudden cardiac death. *British Medical Journal* 353. doi:10.1136/bmj.i1156
107. Winkel BG, Holst AG, Theilade J, Kristensen IB, Thomsen JL, Ottesen GL, Bundgaard H, Svendsen JH, Haunso S, Tfelt-Hansen J (2011) Nationwide study of sudden cardiac death in persons aged 1-35 years. *Eur Heart J* 32(8):983–990. doi:10.1093/eurheartj/ehq428
108. Winkel BG, Risgaard B, Sadjadieh G, Bundgaard H, Haunso S, Tfelt-Hansen J (2014) Sudden cardiac death in children (1-18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. *Eur Heart J* 35(13):868–875. doi:10.1093/eurheartj/ehf509
109. Wütz D, Schätzle B, Balmer C (2011) EKG-Interpretation bei Kindern. Ein Leitfadens für die Evaluation altersspezifischer Befunde. *Pädiatrie* (03/2011):7–13

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei all denen bedanken, die mich während der Anfertigung dieser Arbeit unterstützt und begleitet haben.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Univ.-Prof. Dr. Bernd Wolfarth für die Bereitstellung des interessanten Themas, die Betreuung und Begutachtung dieser Arbeit, seine hilfreichen Ratschläge sowie das entgegen gebrachte Vertrauen in meine Arbeit. Ebenso möchte ich mich bei Frau Katharina Blume für die fachliche Betreuung, das Feedback und die Unterstützung bei offenen Fragen sowie die Bereitstellung des Datensatzes und Datenexports bedanken, welche als Grundlage für die statistische Auswertung dienen.

Für die Aufzeichnung der EKGs und Untersuchung der Sportler möchte ich mich bei dem Team des Zentrums für Prävention und Sportmedizin der TU München unter Leitung von Prof. Dr. Martin Halle herzlich bedanken, sowie dem Fachbereich Sportmedizin des Instituts für Angewandte Trainingswissenschaft (IAT) in Leipzig, unter Leitung von Univ.-Prof. Dr. Bernd Wolfarth. Hier wurde der größte Teil der Sportler des Kollektivs untersucht und die EKGs aufgezeichnet.

Außerdem danke ich meinen Freunden für viel Rückhalt, Unterstützung, Geduld und Motivation während dieses Projektes. Ein besonderer Dank gilt Clemens Bleistein, ohne den die Auswertung der EKGs nicht halb so kurzweilig gewesen wäre. Danke für den allseits fachlichen und inhaltlichen Austausch bei Kuchen im Café Ignaz. Ich danke Dino Bortot für die langfristige Begleitung in Form von konstruktiven Gesprächen, wertvollen Hinweisen und Anregungen sowie seine Unterstützung beim Aufbau meiner Arbeit.

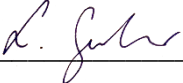
Abschließend möchte ich mich bei meinem Bruder und meinen Eltern bedanken, die durch langjährige und vielfältige Unterstützung und Begleitung wesentlich zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben. Durch eine andere Perspektive haben sie Hürden relativiert und stets für einen angenehmen und motivierenden Ausgleich zur Wissenschaft gesorgt.

Vielen Dank an alle.

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, Lena Christina Maria Gerber, geboren am 03.03.1988, dass die hier eingereichte Dissertation „EKG-Veränderungen bei Nachwuchssportlerinnen und Nachwuchssportlern“ von mir selbstständig erarbeitet und niedergeschrieben wurde. Ich habe ausschließlich die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet und mit dem Inhalt und Wortlaut übereinstimmende Passagen als diese gekennzeichnet.

Ort / Datum: München, 22.09.2017

Unterschrift: 

Lebenslauf

Persönliche Daten: Name: **Lena Christina Maria Gerber**
Geboren: am 03.03.1988 in München
Nationalität: Deutsch

Studium: 10/2009 – 06/2016 **Studium der Humanmedizin**
Universität Regensburg (2009 – 2011)
1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
04/2015
Technische Universität München (2011 – 2016)
2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
04/2015
3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
06/2016


Praktisches Jahr

- Kinderklinik München Schwabing, Lehrkrankenhaus der TU München
- Asana Spital Menziken, Lehrkrankenhaus der Universität Bern
- Tygerberg Academic Hospital, University of Stellenbosch, Kapstadt, SA

Ärztliche Weiterbildung: 09/2016 – 08/2017 **Assistenzärztin**
Asana Spital Menziken, Allgemeine Innere Medizin
Seit 09/2017 Kantonsspital St. Gallen, Allgemeine Innere Medizin

Sonstiges: 2011 – 2014 Studentische Hilfskraft im Zentrum für Prävention und Sportmedizin der TU München
2011 – 2016 Referententätigkeit beim Bayerischen Schwimmverband im Rahmen der C-Trainer Ausbildung
2012 – 2016 Referententätigkeit bei BMW im Bereich Gesundheit und Prävention zum Thema „Das biologische Alter“

München, den 22.09.2017


Lena Gerber