

Aus dem Institut für Sport- und Präventivmedizin  
der Medizinischen Fakultät  
der Universität des Saarlandes, Homburg Saar

**Retrospektive Analyse des Ruhe-EKGs bei Kader- und  
Leistungssportlern unter Anwendung der aktuellen  
Interpretationskriterien**

**Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors  
der medizinischen Fakultät  
der Universität des Saarlandes  
2020**

Vorgelegt von: Simon Marcel Mlyniec  
Geboren am: 26.02.1993 in Wetzlar

Dekan: Prof. Dr. Michael D. Menger

Tag der Promotion: 24. Juni 2021

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Jürgen W. Scharhag

2. Berichterstatter: Prof. Dr. Michael Böhm

<u>Inhaltsverzeichnis .....</u>	<u>I-II</u>
<u>Abkürzungsverzeichnis.....</u>	<u>III</u>
<u>Tabellenverzeichnis.....</u>	<u>V</u>
<u>Abbildungsverzeichnis.....</u>	<u>VI</u>
<b>1. Zusammenfassung / Summary.....</b>	<b>1</b>
1.1 Zusammenfassung .....	1
1.2 Summary .....	2
<b>2. Einleitung.....</b>	<b>4</b>
2.1 Plötzlicher Herztod bei Sportlern als Grund für Screening-Untersuchungen .....	4
2.2 Ätiologie des plötzlichen Herztodes .....	5
2.3 Allgemeine Methoden beim Athleten-Screening .....	6
2.4 Rolle des 12-Kanal-EKGs bei Sportleruntersuchungen.....	6
2.5 Trainingsassoziierte EKG-Veränderungen .....	7
2.6 Nicht trainingsassoziierte EKG-Veränderungen.....	9
2.7 Zugrundeliegende Pathologien der EKG-Befunde .....	11
2.8 Besonderheiten des Herzens bei afrikanischen Athleten .....	14
2.9 Forschungsdefizit .....	16
<b>3. Material und Methoden .....</b>	<b>17</b>
3.1 Studienplanung .....	17
3.2 Einschlusskriterien.....	17
3.3 Erhebung der allgemeinen Untersuchungsdaten.....	18
3.4 Kategorisierung der Sportler .....	18
3.5 Erhebung der EKG-Daten.....	20
3.6 Anwendung der drei untersuchten EKG-Kriterien auf das vorliegende Kollektiv.....	21
3.6.1 ESC-Kriterien (Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete).....	21
3.6.2 Seattle-Kriterien .....	23
3.6.3 Refined-Kriterien.....	26
3.7 Analyse der Echokardiographischen Befunde .....	28
3.8 Statistische Analyse.....	28

<b>4. Ergebnisse</b> .....	<b>29</b>
4.1 Übersicht der allgemeinen Untersuchungsdaten .....	29
4.2.1 Auswertung der EKGs in Bezug auf trainingsassoziierte Veränderungen .....	30
4.2.2 Auswertung der Borderline-Veränderungen aus den „Refined-Kriterien“ .....	31
4.2.3 Auswertung der nicht trainingsassoziierten EKG-Veränderungen.....	32
4.2.4 Zusammenfassende Übersicht und Analyse der nicht trainingsassoziierten Veränderungen .....	34
4.5 Auswertung der echokardiografischen Befunde .....	36
<b>5. Diskussion</b> .....	<b>38</b>
5.1 Einleitung und Zusammenfassung der Hauptergebnisse.....	38
5.2 Studiendesign und untersuchtes Kollektiv .....	38
5.3 Diskussion der Ergebnisse .....	39
5.3.1 Echokardiografische Befunde.....	39
5.3.2 Trainingsassoziierte EKG-Veränderungen .....	40
5.3.3 Nicht trainingsassoziierte EKG Veränderungen .....	41
5.3.4 Interpretation der Gesamtergebnisse in Bezug auf die Performance der EKG-Kriterien	45
5.4 Limitationen.....	48
5.5 Fazit/Ausblick.....	49
<b>6. Literaturverzeichnis</b> .....	<b>50</b>
<b>7. Anhang</b> .....	<b>61</b>
<b>8. Danksagung</b> .....	<b>66</b>

## Abkürzungsverzeichnis

<u>Abkürzung</u>	<u>Erklärung</u>
AHA	American Heart Association
ARVC	Arrhythmogene Rechtsventrikuläre Kardiomyopathie
AV	Atrioventrikulär
AVF	Augmented Voltage Foot
AVL	Augmented Voltage Left
AVR	Augmented Voltage Right
BMI	Body-Mass-Index
CPVT	Katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie
CT	Computertomografie
DCM	Dilatative Kardiomyopathie
DOSB	Deutscher Olympischer Sportbund
EBM	Einheitlicher Bewertungsmaßstab
EKG	Elektrokardiogramm
ESC	European Society of Cardiology
GOÄ	Gebührenordnung für Ärzte
HCM	Hypertrophe Kardiomyopathie
IOC	Internationales Olympisches Komitee
IQR	Interquartilsabstand
IT	Indifferenztyp
KHK	Koronare Herzerkrankung
KI	Konfidenzintervall
LA	Leichtathletik
LQTS	Long-QT-Syndrom
LSB	Linksschenkelblock
LT	Linkstyp
LVH	Linksventrikuläre Hypertrophie
LVNC	Linksventrikuläre Non Compaction Kardiomyopathie
Max	Maximum
Min	Minimum
MRT	Magnetresonanztomografie
MW	Mittelwert
PHT	Plötzlicher Herztod
RSB	Rechtsschenkelblock
RSG	Rhythmische Sportgymnastik
RT	Rechtstyp
RVH	Rechtsventrikuläre Hypertrophie
SAG	Sagittaltyp
SCD	Sudden Cardiac Death
SD	Standardabweichung
SQTS	Short-QT-Syndrom

ST	Steiltyp
ÜLT	Überdrehter Linkstyp
ÜRT	Überdrehter Rechtstyp
VES	Ventrikuläre Extrasystole
VHF	Vorhofflimmern
WPW	Wolf-Parkinson-White

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Auswahl wichtiger trainingsassoziiertes EKG-Veränderungen (Auszug)
Tabelle 2:	Auswahl wichtiger nicht trainingsassoziiertes EKG-Veränderungen (Auszug)
Tabelle 3:	Sportartenverzeichnis der männlichen Athleten
Tabelle 4:	Sportartenverzeichnis der weiblichen Athleten
Tabelle 5:	Trainingsassoziierte Veränderungen mit Erklärung nach ESC
Tabelle 6:	Nicht trainingsassoziierte EKG-Veränderungen mit Erklärung nach ESC
Tabelle 7:	Trainingsassoziierte Veränderungen nach Seattle
Tabelle 8:	Nicht-trainingsassoziierte Veränderungen mit Hinweis auf eine Kardiomyopathie nach Seattle
Tabelle 9:	Nicht trainingsassoziierte Veränderungen mit Hinweis auf eine primär elektrische Erkrankung nach Seattle
Tabelle 10:	Übersicht der Refined-EKG-Kriterien
Tabelle 11:	Gegenüberstellung der unterschiedlichen Definitionen der behandelten EKG-Kriterien
Tabelle 12:	Allgemeine Untersuchungsdaten
Tabelle 13:	Auswertung der trainingsassoziierten Veränderungen
Tabelle 14:	Positive Borderline-Befunde nach Anwendung der Refined-Kriterien
Tabelle 15:	Auswertung der nicht trainingsassoziierten Veränderungen
Tabelle 16:	Ergänzung der relativen Häufigkeiten sowie der Konfidenzintervalle aus Abb. 9
Tabelle 17:	Ergebnisse des McNemar-Tests
Tabelle 18:	Auswertung der erhobenen echokardiografischen Befunde (n= 852)
Tabelle 19:	Häufigkeiten der ausgeübten Sportarten
Tabelle 20-24:	Kreuztabellen und Statistik für den McNemar-Test mit unbearbeiteter Ausgabe aus SPSS

## Abbildungsverzeichnis

- Abbildung 1: EKG eines 29-jährigen asymptotischen Fußballspielers
- Abbildung 2: EKG eines Patienten mit HCM
- Abbildung 3: EKG eines 30-jährigen Patienten mit ARVC
- Abbildung 4: EKG mit den Zeichen des klassischen Wolf-Parkinson-White-Syndroms.
- Abbildung 5: QRS-Komplex bei Vorliegen eines Brugada-Syndroms
- Abbildung 6: Beispiele der frühen Repolarisation
- Abbildung 7: "Teach the Tangent/Avoid the Tail"
- Abbildung 8: Anzahl der positiven EKGs bei Anwendung der untersuchten Kriterien
- Abbildung 9: Positive EKGs im Vergleich mit Darstellung der 95%-Konfidenzintervalle
- Abbildung 10-14: Box-Plot-Diagramme zur zusammengefassten Darstellung der anthropometrischen Daten
- Abbildung 15-20: Box-Plot-Diagramme zur zusammengefassten Darstellung der EKG-Daten
- Abbildung 21: Häufigkeiten der aufgetretenen Lagetypen



# 1. Zusammenfassung / Summary

## 1.1 Zusammenfassung

Der plötzliche Herztod im Zusammenhang mit sportlicher Aktivität, ist ein seltenes- aber tragisches Ereignis. Untersuchungen aus Italien konnten zeigen, dass die Rate sich durch ein effektives Screeningprogramm senken lässt. Das Ruhe-EKG ist ein essentieller Bestandteil des Untersuchungsvorgangs und dient der Erkennung von Veränderungen, die durch zugrundeliegende Herz-erkrankungen verursacht werden können.

Zur standardisierten Analyse des Sportler-EKGs wurden spezielle Kriterien entwickelt und über die Jahre angepasst. Damit soll die Rate an falsch positiven Befunden gesenkt werden um weniger kostenintensive, weiterführende Untersuchungen, die aus einem positiven Befund resultieren würden, zu verursachen. Letztendlich geht es auch um die Sporttauglichkeit und die Karriere des Betroffenen.

In einer retrospektiven Studie wurde das Ruhe-EKG von 932 Kader- und Leistungssportlern des Instituts für Sport- und Präventivmedizin der Universität des Saarlandes unter Anwendung der ESC-Kriterien von 2009, der Seattle-Kriterien von 2013, sowie der Refined-Kriterien von 2014, vergleichend ausgewertet. Zusätzlich wurde ein echokardiographischer Befund am Untersuchungstag ausgewertet.

Veränderungen, welche mit Training assoziiert sind, traten häufig auf. 451 (48,4%) der Athleten zeigten eine Sinusbradykardie im EKG. Die Frühe Repolarisation war mit 447 (48%) die zweithäufigste Veränderung. 233 (25%) der EKGs zeigten eine Sinusarrhythmie. Ein inkompletter Rechtsschenkelblock trat bei 104 (11,5%) der Sportler auf. Ein positiver Sokolow-Lyon-Index für den linken Ventrikel war bei 116 (12,4%) der Athleten vorhanden.

Die nicht trainingsassoziierten Veränderungen wie beispielsweise negative T-Wellen, Achsenabweichungen, komplette Schenkelblöcke, pathologische Q-Zacken, nicht physiologische AV-Blöcke oder Veränderungen der QTc-Zeit, führten nach jeweiliger Definition der Kriterien, zu einer unterschiedlichen Anzahl an positiven EKGs und somit zu Sportlern, bei denen weitere Untersuchungen nötig gewesen wären. Dies war beim 1. Cut-Off für die ESC-Kriterien bei 35,6% (332 Sportler) und beim 2. Cut-Off bei 15,5% (144) der Fall. Nach Anwendung der Seattle-Kriterien wurden 2,9% (27) und nach Anwendung der Refined-Kriterien noch 1,7% (16) der Sportler als

potentiell erkrankt klassifiziert. Der Unterschied zwischen diesen einzelnen Gruppen war in allen Fällen signifikant.

Es konnten keine Zusammenhänge zwischen den EKGs der potentiell erkrankten Sportler und deren echokardiografischen Befunden gefunden werden. In verschiedenen Studien wurde eine Steigerung der Spezifität der jeweils später erschienenen EKG-Kriterien beschrieben. Die vorliegende Studie kann darauf ebenfalls Hinweise liefern. Zukünftig sollten noch weitere standardisierte Untersuchungen durchgeführt werden, welche auch die in der Zwischenzeit erschienenen EKG-Kriterien miteinbeziehen.

## 1.2 Summary

Sudden cardiac death associated with exercise is a rare but tragic event. Studies from Italy have shown that the rate can be reduced by an effective screening program. The resting ECG is an essential part of the examination process and is used to detect changes that can be caused by underlying heart diseases.

For the standardized analysis of the athlete's ECG, special criteria were developed and adapted over the years. This is intended to reduce the rate of false positive findings in order to cause less cost-intensive further examinations that would result from a positive ECG.

In a retrospective study, the resting ECG of 932 professional and competitive athletes from the Institute of Sports and Preventive Medicine at Saarland University, using the ESC criteria from (2009), the Seattle Criteria (2013) and the Refined Criteria (2014), were evaluated retrospectively. In addition, an echocardiographic finding was evaluated on the day of the examination.

Training related changes were common. 451 (48.4%) of the athletes showed sinus bradycardia on the ECG. Early repolarization was the second most common change in 447 (48%) of the athletes. 233 (25%) of the ECGs showed sinus arrhythmia. An incomplete right bundle branch block occurred in 104 (11.5%) of the athletes and a positive Sokolow-Lyon index for the left ventricle was present in 116 (12.4%).

Training unrelated changes, such as negative T-waves, axis deviations, complete bundle branch blocks, pathological Q-waves, non-physiological AV-blocks or changes in QTc interval, led to a different number of positive ECGs and thus athletes according to the respective definition of the criteria, which would have required further investigation. This was the case in 35.6% (332 athletes)

for the 1st cut-off for the ESC-Criteria and in 15.5% (144) for 2nd cut-off. After applying the Seattle-Criteria, 2.9% (27) and after applying the Refined Criteria still 1.7% (16) of the athletes were classified as potentially ill. The differences between these individual groups were significant in all cases.

No connection could be found between the ECGs of the potentially ill athletes and their echocardiographic findings. An increase in the specificity of the ECG criteria that have been published later was described in various studies. The present study may provide evidence on this. In the future, further standardized studies should be carried out, including the ECG-Criteria that have been published in the meantime.

## 2. Einleitung

### 2.1 Plötzlicher Herztod bei Sportlern als Grund für Screening-Untersuchungen

Screening-Untersuchungen bei Sportlern dienen dazu, potenziell schwerwiegende Erkrankungen, welche möglicherweise zur Sportunfähigkeit führen könnten, zu erkennen. Dabei geht es hauptsächlich um die Detektion von Herz-Kreislauf-Erkrankungen und damit letztlich um die Vermeidung des zwar seltenen, aber gefürchteten plötzlichen Herztodes im Zusammenhang mit sportlicher Aktivität. Zahlen zur Inzidenz eines solchen Ereignisses wurden in verschiedenen Studien untersucht. Beim plötzlichen Herztod handelt es sich um die häufigste medizinische Todesursache bei Sportlern insgesamt.[3,26,27,31,37,38,65] Alle Raten diesbezüglich variieren je nach Studiendesign und Alter der beobachteten Gruppe. Die meisten Studien zur Inzidenz stammen aus den USA, wo auf große Populationen aus College- und High-School-Athleten zurückgegriffen werden kann. Harmon et al. gehen in einer retrospektiven Kohorten-Studie von einer Inzidenz von etwa 1:43000/Jahr aus[38], wohingegen Maron et al. 1:83000 beschreiben[55] (College-Studien). Bei den High-School-Studien bewegen sich die Zahlen zwischen 1:46000 (Drezner et al.) [26] bis 1:416000 (Roberts et al.) [70] und mehr. Aufgrund der unübersichtlichen Lage resümierten Harmon et al. in einer Übersichtsarbeit, dass ein genaues Ergebnis unklar bleibt. Man errechnete hier eine Inzidenz von etwa 1:50000, basierend auf der Auswertung von 15 Sportler-Studien.[37] In Deutschland wurde 2012 ein nationales Register zur prospektiven Analyse der plötzlichen Herztode eingerichtet. Nach 30 Monaten Auswertung konnte eine Wahrscheinlichkeit von 1,2-1,5:100000/Jahr errechnet werden.[9] Die Anzahl der auftretenden Fälle, ließe sich unter anderem durch die Einführung effektiver Vorsorgeprogramme senken. Ein erfolgreiches Beispiel für die gelungene Etablierung eines landesweiten Screening-Programms findet sich in Italien. Dort begann man bereits 1979 mit einem landesweiten Screening-Programm unter 12-35-jährigen Athleten (insgesamt 42386) und konnte nach einem Beobachtungszeitraum von 25 Jahren nachweisen, dass die Wahrscheinlichkeit eines plötzlichen Herztodes durch das Untersuchungsprogramm von 3,6/100000/Jahr (1979) signifikant auf 0,4/100000/Jahr (2004) reduziert wurde.[13]

## 2.2 Ätiologie des plötzlichen Herztodes

Insgesamt scheint die Wahrscheinlichkeit einen tödlichen Unfall zu erleiden weitaus höher zu sein, als in jungem Alter während des Sports zu versterben.[38] Betrachtet man die kardiovaskulären Ursachen, so herrscht in verschiedenen Studien Konsens darüber, dass Kardiomyopathien im Allgemeinen eine der Hauptursachen sind. Dabei machen Hypertrophien des linken Ventrikels mit der HCM eingeschlossen den größten Anteil aus, wobei auch hier die Zahlen variieren.[38,49,55] Hinzu kommen die ARVC und DCM. Andere Ursachen sind Myokarditiden, die KHK, koronare Anomalien, Mitralklappen-Prolaps und rupturierte Aortenaneurysmen. Sehr selten fanden sich das WPW-Syndrom, Brugada-Syndrom, Long- bzw. Short QT-Syndrom als Ionenkanalerkrankungen und das Kawasaki-Syndrom.[14,33,38,49,55] Daten aus dem seit 2012 etablierten „Sudden-Cardiac-Death-Register“ Deutschland weisen nach einem Beobachtungszeitraum von 2 Jahren und 6 Monaten auch auf den Einfluss des Alters auf die Ätiologie des PHT hin.[9] Beobachtet wurden 144 Fälle, bei denen in 96% der Fälle männliche Sportler betroffen waren. In der Altersgruppe  $\geq 35$  Jahre waren die KHK (29%) und die vermutete KHK (15%) die häufigsten Ursachen. Eine Myokarditis konnte in 8% der Fälle bestätigt werden. 38% der plötzlichen Herztode blieben hier ungeklärt. Die Myokarditis war jedoch in der Gruppe Athleten  $\leq 35$  Jahre die häufigste Ursache (24%). Die KHK folgte mit 16%, während jeweils 14% der Sportler von einer Kardiomyopathie betroffen waren, bzw. einen Herztod ungeklärter Ursache trotz Autopsie erlitten. In dieser 2. Gruppe blieben 22% ungeklärt.[9] Insgesamt sind die Unterschiede in Bezug auf die Zahlen aus diesem Register im Vergleich zu den angeführten Studien nicht verwunderlich, da beim SCD-Register Fälle aus vielen verschiedenen Alters- und Aktivitätsgruppen aufgenommen werden. Dies umfasst hier beispielsweise auch den Altherrenfußball, bei dem insgesamt von einer höheren Prävalenz einer KHK auszugehen ist. Die amerikanischen Studien betrachten hingegen meist die ausgesuchte Gruppe junger College-Athleten.

## 2.3 Allgemeine Methoden beim Athleten-Screening

Sportleruntersuchungen umfassen einerseits eine ausführliche Anamnese, in der auch etwaige familiäre Belastungen abgeklärt werden, und andererseits eine körperliche Untersuchung. Während in Deutschland bei Screening-Untersuchungen aufgrund von Vorgaben des DOSB und der Landessportverbände, bei jedem Kadersportler ein 12-Kanal-EKG bei jeder Untersuchung, sowie eine Echokardiografie in größeren Abständen erfolgt, ist besonders unter US-amerikanischen Sportmedizinern die Notwendigkeit dieser weiteren Untersuchungen umstritten bzw. es herrscht ein gewisser Diskurs in dieser Frage.[53,70,83] Man stützt sich dort also fast ausschließlich auf Untersuchung, Anamnese und hier besonders auf die Evaluierung der familiären Disposition. Hauptsächlich wird auf hohe Kosten und auf die fehlende Spezifität des EKG-Screenings verwiesen. In einer 2019 von A. Williams et al. veröffentlichten Studie unter 3620 High-School-Athleten zeigt man sich jedoch äußerst kritisch, da hier die Anwendung der Standard-Fragebögen der AHA im Vergleich zum EKG-Screening sehr schlecht abschnitt.[87]

## 2.4 Rolle des 12-Kanal-EKGs bei Sportleruntersuchungen

Besonders im europäischen Raum ist das EKG ein zentraler Pfeiler der Untersuchung von Athleten [17,63] und wird auch in IOC Leitlinien für Sportler-Untersuchungen empfohlen.[46] Hier wird besonders auf die Rolle bei der Diagnostik einer HCM hingewiesen. Auf diesem Gebiet hat sich besonders in den letzten 15-20 Jahren eine stetige Entwicklung ereignet. Die Daten aus einem über mehrere Jahrzehnte angelegten italienischen Register konnten die Senkung des Risikos eines PHT durch ein Screening Programm mit 12-Kanal-EKG zeigen.[13,61] Pelliccia et al. veröffentlichten 2000 erste EKG-Kriterien speziell für Sportler. Dabei wurde auf eine mögliche hohe falsch positive Rate als Einschränkung der Anwendbarkeit verwiesen.[60] Als Weiterentwicklung sind die 2009 von Corrado et al. publizierten „*Recommendations for Interpretation of 12-lead Electrocardiogram in the Athlete*“ (ESC-Kriterien) zu sehen [19], deren Vorläufer schon 2005 erschien.[17] In einer Studie mit 508 Universitäts-Athleten konnte 2011 eine Verbesserung der Spezifität bei erhaltener Sensitivität unter Anwendung dieser damals aktuellen Empfehlungen gezeigt werden.[85] Abgelöst bzw. ergänzt wurden die ESC-Guidelines von den 2013 veröffentlichten Seattle-Kriterien[27–30], welche nachfolgend in einer Studie von Sheikh et al. eine bessere Performance verglichen mit den ESC-Kriterien zeigten. Mit dieser Studie war außerdem die Veröffentli-

chung der „*Refined-ECG-Criteria*“ mit abermals verbesserter Spezifität verbunden.[79] Die Anwendung der letzten ESC-Kriterien von 2009/10, der Seattle-Kriterien und der „*Refined-ECG*“-Kriterien ist Gegenstand dieser Studie.

## 2.5 Trainingsassoziierte EKG-Veränderungen

Aufgrund der durch körperliches Training entstehenden physiologischen Adaptationsprozesse zu denen auch die als Sporthertz bekannte exzentrische linksventrikuläre Hypertrophie gehört, kommt es zu Veränderungen im Ruhe-EKG. Die genannten EKG-Empfehlungen grenzen im Fall der ESC-Kriterien trainingsbedingte, physiologische Veränderungen von pathologischen ab.[19] Die Seattle-Kriterien teilen die pathologischen Befunde noch in die Gruppen Kardiomyopathien [30] und primär elektrische Erkrankungen [29] auf, während die Refined-Kriterien eine Gruppierung in physiologisch, „Borderline“ (Veränderungen welche nur beim Vorliegen von mindestens zwei Kriterien dieser Art als pathologisch angesehen werden) und pathologisch nutzen.[79] Häufige trainingsassoziierte Veränderungen sind die Sinusbradykardie (<60 Schläge/min.), die (respiratorische) Sinusarrhythmie, atriale Ersatzrhythmen, ein AV-Block I° sowie II° vom Typ Wenckebach, ein inkompletter Rechtsschenkelblock, isolierte QRS-Kriterien einer LVH (Sokolow-Lyon-Index) und die frühe Repolarisation. Diese genannten Veränderungen werden vor allem bei Ausdauerathleten als Ausdruck eines erhöhten Vagotonus angesehen.[57,78] Außerdem spielen intrinsische physiologische Vorgänge eine Rolle.[80] Im Falle des Sokolow-Lyon-Index gilt dieser als unbedenklicher unsicherer Hinweis auf ein vergrößertes Herz ohne Hinweis auf eine Kardiomyopathie, da zum Beispiel im Falle einer HCM der positive Sokolow-Lyon-Index nur in seltensten Fällen isoliert auftritt.[72] Falls ein untersuchter Athlet diese Funde präsentiert, kann er als uneingeschränkt sporttauglich gelten bzw. sind bei ihm keine kostspieligeren Untersuchungen wie z.B. eine Echokardiographie, ein CT/MRT oder eine elektrophysiologische Untersuchung indiziert.

Tab. 1: Auswahl wichtiger trainingsassoziierter EKG-Veränderungen (Auszug)

Sinusbradykardie
Sinusarrhythmie
AV-Block I°
AV-Block II°(Wenckebach)
Inkompletter Rechtsschenkelblock
Spannungsabhängige Hypertrophiezeichen (Sokolow-Lyon-Index)
Frühe Repolarisation

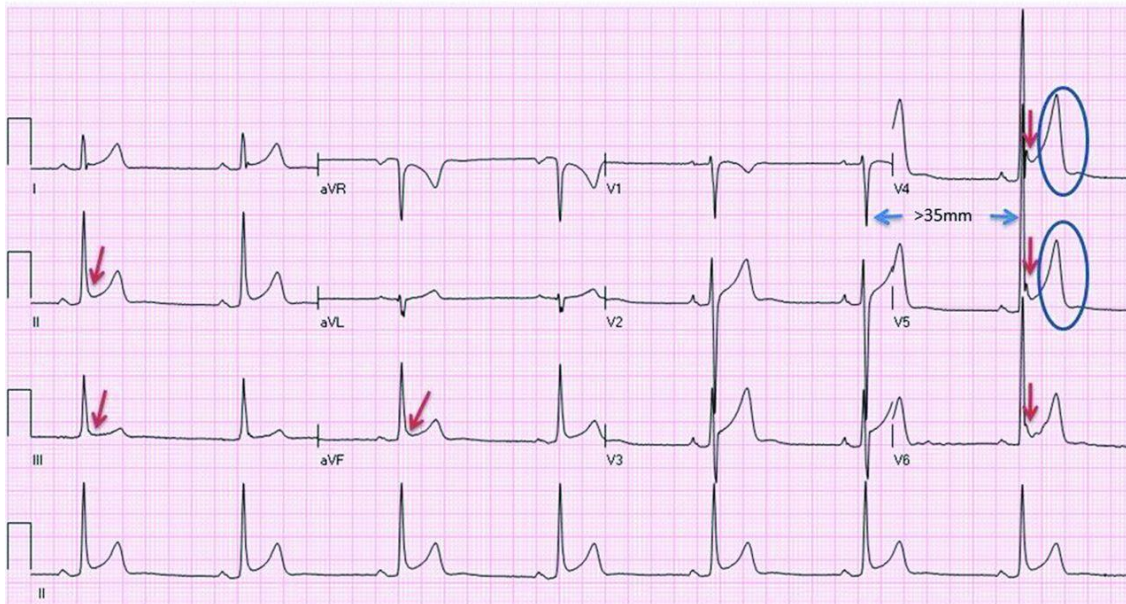


Abb. 1: EKG eines 29-jährigen asymptomatischen Fußballspielers.

Es zeigen sich eine Sinusbradykardie (44bpm), eine frühe Repolarisation in I, II, aVF, V4-6, spannungsabhängige Hypertrophiezeichen des linken Ventrikels ( $S-V1+RV5 >35\text{mm}$ ) sowie hohe spitze T-Wellen. Dies sind gewöhnliche, trainingsassoziierte Veränderungen, die keiner weiteren Diagnostik bedürfen (aus dem englischen und mit freundlicher Genehmigung nach Drezner, et al.) [31]

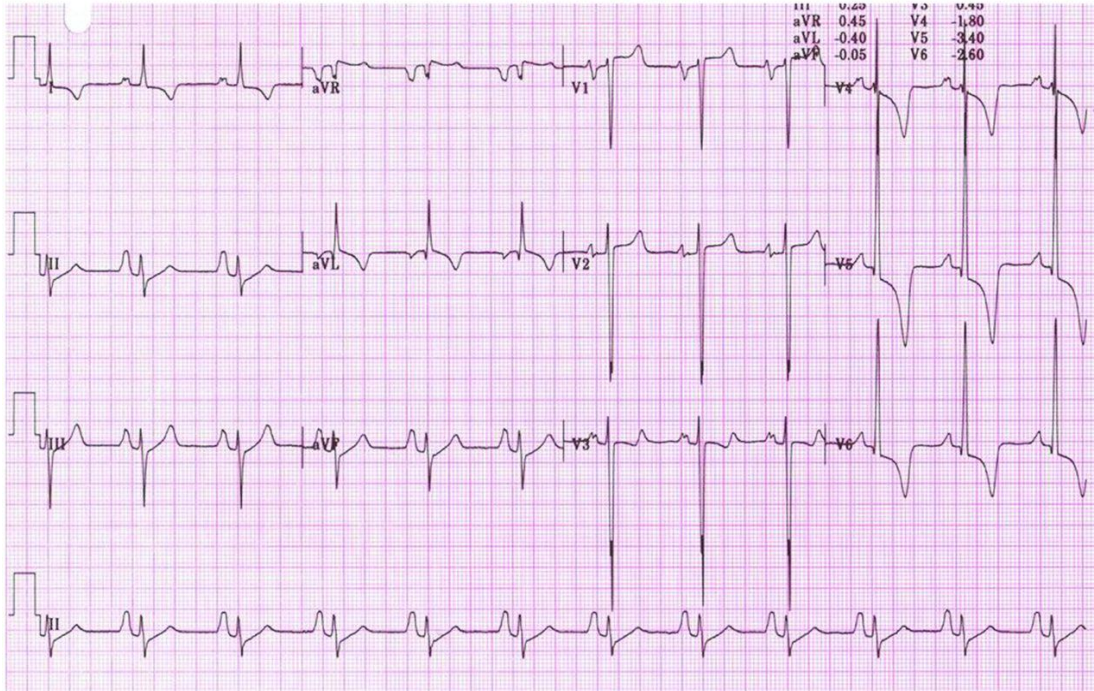


## 2.6 Nicht trainingsassoziierte EKG-Veränderungen

Zu den mit plötzlichem Herztod assoziierten Erkrankungen, welche durch Änderungen des Ruhe-EKGs auffällig werden können, gehören u.a. die HCM, DCM, ARVC, das Long/Short-QT-Syndrom und das WPW-Syndrom.[19] Hinweisend auf diese Pathologien können Linksherz-Hypertrophiezeichen, welche nicht auf dem positiven Sokolow-Lyon-Index beruhen, sein. Dazu gehören Hinweise auf atriale Vergrößerung, Linksachsenabweichungen oder pathologische Q-Zacken.[19,27] Veränderungen des rechten Ventrikels (Sokolow-Lyon-Index) werden je nach Kriterien als pathologisch oder Borderline-Kriterium (Übergangskategorie) gesehen.[79] Des Weiteren werden eine negative T-Welle sowie ST-Strecken-Senkungen als nicht trainingsassoziiert betrachtet[19,27] wobei auch in diesem Falle in den jeweilige Guidelines spezifische Definitionen vorliegen. Hinzu kommen die starke QRS-Verlängerung ohne spezielles Blockbild, die ventrikuläre prä-Exzitation, verlängerte und verkürzte QTc-Zeit, Hinweise auf ein Brugada-Syndrom, eine tiefe Sinusbradykardie <30bpm, atriale Tachyarrhythmien wie VHF, häufige ventrikuläre Extrasystolen und Rhythmusstörungen.[19,27,79] Die genannten Veränderungen werden im Methodik-Teil spezifisch dargestellt. Zeigt ein Sportler eine dieser Veränderung oder eine Kombination, sollten weitere Untersuchungen erfolgen, z.B. eine Schichtbildaufnahme zur Beurteilung des Herzmuskels.

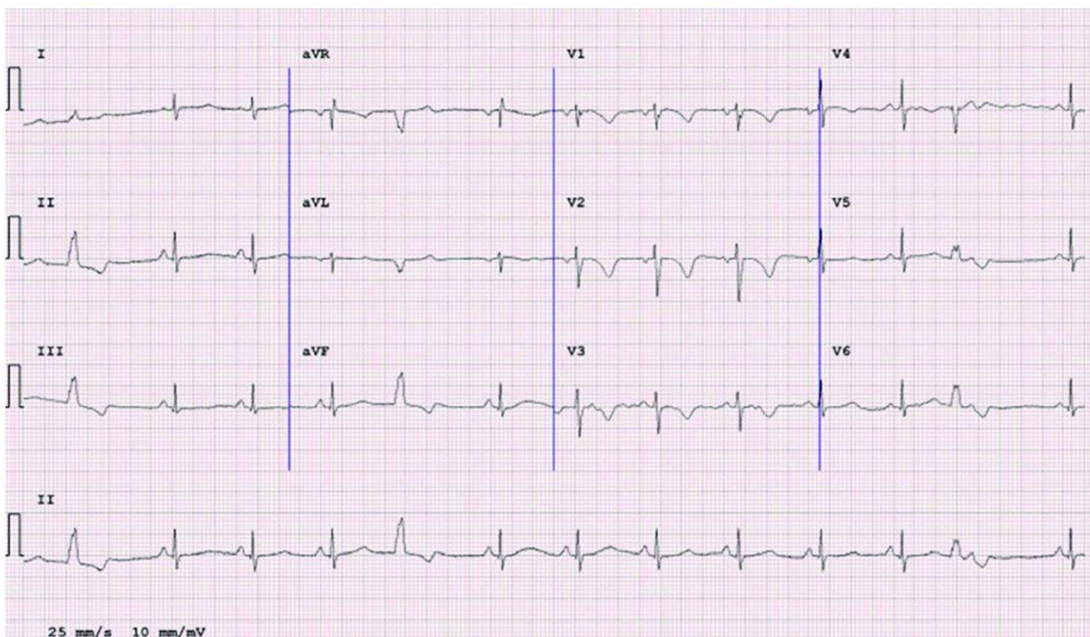
Tab. 2: Auswahl wichtiger nicht trainingsassoziiertes EKG-Veränderungen (Auszug)

Negative T-Welle („Inversion“)
Pathologische Q-Zacken
Linksschenkelblock
Linksachsenabweichung
Ventrikuläre Prä-Exzitation
Langes-/Kurzes QT-Intervall



**Abb. 2:** EKG eines Patienten mit HCM.

Zu sehen sind spannungsabhängige Hypertrophiezeichen und lateral (I, aVL, V4-6) betonte tiefe T-Negativierungen in Verbindung mit ST-Strecken-Senkungen. Hinzu kommen die spannungsabhängigen Kriterien der links- und rechtsatrialen Vergrößerung sowie der überdrehte Linkstyp (aus dem englischen und mit freundlicher Genehmigung nach Drezner, et al.) [31]



**Abb. 3:** EKG eines 30-jährigen Patienten mit ARVC.

Es zeigen sich anteriore T-Negativierungen (V1-3) mit flachem und deszendierendem ST-Segement ohne Erhöhung des J-Punktes. Hinzu kommen ventrikuläre Extrasystolen (aus dem englischen und mit freundlicher Genehmigung nach Drezner, et al.) [31]

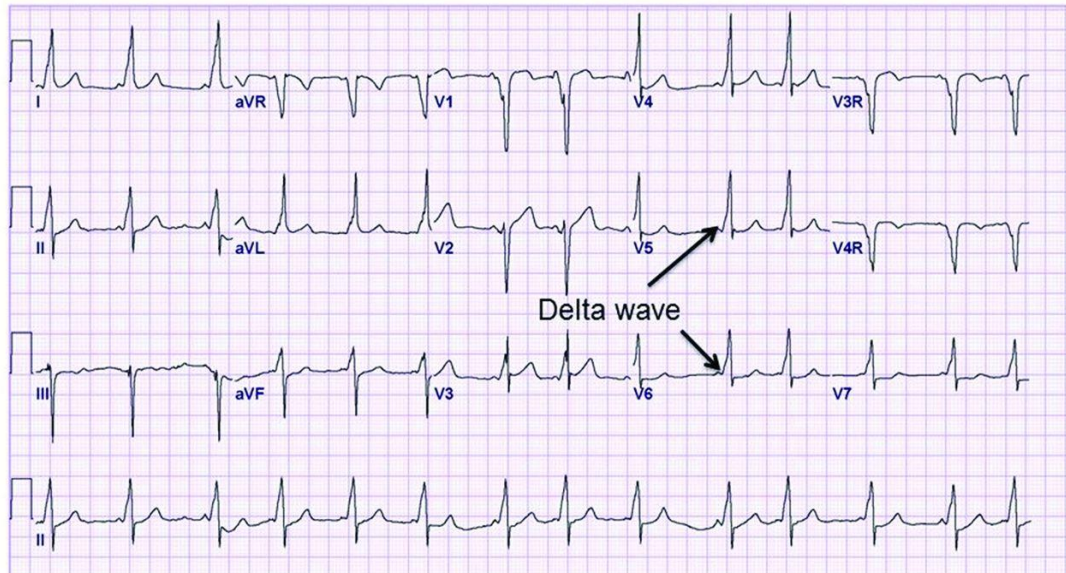


Abb. 4: EKG mit den Zeichen des klassischen Wolf-Parkinson-White-Syndroms. Es zeigen sich die verkürzte PQ-Zeit unter 120ms, Delta-Wellen und ein verbreiteter QRS-Komplex >120ms (aus dem englischen und mit freundlicher Genehmigung nach Drezner, et al.) [31]

## 2.7 Zugrundeliegende Pathologien der EKG-Befunde

In den oben genannten EKG-Empfehlungen wird auf einige Pathologien besonders ausführlich eingegangen. Dies betrifft zunächst die heterogene Gruppe der Kardiomyopathien.

Bei der Hypertrophen Kardiomyopathie handelt es sich um eine genetisch bedingte Herzmuskelerkrankung, die sich hauptsächlich durch eine unterschiedlich stark ausgeprägte linksventrikuläre Hypertrophie mit oder ohne Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstraktes manifestieren kann.[45] Verursacht wird die Erkrankung durch Mutationen im Sarkomer der Kardiomyozyten, wobei besonders Mutationen in der schweren Kette des Beta-Myosins, des Myosin bindenden Proteins C sowie des Troponins-T einen Großteil der Genotypen ausmachen.[51,77] Klinisch kann sich die Erkrankung durch Luftnot, Schwindel, Brustschmerzen und potentiell lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen manifestieren.[51] Dabei sind die Untersuchung und Auskultation der Patienten in vielen Fällen unauffällig.[7] Die Prävalenz liegt in der Gesamtbevölkerung junger Erwachsener bei 1:500.[50] Suspekte Funde im EKG dieser Patienten sind negative T-Wellen, ST-Strecken-Senkungen, pathologische Q-Zacken, Erregungsleitungsstörungen, ein überdrehter Linkstyp sowie Zeichen der linksatrialen Vergrößerung.[30]



Die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie ist eine angeborene, vornehmlich den rechten Ventrikel betreffende Muskelerkrankung, welche sich durch den fortschreitenden Umbau von Muskelgewebe in fibröses Bindegewebe bzw. Fettgewebe auszeichnet und zu Arrhythmien führen kann.[5,30] Ursächlich sind bei dieser Kardiomyopathie Mutationen in den Desmosomen.[66],[36],[22] In der Folge treten eine Dilatation des rechten Ventrikels sowie elektrische Leitungsstörungen auf. Dabei handelt es sich beispielsweise um ventrikulären Extrasystolen und ventrikulären Tachykardien bis zum Kammerflimmern.[91] Die Prävalenz der Erkrankung liegt in der Gesamtpopulation bei 1:2000-5000.[16] Im EKG zeigen sich ebenfalls negative T-Wellen in den anterioren präkordialen Ableitungen, Epsilon-Wellen, Verzögerungen der S-Zacke sowie Niedervoltage in den Extremitätenableitungen. Hinzu kommen ventrikuläre Extrasystolen, die sich je nach dominant betroffenem Ventrikel mit links- oder rechtsschenkelblockartiger Morphologie zeigen.[30]

Die dilatative Kardiomyopathie zeichnet sich durch progredientes Pumpversagen und ventrikuläre Dilatation aus.[86] Die Ursachen sind sehr heterogen. Einerseits kann die DCM genetisch bedingt sein, was genetische Veränderungen der Muskelfilamente, neuromuskuläre Erkrankungen sowie, syndromale Erkrankungen einschließt. Andererseits kann die DCM auch infektiös (Myokarditis), toxisch (Medikamente, Alkohol etc.), metabolisch, endokrin oder autoimmun bedingt sein.[86] Es handelt sich um die häufigste Indikation zur Herztransplantation.[52] Die Prävalenz der DCM liegt bei etwa 1:2500.[52] Wichtige Funde im EKG sind bei dieser Kardiomyopathie ein positiver Sokolow-Lyon-Index, negative T-Wellen, Q-Zacken und Zeichen der atrialen Vergrößerung. Diese sind insgesamt unspezifisch für die DCM, führen aber in jedem Fall zu einer weiterführenden Untersuchung des Sportlers oder Patienten.[30]

Bei der Non-Compaction-Kardiomyopathie handelt es sich um eine Störung der Herzmuskeldichte mit verstärkter Trabekularisierung des kontraktiven Myokards. Daraus resultiert ein „schwammartiges“ Aussehen in der Echokardiografie.[30,52,73] Die LVNC ist mit systolischer Dysfunktion, Arrhythmien, Thrombembolien und plötzlichem Herztod assoziiert.[52,73] Die Prävalenz ist insgesamt unklar und wird mit 0,1-0,2% angegeben.[30,73] Ätiologisch werden sporadisches Auftreten und genetische Ursachen beschrieben.[52,73] Auch bei der LVNC sind die EKG-Veränderung häufig, aber unspezifisch. Meist handelt es sich um Repolarisationsstörungen im Allgemeinen, Verlängerung der QTc-Zeit, ST-Streckensenkungen, negative T-Wellen, linksventrikuläre Hypertrophiezeichen oder Blockbilder.[30]

Des Weiteren können auch elektrische Herzerkrankungen Ursache eines plötzlichen Herztodes sein. Dabei handelt es sich hauptsächlich um Erkrankungen der Ionenkanäle.

Das Long-QT- bzw. Short-QT-Syndrom sind seltene Erkrankungen verschiedener spannungsabhängiger Kaliumkanäle, die sich durch eine Funktionssteigerung im Falle des LQTS bzw. einen Funktionsverlust im Falle des SQTs äußern. Daraus resultieren dann Repolarisationsstörungen, welche sich als Verlängerung oder Verkürzung des QT-Intervalls im EKG zeigen.[1,29,52] Das LQTS tritt mit einer Wahrscheinlichkeit von bis zu 1:2500 auf und gilt als eine der Hauptursachen für den plötzlichen Herztod junger Menschen.[76] Das SQTs tritt hingegen mit einer Wahrscheinlichkeit von weniger als 1:10000 auf. [29]

Beim WPW-Syndrom erfolgt durch akzessorische Leitungsbündel eine Umgehung des AV-Knotens und eine zeitweise kreisende Erregung zwischen Vorhof und Ventrikel. Dies kann bei schneller Überleitung zu Tachykardien bis zum Kammerflimmern führen.[29] Die für das WPW-Syndrom beschriebenen Veränderungen im EKG treten bei etwa 1:1000 Athleten auf.[62] Dabei ist durch die schnelle Erregungsleitung die PQ-Zeit verkürzt und der QRS-Komplex verbreitert. Diese Verbreiterung äußert sich durch die klassische Delta-Welle (siehe Abb.4).[29]

Das Brugada-Syndrom ist eine primär elektrische Herzerkrankung, die sich durch einen erhöhten ST-Strecken-Abgang mit gewölbter ST-Strecke und folgender T-Negativierung äußert.[2,11] Dies ist beim sogenannten diagnostischen Typ (siehe Abb.5) der Fall, welcher durch die Gabe von Natriumkanalblockern wie beispielsweise Ajmalin demaskiert werden kann und sich ansonsten nicht immer im EKG zeigen muss.[92] Wichtig ist an dieser Stelle die Unterscheidung zwischen Typ 1 im EKG und der physiologischen frühen Repolarisation. Hinzu kommen die nicht diagnostischen Typen 2 (sattelförmige ST-Strecke und positive T-Welle) und 3 (sattelförmige oder gewölbte ST-Strecke mit ST-Strecken-Erhöhung <1mm).[2] Ursächlich ist in mehr als 25% der Fälle eine Mutation im Natriumkanal (SCN5A).[75] Das Brugada-Syndrom soll für 4% aller plötzlichen Herztode verantwortlich sein, wobei das ursächliche Kammerflimmern meistens in der Ruhephase und nicht im Zusammenhang mit körperlicher Aktivität auftritt.[2,29]

Die Katecholaminerge Polymorphe Ventrikuläre Tachykardie ist eine erbliche Erkrankung, die durch ventrikuläre Herzrhythmusstörungen charakterisiert ist und durch emotionalen Stress sowie körperliche Anstrengung induziert sein kann.[29,56] Die potentiell lebensbedrohlichen ventrikulären Tachyarrhythmien sind eine wichtige Ursache für den plötzlichen Herztod von Menschen ohne strukturelle Herzerkrankung. Ursächlich ist eine Mutation des Ryanodinrezeptors der Kardiomyozyten.[56] Die CPVT kann nicht im Ruhe-EKG erkannt werden und äußert sich meist durch synkopale Ereignisse.[29,56] Bei Schätzungsweise 1 von 10000 Menschen tritt die Erkrankung auf.[47]

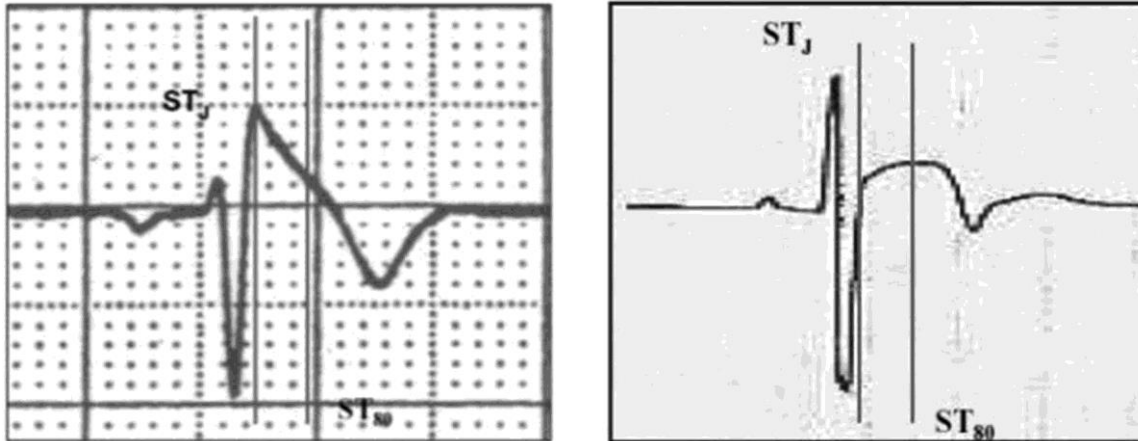


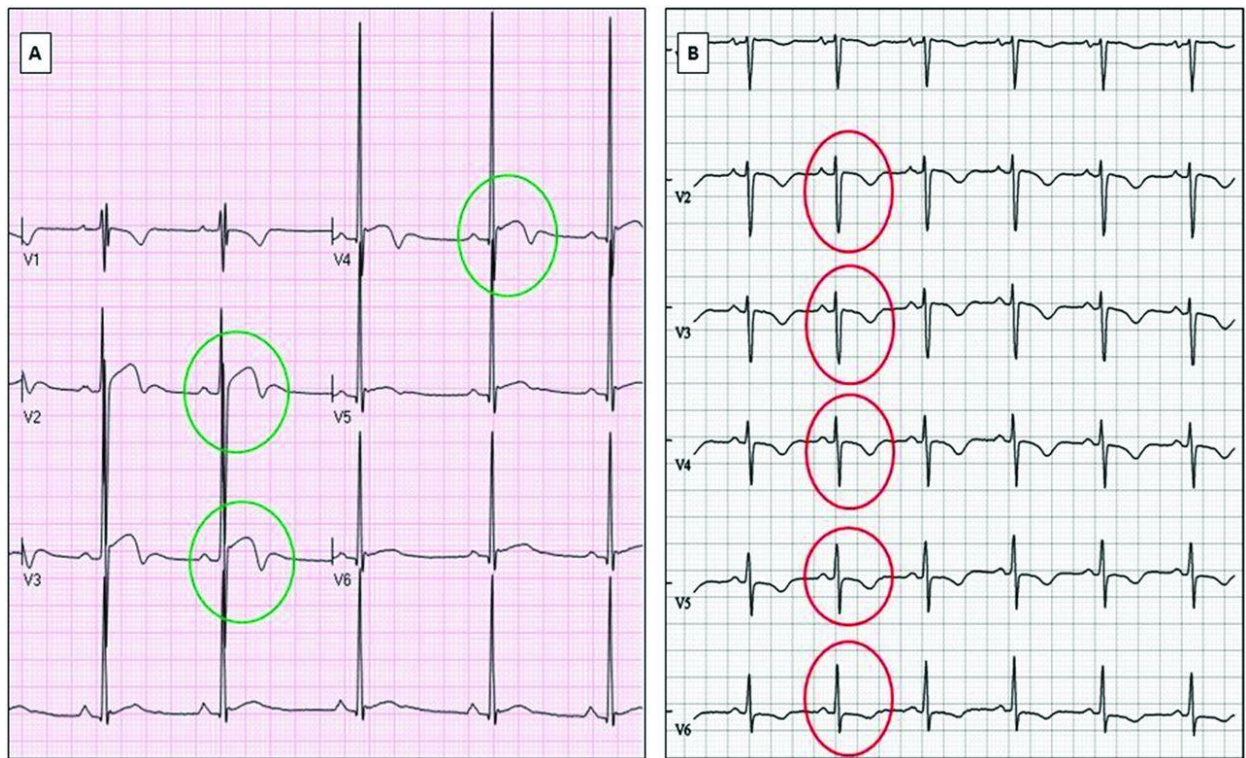
Abb. 5: QRS-Komplex bei Vorliegen eines Brugada-Syndroms.

Die linke Abbildung zeigt den diagnostischen Typ 1 des Brugada-Syndroms, welcher von der physiologischen frühen Repolarisation in der rechten Abbildung unterschieden werden sollte. Gekennzeichnet sind jeweils die J-Punkte und der Punkt auf der ST-Strecke 80ms später. An dieser Stelle sollen die Amplituden der ST-Strecken gemessen werden. Das Verhältnis zwischen ST<sub>J</sub> und ST<sub>80</sub> sollte bei der deszendierenden ST-Strecken-Hebung beim Brugada-Syndrom >1 sein, bei der frühen Repolarisation jedoch <1. (aus dem englischen und mit freundlicher Genehmigung nach Drezner, et al.) [31]

## 2.8 Besonderheiten des Herzens bei afrikanischen Athleten

Bestimmte kardiale Veränderungen im Rahmen des körperlichen Trainings, sind bei dunkelhäutigen Athleten in anderer Form und Häufigkeit ausgeprägt. Es bestehen also gewisse ethnische Unterschiede.[4,12,44,59] Dies wird in der Literatur unter dem Sammelbegriff „Black Athlete’s Heart“ zusammengefasst. Besonders deutlich sind diese Unterschiede in Bezug auf die Anpassungsreaktion des linken Ventrikels. Hier zeigte beispielsweise eine Studie unter 300, auf nationalem Niveau aktiven, schwarzen Sportlern von Basavarajaia et al. (2003-2007), dass diese ein prozentual höheres Maß an Hypertrophie, gemessen an der Wanddicke, im Vergleich zu den weißen Athleten aufwiesen ( $11.3 \pm 1.6$  mm vs.  $10 \pm 1.5$  mm). Außerdem trat eine solche Vergrößerung an sich auch insgesamt häufiger auf (18% Schwarze vs. Weiße 4%). Des Weiteren war die Herzhöhle bei diesen Sportlern insgesamt größer.[4] Unter anderem aus diesen Gründen treten bei schwarzen Athleten EKG-Veränderungen häufiger auf bzw. führen zu andersartigen Bildern im EKG.[48] Erregungsrückbildungsstörungen wie beispielsweise die inverse T-Welle stehen hier im Sinne der Häufung besonders hervor.[12] Ein weiteres Beispiel ist die frühe Repolarisation, welche bei weißen Sportlern sehr häufig auftritt, bei Schwarzen jedoch ein EKG erzeugt, welches außer des erhöhten J-Punktes auch eine folgende inverse T-Welle aufweist.[30] Ohne Kenntnis der Herkunft des Athleten ist also erst einmal keine sichere Bewertung des EKGs möglich (Bei-

spiel in Abb.6). Daraus resultierend muss das EKG dieser Athleten unter besonderen Gesichtspunkten analysiert werden. Innerhalb der Gruppe gibt es jedoch auch große Unterschiede hinsichtlich der geografischen Herkunft der Athleten. Man kann also nicht von davon sprechen, dass es nur ein „Black Athlete's Heart“ gibt.[69] Die in dieser Studie verglichenen EKG-Kriterien betonen dies in unterschiedlichem Maße. Ein Beispiel kann hier die Studie zu den Refined-Kriterien von Sheikh et al. liefern, bei der unter Anwendung der verbesserten Seattle-Kriterien schwarze Sportler noch immer 2,6-mal öfter ein pathologisches EKG im Vergleich zu Weißen aufwiesen.[79] Für Länder wie Deutschland führt dies zu der Problematik, dass aufgrund der geringeren Anzahl an dunkelhäutigen Athleten die Herkunft oder die Hautfarbe oft nicht dokumentiert werden. Diese Tatsache erschwert die genaue Erfassung von EKG-Veränderungen, welche unter dem Gesichtspunkt „Hautfarbe“ unterschiedlich beurteilt werden müssen, in einer retrospektiven Analyse.



**Abb. 6:** Beispiele der frühen Repolarisation.

A: Typische frühe Repolarisation bei einem schwarzen Athleten mit konvexbogiger ST-Strecken-Erhöpfung und folgender negativer T-Welle in V1-4 (Normalbefund) B: Pathologische T-Negativierung und ST-Strecken-Senkung in den lateralen Ableitungen (aus dem englischen und mit freundlicher Genehmigung nach Drezner, et al.) [31]

## 2.9 Forschungsdefizit

Um das Screening von Athleten kontinuierlich zu verbessern, braucht es weitere Daten bzw. die konsequente Anwendung der vorliegenden EKG-Kriterien. Dabei gilt es die angesprochenen Vorbehalte und Nachteile auszuräumen. Einerseits soll die Sensitivität der Untersuchung erhalten bleiben, um möglichst viele Sportler richtig als gesund zu erkennen. Gleichzeitig muss die vor allem in älteren Guidelines zu niedrige Spezifität verbessert werden, um möglichst wenige Sportler falsch-positiv zu testen. Dabei spielen besonders ökonomische Beweggründe eine Rolle, welche in den meisten vorliegenden Studien zur Anwendung des EKGs bei Vorsorgeuntersuchungen angesprochen werden.[25,39,64] Dies betrifft nicht nur die Kosten in Bezug auf das Gesundheitswesen, sondern auch die zum Teil wirtschaftlichen Konsequenzen für einen fälschlicherweise als erkrankt klassifizierten Leistungssportler. Da die Frage nach der Anwendung sich zumindest außerhalb des US-amerikanischen Raums nicht mehr stellt, lohnt sich ein Blick auf die Kostenvorteile eines effektiven EKG-Screenings in Deutschland. Ein Ruhe-EKG ist wie die sportmedizinischen Untersuchungen für Athleten außerhalb des Kaderbereichs zunächst keine Kassenleistung. Die Aufzeichnung kann als private Leistung erbracht werden und wird laut GOÄ mit 17,33€ berechnet.[84] Falls eine medizinische Indikation gestellt werden kann, ist ein Belastungs-EKG inklusive Ruhe-EKG nach EBM 21,75€ [41] abrechnungsfähig, wobei hier natürlich ein höherer personeller (mind. Arzt und Assistenz) und zeitlicher Aufwand zu beachten sind. Eine Duplex-Echokardiografie kostet hingegen nach EBM bereits 33,73€ [41] und nach GOÄ 79,80€.[84] Insgesamt lässt sich feststellen, dass die Anwendung der weiterführenden Untersuchung (Echo) zu einer großen Kostensteigerung führt. Die Herausforderung besteht also darin, die Anwendung der günstigeren Variante so zu verbessern, dass kostspieligere Untersuchungen risikofrei seltener durchgeführt werden können. An den am besten funktionierenden Gesamtrahmen muss sich jedoch langsam herangearbeitet werden, um sozusagen nicht über das Ziel hinaus zu schießen und Pathologien zu übersehen.

Dieses Ziel kann nur durch Überprüfung bereits publizierter Ergebnisse, sowie die Testung an neuen Athleten-Kollektiven erreicht werden. Im Falle dieser Studie wurden die zum Zeitpunkt der Studie aktuellsten Kriterien an einer großen Zahl an Kaderathleten und Leistungssportlern, deren Untersuchung am Institut für Sport- und Präventivmedizin der Universität des Saarlandes stattfand, getestet.

Diese Arbeit soll zusammengefasst die behandelten EKG-Kriterien am Kollektiv der Kader-Athleten testen, wobei sich daraus folgend dann eventuell Rückschlüsse auf die Gesamtsituation in Deutschland ziehen lassen. Im Gesamtkontext geht es im weiteren Sinne um die Verbesserung



des EKGs als Screening-Instrument, welche zu der Senkung der Rate plötzlicher Herztode beitragen soll.

### **3. Material und Methoden**

#### **3.1 Studienplanung**

In der vorliegenden Studie wurden über einen Zeitraum von Juni 2015 bis April 2016 die Daten von 932 Kader- und Leistungssportlern des Instituts für Sport- und Präventivmedizin der Universität des Saarlandes retrospektiv untersucht. Dabei wurde auf die allgemeinen Stammdaten der Kader- bzw. sportmedizinischen Untersuchungen, das Ruhe-EKG am Untersuchungstag, sowie möglichst auf die zugehörigen echokardiografischen Befunde zugegriffen. Es sollte eine große Anzahl an Sportlern mit beiden Befunden akquiriert werden, um später auch etwaige Zusammenhänge zwischen EKG- und Echo-Befund überprüfen zu können. Dies beschränkte sowohl die Anzahl der aufgenommenen Sportler insgesamt, als auch die Zahl der Athleten ohne Echo-Befund. Um dieses Ziel zu erreichen, wurde der vorliegende Gesamtbestand an Akten im Institut durchsucht und die Sportler nach den unten genannten Kriterien eingeschlossen. Insgesamt umfasste das Kollektiv 932 Sportler von denen 58,5% männlich (n=548) und 41,2% weiblich (n=384) waren.

#### **3.2 Einschlusskriterien**

Zur Studie wurden hauptsächlich Sportler hinzugezogen, die laut Aktenverweis zum Untersuchungszeitpunkt in einem Landes- bzw. Bundeskader aktiv waren. Dies war bei 628 Athleten der Fall. Dabei entfielen 275 auf den Bundes- und 353 auf den Landeskader. Außerdem wurden zusätzlich Leistungssportler mit einer hohen Trainingsaktivität (z.B. Marathonläufer mit Bestzeit von unter 3h und daraus resultierendem hohem Trainingsaufwand oder Fußballer der Regionalliga bzw. Bundesligen) zugelassen (insgesamt 310 Athleten). In dieser Gruppe waren Fußballer des FC-Saarbrücken (76) sowie der SV Elversberg (54) am häufigsten vertreten. Diese Sportler sollten, da in den betreffenden Ligen von einer ausreichenden Professionalisierung auszugehen ist, eine mit einem Kaderathleten vergleichbare Trainingsintensität aufweisen. Ein echokardiografischer Befund zum Zeitpunkt der EKG-Aufzeichnung konnte in 852 Fällen ausgewertet werden.

### 3.3 Erhebung der allgemeinen Untersuchungsdaten

Zur Aufnahme der allgemeinen Untersuchungsdaten wurden die sportärztlichen Anamnesebögen und die Daten der Sportler auf den Ergometrie-Protokollen herangezogen. Dabei wurde Geschlecht, Alter, Körpergröße und Gewicht protokolliert. Außerdem wurden der Körperfettanteil nach 10-Punkt-Methode, die Körperoberfläche nach der Dubois-Formel[32] sowie der Body-Mass-Index aufgenommen. Die in vielen Studien vorgenommene Berücksichtigung der Hautfarbe konnte nicht realisiert werden, da dies bei der Untersuchung eines Sportlers in der Akte im Institut nicht standardmäßig vermerkt wird, so wie es in US-amerikanischen Studien mit großen Kohorten schwarzer Sportler praktiziert wird. Daraus resultierend entfiel auch größtenteils die Erhebung bestimmter EKG-Veränderungen, welche für schwarze Athleten typisch sind. In Einzelfällen konnte dies trotzdem berücksichtigt und dann je nach Auftreten der unten genannten EKG-Veränderungen vermerkt werden. Alle Untersuchungsdaten sowie die Sport-Kategorien wurden zunächst aus Gründen der Anschaulichkeit auch unter dem Aspekt „Geschlecht“ ausgewertet. Da die EKG-Kriterien, bis auf geringe Ausnahmen, welche bei der Auswertung berücksichtigt wurden, geschlechtsneutral sind, konnten die EKG-Ergebnisse zusammengefasst ausgewertet werden.

### 3.4 Kategorisierung der Sportler

Alle Athleten wurden je nach Sportart in 4 verschiedene Gruppen aufgeteilt. Weil beispielsweise Sportler mit einem hohen Anteil ausdauerintensiven Trainings eher zur Ausbildung eines Sportherzens neigen, wurden in die erste Gruppe Disziplinen wie Langstreckenlauf oder Straßensport aufgenommen. Die zweite Gruppe beinhaltet sog. Spilsportarten wie Fußball und Basketball, also eine Übergangsguppe von dynamisch dominierter Belastung zu eher statischen Anteilen. In der dritten Gruppe finden sich daher Sportarten mit hauptsächlich statischer Komponente. Dazu zählen unter anderem die Wurfdisziplinen der Leichtathletik. Zuletzt wurden die nach den beschriebenen Merkmalen nicht sicher einzuteilenden Sportarten, u.a. Golf, Schießsport und Wasserski, in einer 4. Gruppe zusammengefasst. In den folgenden Tabellen sind diese Sportarten einzeln aufgeschlüsselt. Entwickelt wurde diese Kategorisierung für Studien unter Leistungssportlern, im Rahmen der Doktorarbeit von Joachim Thamm im Institut für Sport- und Präventivmedizin.[81] Insgesamt dominierten hier in Bezug auf die Häufigkeiten die 1. und 2. Gruppe. Die Verteilung ist in den folgenden Tabellen dargestellt.

Tab. 3: Sportartenverzeichnis der männlichen Athleten

Ausdauersportarten (n=176)	Spielsportarten oder ähnliche (n=305)	Kraftsportarten (n=58)	Sonstige Sportarten (n=9)
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ LA (Lauf)</li> <li>▪ Mittelstreckenlauf</li> <li>▪ Langstreckenlauf</li> <li>▪ BMX Race</li> <li>▪ Duathlon</li> <li>▪ Hindernislauf</li> <li>▪ Hockey</li> <li>▪ Kanu</li> <li>▪ Mountainbike</li> <li>▪ Radsport</li> <li>▪ Rudern</li> <li>▪ Schwimmen</li> <li>▪ Speedskating</li> <li>▪ Triathlon</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ LA (Sprint)</li> <li>▪ LA (Sprung)</li> <li>▪ LA (Mehr- kampf)</li> <li>▪ Zehnkampf</li> <li>▪ Badminton</li> <li>▪ Basketball</li> <li>▪ Fechten</li> <li>▪ Fußball</li> <li>▪ Handball</li> <li>▪ Judo</li> <li>▪ Karate</li> <li>▪ Tennis</li> <li>▪ Tischtennis</li> <li>▪ Volleyball</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Boxen</li> <li>▪ Geräteturnen</li> <li>▪ Turnen</li> <li>▪ Hammerwurf</li> <li>▪ Speerwurf</li> <li>▪ Ringen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Motorsport</li> <li>▪ Reiten</li> <li>▪ Schießen</li> <li>▪ Tanzen</li> <li>▪ Wasserski</li> </ul>

Tab. 4: Sportartenverzeichnis der weiblichen Athleten

Ausdauersportarten (n=125)	Spielsportarten oder ähnliche (n=214)	Kraftsportarten (n=22)	Sonstige Sportarten (n=23)
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Biathlon</li> <li>▪ BMX Racing</li> <li>▪ Hindernislauf</li> <li>▪ Kanu</li> <li>▪ LA (Lauf)</li> <li>▪ Langstreckenlauf</li> <li>▪ Mittelstreckenlauf</li> <li>▪ Radsport</li> <li>▪ Rettungsschwim- men</li> <li>▪ Rudern</li> <li>▪ Schwimmen</li> <li>▪ Speedskating</li> <li>▪ Triathlon</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Badminton</li> <li>▪ Basketball</li> <li>▪ Fußball</li> <li>▪ Handball</li> <li>▪ Hockey</li> <li>▪ Karate</li> <li>▪ LA (Sprint)</li> <li>▪ LA (Sprung)</li> <li>▪ Taekwondo</li> <li>▪ Tennis</li> <li>▪ Tischtennis</li> <li>▪ Volleyball</li> <li>▪ Zehnkampf</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Diskuswurf</li> <li>▪ Hammerwurf</li> <li>▪ Kugelstoßen</li> <li>▪ LA (Wurf)</li> <li>▪ Speerwurf</li> <li>▪ Gerätetur- nen</li> <li>▪ Turnen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Golf</li> <li>▪ Klettern</li> <li>▪ RSG</li> <li>▪ Schießen</li> <li>▪ Tanzen</li> <li>▪ Wasser- ski</li> </ul>

### 3.5 Erhebung der EKG-Daten

Im Institut für Sport- und Präventivmedizin wurden die vorliegenden EKGs hauptsächlich mit den 12-Kanal Geräten „Marquette Hellige CardioSmart“ sowie dem „Customed Cardio 110“ aufgezeichnet. Hinzu kamen von Extern mitgebrachte Befunde. Die EKGs wurden in der liegenden Position aufgezeichnet. Bei allen Geräten betrug der Papiervorschub 50mm/s. Alle EKGs wurden mit einem herkömmlichen EKG-Lineal „per Hand“ ausgewertet. Zunächst wurden Frequenz und der Rhythmus (soweit möglich aus Ableitung II nach Eindhoven) bestimmt. Hierzu wurde eine zusätzliche Kategorie für Sportler, welche keinen Sinusrhythmus besaßen, erstellt. Danach wurde der Lagetyp, welcher in den meisten Fällen aus den Ableitungen I-III und sonst mithilfe des Cabrera-Kreises ermittelbar war, die PQ-Zeit, die QRS-Dauer und die QT-Zeit bestimmt. Eine QRS Dauer >100ms und <120ms ohne spezielles Blockbild führte zur Wertung als unspezifische QRS-Verlängerung und bekam ebenfalls eine eigene Kategorie zugeordnet. Das QT-Intervall wurde durch Ziehen einer Tangente auf der absteigenden T-Welle auf die isoelektrische Linie nach dem „Avoid the Tail / Teach the Tangent“-Prinzip [29] ermittelt. Dieses soll verhindern, dass ein falsch langes QT-Intervall ausgemessen wird. Hierfür wurden die Ableitungen II bzw. I verwendet. Zur Bestimmung der QTc-Zeit kamen die Formel nach Bazett [6], welche in den gängigen EKG-Kriterien sowie im klinischen Alltag die breiteste Anwendung erfährt, sowie die Formel nach Fridericia [34] zum Einsatz. Bei den vom Computer ausgemessenen EKGs wurde ebenfalls per Hand nachgemessen und keine Summenvektoren ohne Nachkontrolle übernommen. Unter den erfassten Parametern befanden sich außerdem die R-Zacken in V1 und V2 sowie die S-Zacken in V1 und V5. Damit wurde der Sokolow-Lyon-Index für den rechten und den linken Ventrikel ermittelt. Dieser wird im klinischen Alltag sowie in den EKG-Kriterien für Sportler als Hilfsmittel zur Diagnose einer Hypertrophie genutzt. Hinzu kam die Bestimmung des Whitebock-Index für rechtsventrikuläre Hypertrophie aus den R- und S-Zacken aus I und der R-Zacke aus III.

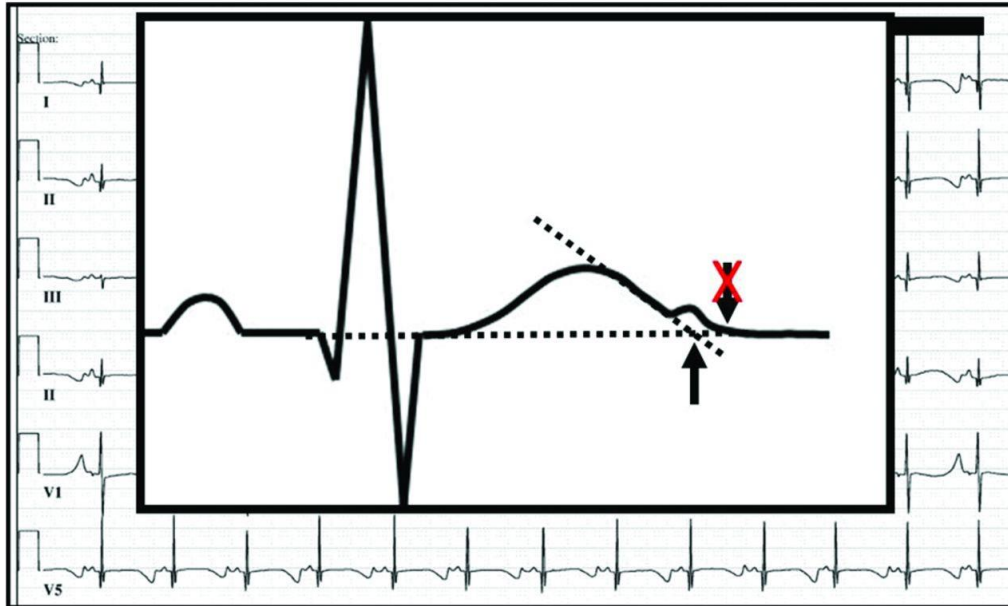


Abb. 7: "Teach-the-Tangent/Avoid-the-Tail" (mit freundlicher Genehmigung nach Drezner, et al.)[31]

### 3.6 Anwendung der drei untersuchten EKG-Kriterien auf das vorliegende Kollektiv

Verwendet wurden die vorerwähnten ESC-Kriterien von 2009, die Seattle-Kriterien (2013) sowie die Refined-EKG-Kriterien (2014). Dabei wurde nach den jeweils geltenden Definitionen einzeln berücksichtigt, ob bei dem untersuchten Athleten eines der Kriterien vorlag oder nicht. Am Ende wurde daraus resultierend entschieden, ob der Sportler nach den jeweiligen Kriterien pathologische EKG-Veränderungen zeigte und so im normalen Untersuchungsprozess weitere Untersuchungen nötig gewesen wären. Lediglich bei der Bewertung der QTc-Zeit sind die vorliegenden Kriterien geschlechtsspezifisch, was auch im klinischen Alltag außerhalb der Sportmedizin der Fall ist. Dies wurde an der betroffenen Stelle berücksichtigt. Ansonsten finden sich alle Ergebnisse zusammengefasst dargestellt.

#### 3.6.1 ESC-Kriterien (Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete)

Die 2009 von Corrado et al. (European Society of Cardiology) publizierten Kriterien wurden entwickelt, um spezifischere Definitionen für das Sportler-EKG einzuführen, da sonst zu oft auf eine konventionelle EKG-Befundung, welche nicht auf die spezifischen Veränderungen durch intensive körperliche Aktivität abgestimmt sind, zurückgegriffen wurde. Die Kriterien wurden in 2 Kategorien

eingeteilt. Man unterschied hier zwischen trainingsassoziierten Veränderungen, welche aus physiologischen Adaptationsprozessen resultieren, und pathologischen Auffälligkeiten, welche mit einer strukturellen Herzerkrankung und einem erhöhten Risiko für einen plötzlichen Herztod im Zusammenhang stehen könnten.[19] In Folge dessen sollten Fehler bei der Entscheidung über die Tauglichkeit zum Leistungssport vermeidbar werden.

Bei der Auswertung nach diesen Kriterien wurde ein besonderes Augenmerk auf die Definition einer pathologisch verkürzten QTc-Zeit gelegt. Die ESC-Kriterien weisen hier auf die bestehende Unklarheit der richtigen Definition bzw. auf einen Diskurs in dieser Frage hin. Es wird die Grenze unterhalb von 360ms bis 380ms vorgeschlagen. [19] Daher wurden diese beiden Werte einzeln ausgewertet und die Konsequenzen auf die Anzahl der positiven EKGs je nach Definition dieser Grenze berücksichtigt. In den folgenden Tabellen finden sich die jeweiligen Kriterien mit zugehöriger Beschreibung.

**Tab. 5: Trainingsassoziierte Veränderungen mit Erklärung nach ESC**

Trainingsassoziierte Veränderung	Beschreibung
Sinusbradykardie	<60 Schläge/min.
Sinusarrhythmie	Stark (meist respiratorisch) variierende Frequenz
AV-Block I°	PQ-Zeit >200ms bei jeder Überleitung
AV-Block II° (Wenckebach)	Stetige Verlängerung der PQ-Zeit bis zum Ausfall eines QRS-Komplexes, erstes erneutes Intervall ist wieder verkürzt
Inkompletter Rechtsschenkelblock	Charakteristisches Bild rSR' bei QRS <120ms
Frühe Repolarisation	J-Punkt-Erhöhung von mindestens 0,1mV („spitze, hohe T-Welle“)
Isolierte spannungsabhängige Kriterien der linksventrikulären Hypertrophie	Positiver Sokolow-Lyon-Index (erhöhte QRS-Amplitude bei normaler ST-Strecken und T-Wellen-Morphologie)

Tab. 6: Nicht trainingsassoziierte EKG-Veränderungen mit Erklärung nach ESC

Nicht trainingsassoziierte Veränderung	Beschreibung
Negative T-Welle („Inversion“)	≥2mm in 2 oder mehr benachbarten Ableitungen, besonders II, III, aVF und I, aVL, V5-6
ST-Segment-Senkung	≥0.5 mm Tiefe in ≥2 Ableitungen
Pathologische Q-Zacke	>4 mm außer Ableitungen III und aVR
Linksatriale Vergrößerung	Negative P-Welle in V1 ≥0,1 mV Tiefe und ≥40ms Dauer
Linksachsenabweichung	-30° bis -90°
Linksanteriorer Hemiblock	QRS <120ms, Linksachsenabweichung, S-Zacken bis V6,
Rechtsatriale Vergrößerung	P-Welle ≥2,5mm in II, III oder aVF
Rechtsachsenabweichung	>115°
Rechtsventrikuläre Hypertrophie	Sokolow-Lyon-Index für den rechten Ventrikel (R-V1+S-V5 ≥10,5mm)
Prä-Exzitation	PR-Intervall <0,12s ± Delta-Welle
Links-/Rechtsschenkelblock	QRS-Dauer >120ms und Blockbild
Unspezifische QRS-Verlängerung	<110ms ohne spez. Blockbild
Langes-/Kurzes QT-Intervall	Kurz: QTc <360/380ms Lang: männlich >440ms, weiblich >460ms benötigen Abklärung
QRS mit Hinweis auf Brugada-Syndrom	Diagnostischer Typ: Abfallende ST-Segment-Erhöhung >2mm, folgende negative T-Welle

### 3.6.2 Seattle-Kriterien

Die 2013 von Drezner et al. veröffentlichten Seattle-Kriterien unterscheiden in Bezug auf die nicht trainingsassoziierten Veränderungen zusätzlich zwischen den Kategorien Kardiomyopathie und primär elektrische Herzerkrankung. Es handelt sich, wenn man zusätzlich die physiologischen Veränderungen als Gruppe betrachtet, also um ein dreigliedriges System. Des Weiteren betonten die Verfasser die Bedeutung der ethnischen Herkunft der Athleten in Bezug auf die Hautfarbe („Black Athletes“) und die damit verbundenen Besonderheiten im EKG deutlicher, als dies in den ESC-Kriterien erwähnt wurde.[27] Die zentralen Ziele dieser Guidelines waren es, einen internationalen Standard für Ärzte, welche Sportler-EKGs auswerten wollten, zu schaffen. Zudem sollten die pathologischen Veränderungen exakter definiert werden. Hinzu kamen außerdem die Bereitstellung und Verbreitung dieser Informationen mithilfe eines Online-Tools, um weltweit eine einheitliche Expertise auf diesem Gebiet ermöglichen zu können. Weiterführend sollten diese Kriterien eine bessere Balance in Bezug auf Sensitivität und Spezifität erzielen. Daher wurden einige Merkmale im Vergleich zu den vorherigen Empfehlungen genauer definiert bzw. angepasst.[27] Besonders ist an dieser Stelle die Definition der QTc-Zeiten zu sehen, da hier die untere Grenze nun geschlechtsübergreifend ≤320ms für den Verdacht auf ein Short- und ≥460 (männlich) / ≥470

(weiblich) bzw.  $\geq 500$  (bei vorher bekannter Verlängerung), für den Verdacht auf ein Long-QT-Syndrom definierend sind.[29] Außerdem wurden in Bezug auf die trainingsassoziierten Veränderungen weitere Merkmale wie ektooper atrialer Rhythmus und junktionaler Ersatzrhythmus mit aufgenommen. Die folgenden Tabellen 7, 8 und 9, stellen die einzelnen Veränderungen mit jeweiliger Definition dar.

Tab. 7: Trainingsassoziierte Veränderungen nach Seattle

Trainingsassoziierte Veränderung	Beschreibung
Sinusbradykardie	$< 60, \geq 30$ Schläge/min.
Sinusarrhythmie	Respiratorische Veränderung der Frequenz bei normaler P-Welle
Ektooper atrialer Rhythmus	Negative P-Welle in II, III, aVF, meist $< 100$ bpm, verschiedene Morphologie bei wanderndem Schrittmacher
Junktionaler Ersatzrhythmus	QRS-Rate schneller als Sinusrhythmus (Vagotonus), typisch $< 100$ bpm, enger QRS-Komplex (außer bei Blockbildern)
AV-Block I°	PR-Intervall $> 200$ ms bei jeder Überleitung
AV-Block II° (Wenckebach)	Stetige Verlängerung des PR-intervalls bis zu Ausfall eines QRS-Komplexes, erstes erneutes Intervall wieder verkürzt
Inkompletter Rechtsschenkelblock	Rechtsschenkelblockbild mit $QRS < 120$ ms, rSR' in V1, in asymptomatischen Sportlern als normal angesehen
Rechtsschenkelblock	$QRS \geq 120$ ms R'-Zacke in V1, terminale S-Zacke in I, aVL, V6
Isolierte QRS-Kriterien einer LVH	$S-V1 + R-V5/6 > 3,5$ mV (Sokolow-Lyon-Index)
Frühe Repolarisation	Konkave ST-Erhöhung meist in präkordialen Ableitungen mit erhöhtem J-Punkt, J-Welle
Frühe Repolarisation bei schwarzen Athleten	Erhöhtes ST-Segment, nach oben konvex mit folgender negativer T-Welle (Variante ohne Hinweis auf Erkrankung)



**Tab. 8: Nicht-trainingsassoziierte Veränderungen mit Hinweis auf eine Kardiomyopathie nach Seattle**

Nicht-trainingsassoziierte Veränderung mit Hinweis auf eine Kardiomyopathie	Beschreibung
Negative T-Welle	>1mm in 2 oder mehr benachbarten Ableitungen, insb. I, II, aVL, aVF, ausgenommen III, aVR, V1
ST-Strecken-Senkung	≥0,5mm in 2 oder mehr Ableitungen
Pathologische Q-Zacken	>3mm tief/>40ms Dauer in 2 oder mehr Ableitungen, III und aVR ausgenommen
Linksschenkelblock	QRS >120ms, mehrheitlich negativer QRS-Komplex in V1(QS oder rS), aufrechtes monophasisches R in I und V6
Intraventrikuläre Leitungsverzögerung	Jede QRS-Dauer ≥140ms
Linksachsenabweichung (überdrehter Linkslagetyp)	-30° bis -90°
Linksatriale Vergrößerung	Verlängerte P-welle <120ms in I o. II, negativer Anteil ≥1mm und ≥40ms Dauer in V1
Rechtsventrikuläre Hypertrophie	R-V1+S-V5 >10,5mm und Rechtsachsenabweichung >120°
Rechtsachsenabweichung (überdrehter Rechtslagetyp)	<120°
Rechtsatriale Vergrößerung	P-Wellen ≥2,5mm in II, III und aVF
Ventrikuläre Extrasystolen	≥2 in 10 Sekunden Aufzeichnungsdauer
Ventrikuläre Arrhythmien	Couplets, Triplets, ventrikuläre Tachykardie
Epsilon-Wellen	Verschiedene Potentiale niedriger Amplitude am Ende des QRS-Komplexes (klein, negativ). V1-3 sind diagnostisches Kriterium einer ARVC
Verspätete S-Normalisierung	>55ms in V1-3
Niedervoltage in den Ableitungen I, II und III	QRS <5mm

**Tab. 9: Nicht trainingsassoziierte Veränderungen mit Hinweis auf eine primär elektrische Erkrankung nach Seattle**

Nicht-trainingsassoziierte Veränderung mit Hinweis auf eine primär elektrische Erkrankung	Beschreibung
Ventrikuläre Prä-Exzitation	PR-Intervall <120ms mit Delta-Welle (Verzögerter Aufstrich mit verbreitertem QRS-Komplex)
Langes QT-Intervall	≥460 (männlich), ≥470 (weiblich), ≥500 (bei vorher bekannter Verlängerung)
Kurzes QT-Intervall	≤320ms
EKG-Hinweise auf ein Brugada-Syndrom	Abfallende ST-Segment-Erhöhung, folgende negative T-Welle ≥2 Ableitungen V1-3
Tiefe Sinusbradykardie	<30 Schläge/min oder Pausen >3s
Atriale Tachyarrhythmien	Vorhofflattern, Vorhofflimmern, supraventrikuläre Tachykardien
Ventrikuläre Extrasystolen	≥2 /10s Aufnahme
Ventrikuläre Arrhythmien	Couplets, Triplets, ventrikuläre Tachykardien

### 3.6.3 Refined-Kriterien

2014 veröffentlichten Sheikh et al. die „Refined“-EKG-Kriterien. Sie beruhen auf einer im Zeitraum zwischen den Jahren 2000 und 2012 durchgeführten Studie unter 1208 schwarzen und 4792 weißen Athleten. Hinzu kam eine Kontrollgruppe von 103 Sportlern mit vordiagnostizierter HCM, welche von allen 3 Kriterien zuverlässig als auffällig diagnostiziert wurden.[79] Man verglich die ESC-, Seattle- und die neuen Refined-Kriterien hinsichtlich einer Veränderung in Bezug auf Sensitivität und Spezifität. Dabei konnte eine signifikante Verbesserung durch die neusten Empfehlungen nachgewiesen werden.[79] Die Autoren wiesen jedoch auf die Notwendigkeit der Durchführung ähnlicher Studien an anderen weltweiten Sportzentren hin. Die größte Neuerung in diesen Kriterien war die Einführung einer Kategorie „Borderline-Kriterien“, also Merkmalen, welche weder sicher trainingsbedingt noch in jedem Fall pathologisch sind. Erst das Vorliegen von 2 „Borderline“-Kriterien definiert hier einen Sportler als potentiell erkrankt. Des Weiteren orientierte man sich an der zweigleisigen Kategorisierung wie in den ESC-Guidelines und unterschied bei den nicht trainingsassoziierten Veränderungen, nicht mehr zwischen Kardiomyopathien und primär elektrischen Erkrankungen, so wie es bei den Seattle-Kriterien der Fall ist. Die einzelnen EKG-Merkmale sind in Tabelle 10 mit jeweiliger Definition dargestellt. Tabelle 11 stellt die untersuchten Kriterien zusammenfassend gegenüber.

Tab. 10: Übersicht der Refined-EKG-Kriterien

Trainingsassoziierte Veränderung	„Borderline“-Veränderung	Nicht-Trainingsassoziierte Veränderung
Sinusbradykardie	Linksatriale Vergrößerung	ST-Segment-Senkung
AV-Block I°	Rechtsatriale Vergrößerung	Pathologische Q-Wellen
Inkompletter Rechtsschenkelblock	Linksachsenabweichung	Ventrikuläre Prä-Exzitation
Frühe Repolarisation	Rechtsachsenabweichung	Negative T-Welle über V1 hinaus (weiße Sportler) und über V5 hinaus (Schwarze)
Isolierte QRS-Hypertrophiezeichen (Sokolow)	Rechtsventrikuläre Hypertrophie	Links-/ Rechtsschenkelblock
	Negative T-Welle bei schwarzen Athleten (V1-V4)	QTc $\geq$ 470 (männlich), $\geq$ 480 (weiblich),
		Brugada-EKG
		$\geq$ 2 ventrikuläre Extrasystolen / 10s Aufzeichnung

Tab. 11: Gegenüberstellung der unterschiedlichen Definitionen der behandelten EKG-Kriterien

EKG-Veränderung	ESC	Seattle	Refined
Linksatriale Vergrößerung	Negative P-Welle in V1 $\geq 0,1$ mV Tiefe und $\geq 40$ ms Dauer	Verlängerte P-welle $< 120$ ms in I oder II, negativer Anteil $\geq 1$ mm und $\geq 40$ ms Dauer in V1	Wie ESC
Rechtsatriale Vergrößerung	P-Welle $\geq 2,5$ mm in II, III oder aVF	Wie ESC	Wie ESC
Linksachsenabweichung	$-30^\circ$ bis $-90^\circ$	Wie ESC	Wie ESC
Rechtsachsenabweichung	$> 115^\circ$	$> 120^\circ$	Wie ESC
Rechtsventrikuläre Hypertrophie	Sokolow-Lyon-Index für den rechten Ventrikel (R-V1+S-V5 $\geq 10,5$ mm)	R-V1+S-V5 $> 10,5$ mm und Rechtsachsenabweichung $> 120^\circ$	Wie ESC
Linksschenkelblock	QRS $> 120$ ms, mehrheitlich negativer QRS-Komplex in V1(QS oder rS), aufrechtes monophasisches R in I und V6	Wie ESC	Wie ESC
Rechtsschenkelblock	rSR' in den vorderen präcordialen Ableitungen und QRS $> 120$ ms	Nicht relevant	Wie ESC
Intraventrikuläre Leitungsverzögerung	Jeder QRS-Komplex $> 120$ ms	Jede QRS-Dauer $\geq 140$ ms	Wie ESC
Pathologische Q-Zacken	$> 4$ mm außer Ableitungen III und aVR	$> 3$ mm tief/ $> 40$ ms Dauer in 2 oder mehr Ableitungen, III und aVR ausgenommen	$\geq 40$ ms oder $\geq 25\%$ der Höhe der R-Zacke
Signifikante T-Negativierung	$\geq 2$ mm in 2 oder mehr benachbarten Ableitungen	$> 1$ mm in 2 oder mehr benachbarten Ableitungen, insb. I, II, aVL, aVF, ausgenommen III, aVR, V1	Wie Seattle
ST-Segment-Senkung	$\geq 0,5$ mm Tiefe in $\geq 2$ Ableitungen	Wie ESC	Wie ESC
Ventrikuläre Prä-Exzitation	PR-Intervall $< 0,12$ s $\pm$ Delta-Welle	PR-Intervall $< 120$ ms mit Delta-Welle	Wie Seattle

### 3.7 Analyse der Echokardiographischen Befunde

Bei allen Athleten wurde, soweit vorhanden, ein echokardiografischer Befund aus der sportärztlichen Untersuchung am gleichen Tag bzw. im gleichen Zeitraum wie der der EKG-Aufzeichnung erfasst. Die Sportler bekamen diese Untersuchung meist nach der ersten Untersuchung im Intervall von 2 Jahren. Zuerst wurden Veränderungen des Ventrikels sowie der Vorhöfe dokumentiert. Dies schloss die Fragestellung nach dem Vorliegen eines Sportherzens ein, was in den meisten Fällen ausdrücklich dokumentiert war. Dafür wurde weiterführend auch der schriftliche Befund verwendet. Des Weiteren konnten in vielen Fällen die relativen Herzvolumina berücksichtigt werden. Man spricht bei weiblichen Athleten ab einem Volumen von  $>11\text{ml/kgKG}$  und bei männlichen  $>12\text{ml/kgKG}$ , von einem Sporthertz.[43] Außerdem wurden die Befunde in Bezug auf das Vorliegen höhergradiger Vitien (Aorten-, Mitral-, Pulmonal- und Trikuspidalklappe) untersucht. Zuletzt wurde die Frage nach regionalen Wandbewegungsstörungen als weiteres Auswertungskriterium hinzugefügt. Es ergab sich zusammengefasst ein orientierender Untersuchungsbefund, da aufgrund der fehlenden Einheitlichkeit der Befunde aus einem langen Zeitraum, sowie der vordergründigen Fragestellung nach den EKG-Daten, keine genauen Wanddicken und Volumina aufgenommen werden konnten.

### 3.8 Statistische Analyse

Alle Ergebnisse wurden zunächst in eine Microsoft-Excel®-Tabelle eingegeben und dann zur weiteren statistischen Auswertung in die Software SPSS® der Firma IBM® transferiert. Die anthropometrischen Daten wurden mithilfe des Kolmogorow-Smirnow-Anpassungstests sowie optisch auf Normalverteilung getestet. Für die normalverteilten Parameter wurden daher der Mittelwert und die Standardabweichung angegeben. Für die nicht normalverteilten Merkmale wurde der Median als Lagemaß verwendet. Zusätzlich wurden bei den letztgenannten Merkmalen der Interquartilsabstand sowie Minimum und Maximum angegeben.

Alle EKG-Veränderungen wurden nach dem Prinzip positiv/negativ (liegt vor/liegt nicht vor) behandelt. Die gefundenen Veränderungen wurden zunächst mit Hilfe von Tabellen, den unterschiedlichen Kriterien nach vergleichend dargestellt. An dieser Stelle endete die Analyse der trainingsassoziierten Veränderungen.

In Bezug auf die nicht trainingsassoziierten Veränderungen ergab sich die gesamte Anzahl der Funde (bei einigen Athleten lagen mehrere Veränderungen gleichzeitig vor) und außerdem die

Summe der Athleten, bei denen mindestens eine dieser Veränderungen nach den jeweilig angewendeten Kriterien vorlag. Diese Ergebnisse wurden zunächst graphisch mittels Balkendiagramm veranschaulicht. Im Folgenden wurde diese Darstellung um die 95%-Konfidenzintervalle erweitert. Diese wurden mithilfe der modifizierten Wald-Methode ermittelt. [20] Zuletzt wurde mithilfe des McNemar-Tests überprüft, ob die Unterschiede zwischen den einzelnen Kriterien von statistischer Signifikanz sind.

## 4. Ergebnisse

### 4.1 Übersicht der allgemeinen Untersuchungsdaten

In der folgenden Tabelle 12 sind die allgemeinen Merkmale des untersuchten Kollektivs zusammengefasst. Die Angaben zur Kategorie „Körperfettanteil nach 10-Punktmethode“ fanden sich nicht in allen Untersuchungsberichten. Daher ist an dieser Stelle eine andere Anzahl genannt. Zusätzlich finden sich Übersichtsdiagramme zu den angegebenen Werten im Anhang.

Tab. 12: Allgemeine Untersuchungsdaten

	Median (IQR) / [min/max]	MW ± 1 SD
Alter (n=932)	17 Jahre (6) / [9/56]	
Größe (n=932)	175 cm (15) / [134/206,6]	
Körpergewicht (n=932)		65,9kg (±14,4)
Körperfettanteil nach der 10-Punkt-Methode (n=743)	13% (6) / [2/30]	
Körperoberfläche (n=932)		1.79 m <sup>2</sup> (±0,24)
BMI (n=932)	21,4 kg/m <sup>2</sup> (3,6) / [12,8/44]	

#### 4.2.1 Auswertung der EKGs in Bezug auf trainingsassoziierte Veränderungen

In Bezug auf die trainingsassoziierten EKG-Veränderungen war die Anzahl der Funde bei den 932 ausgewerteten EKGs wie erwartet hoch. Sie finden sich in Tabelle 13 dargestellt. Mit 451 (48,4%) war die Sinusbradykardie die am häufigsten aufgetretene Veränderung. Vergleichbar viele Sportler (447/48%) zeigten im EKG eine frühe Repolarisation. Eine Sinusarrhythmie trat in 233 Fällen auf (25%). 130 (13,9%) der Athleten zeigten einen positiven Sokolow-Lyon-Index, also EKG-Zeichen einer linksventrikulären Hypertrophie. Der zugehörige Index für den rechten Ventrikel („Sokolow II“) war bei 33 (3,5%) Athleten positiv. Die zusätzliche Bestimmung des Whitebock-Index ergab 21 (2,3%) positive Fälle. Mit einer erwarteten hohen Anzahl trat der inkomplette Rechtsschenkelblock auf, welcher sich im EKG von 104 (11,5%) der Untersuchten zeigte. Ein AV-Block I° konnte bei 26 (2,8%) Sportlern festgestellt werden, wobei nur 1 Athlet (0,1%) einen AV-Block II° (Wenckebach) zeigte. Die bisher genannten Veränderungen werden in allen 3 EKG-Kriterien gleich definiert. Bei Betrachtung der in den Seattle-Kriterien zusätzlich definierten EKG-Veränderungen konnte bei 3 (0,3%) Sportlern eine fragliche frühe Repolarisation eines schwarzen Athleten im EKG aufgrund von Angaben in deren Akte verifiziert und als solche gezählt werden. 2 Athleten (0,2%) zeigten den in diesen Kriterien zusätzlich unterschiedenen junctionalen Ersatzrhythmus. Einen ektopen atrialen Rhythmus zeigten 26 (2,8%) der Athleten im EKG.

Tab. 13: Auswertung der trainingsassoziierten Veränderungen

Kriterium nach ESC	n=	In %	Kriterium nach Seattle	n=	In %	Kriterium nach „Refined“	n=	In %
Sinusbradykardie	451	48,4	Sinusbradykardie	451	48,4	Sinusbradykardie	451	48,4
Sinusarrhythmie	233	25	Sinusarrhythmie	233	25	AV Block I°	26	2,8
AV Block I°	26	2,8	AV Block I°	26	2,8	Inkompletter RSB	104	11,5
AV-Block II° (Wenckebach)	1	0,1	AV Block II° (Wenckebach)	1	0,1	Frühe Repolarisation	447	48
Inkompletter RSB	104	11,5	Inkompletter RSB	104	11,5	LVH (Sokolow-Lyon)	116	12,4
LVH (Sokolow-Lyon)	116	12,4	LVH (Sokolow-Lyon)	116	12,4			
Frühe Repolarisation	447	48	Frühe Repolarisation	447	48			
			Frühe Repolarisation bei schwarzen Athleten	3	0,3			
			Junctionaler Ersatzrhythmus	2	0,2			
			Ektoper atrialer Rhythmus	26	2,8			

#### 4.2.2 Auswertung der Borderline-Veränderungen aus den „Refined-Kriterien“

Die nur in den Refined-Kriterien definierten Borderline Varianten wurden für alle 932 EKGs separat ausgewertet. Dabei war der Hinweis auf eine rechtsventrikuläre Hypertrophie im EKG anhand des Sokolow-Lyon-Index mit 33 (3,5%) positiven Befunden die häufigste Veränderung. Fünf Sportler (0,5%) wiesen eine Links- und zwei Athleten (0,2%) eine Rechtsachsenabweichung auf, also Veränderungen, die nach den anderen Kriterien bereits zu einer Klassifizierung „nicht trainingsassoziiert“ geführt hätten. Hinzu kamen drei (0,3%) positive EKGs in Bezug auf eine rechtsatriale Vergrößerung. Die in den Seattle-Kriterien als trainingsassoziierte Veränderung definierte und bei drei (0,3%) Sportlern gefundene frühe Repolarisation des schwarzen Athleten findet sich an dieser Stelle ebenfalls. Bei einem Athleten fanden sich zwei erfüllte Borderline-Befunde (rechtsatriale Vergrößerung und rechtsventrikuläre Hypertrophie). Dies gilt nach den Refined-Kriterien als nicht trainingsassoziiert und wurde daher in der Endauswertung zur Gruppe der Athleten mit einem pathologischen EKG hinzugefügt. Die einzelnen Ergebnisse finden sich in der folgenden Tab.14.

Tab. 14: Positive Borderline-Befunde nach Anwendung der Refined-Kriterien

Kriterium (Borderline-Refined)	Anzahl	In %
Linksatriale Vergrößerung	0	0
Rechtsatriale Vergrößerung	3	0,3
Linksachsenabweichung	5	0,5
Rechtsachsenabweichung	2	0,2
Rechtsventrikuläre Hypertrophiezeichen	33	3,5
Negative T-Welle bei schwarzen Athleten (V1-V4)	3	0,3

### 4.2.3 Auswertung der nicht trainingsassoziierten EKG-Veränderungen

Bei der Auswertung der einzelnen EKG-Kriterien wurden wie erwartet, unterschiedliche Anzahlen an abnorm veränderten EKGs gefunden. Bei drei (0,3%) Sportlern wurden Zeichen einer rechtsatrialen Vergrößerung diagnostiziert, was im Sinne der ESC- und Seattle-Kriterien ein auffälliges EKG bedeutet, während dieses Kriterium in den drittgenannten Kriterien eine Borderline-Variante darstellt. Auch bei der Linksachsenabweichung, welche bei fünf (0,5%) Athleten beobachtet wurde, und der Rechtsachsenabweichung (2/0,2%), führte dies nur nach den ESC- und Seattle-Definitionen zur Klassifizierung als auffällig. Ein Rechtsschenkelblock wurde bei drei Untersuchten (0,3%) diagnostiziert. Diese Fälle sind in den ESC- und Refined-Kriterien als nicht trainingsassoziiert definiert. Ein linksanteriorer Hemiblock zeigte sich bei drei (0,3%) der Athleten. Diese Kategorie findet sich nur in den ESC-Kriterien. Der in gleicher Häufigkeit gefundene Rechtsschenkelblock wird in den ESC- und Refined-Kriterien als pathologisch angesehen. Unspezifische QRS-Verlängerungen, spannungsunabhängige Hypertrophiezeichen (ESC), Niedervoltage in Ableitungen I, II u. III (Seattle) und häufigere ventrikuläre Extrasystolen (Seattle und Refined) wurden nur sehr selten (bei einem bzw. 0,1% der Athleten) beobachtet. Die in gleicher Häufigkeit beobachtete pathologische Q-Zacke (nach ESC- und Seattle-Kriterien) erfüllte nicht die veränderte Definition der Refined-Kriterien. 33 (3,5%) Athleten sind durch den positiven Sokolow-Lyon-Index für die rechtsventrikuläre Hypertrophie nach ESC als auffällig klassifiziert, während nur ein Athlet (0,1%) die Seattle-Definition, welche zusätzlich einen überdrehten Rechtstyp beinhaltet, erfüllte. In den Refined-Kriterien werden die genannten 33 Athleten der Borderline-Gruppe zugeordnet. T-Negativierungen fanden sich nach ESC-Definition bei acht (0,9%) der Athleten, wobei nach der verschärften Seattle- und Refined-Definitionen nur sieben (0,8%), dieses Merkmal trugen. Ein ähnlicher Effekt zeigt sich bei Betrachtung des Kriteriums „Hinweis auf ventrikuläre Präexzitation“, wo nach ESC sieben (0,8%) aber nur drei (0,3%) der Athleten bei Anwendung der anderen Kriterien als pathologisch klassifiziert wurden. In den ESC-Kriterien ist das Vorliegen einer Delta-Welle für die Diagnose eines Prä-Exzitationssyndroms nicht nötig.

Besonders hervorzuheben sind die Ergebnisse der QTc-Zeit. Eine Verlängerung wurde nach ESC bei 17(1,8%) beobachtet, nach Seattle und Refined- jedoch nur bei einem (0,1%) der Sportler. Bei der Auswertung einer suspekt kurzen QTc-Zeit wurde bei den ESC-Kriterien nach zwei verschiedenen Definitionen ausgewertet. Die am weitesten gefasste Definition (<380ms), führte zu 271 (29,1%) positiven EKGs, die 2. Definition (<360ms) nur noch zu 74 (7,9%). In den Seattle Kriterien korrigierte man den Wert auf <320ms, was zu einer Reduktion der positiven EKGs auf drei (0,3%) führte. In den Refined-Kriterien ist dieses Merkmal nicht mehr aufgeführt.



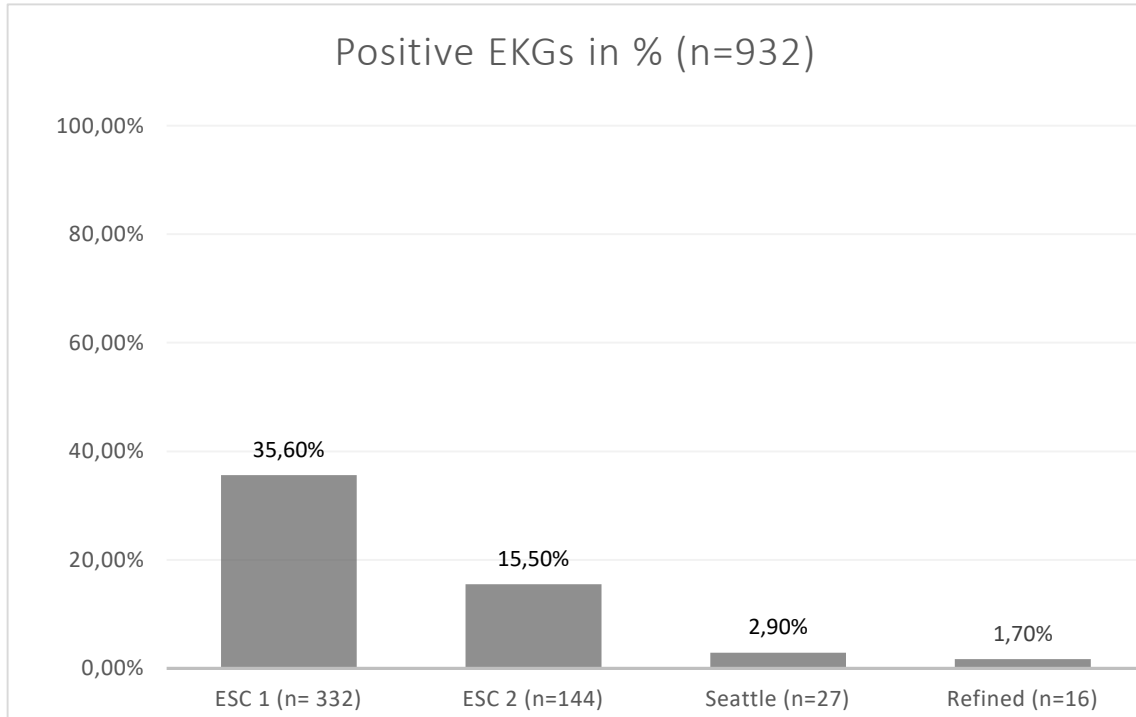
Tab 15: Auswertung der nicht trainingsassoziierten Veränderungen

Kriterium nach ESC	n=	In %	Kriterium nach Seattle	n =	In %	Kriterium nach „Refined“	n =	In %
Linksatriale Vergrößerung	0	0	Linksatriale Vergrößerung	0	0	Linksschenkelblock	0	0
Rechtsatriale Vergrößerung	3	0,3	Rechtsatriale Vergrößerung	3	0,3	Rechtsschenkelblock	3	0,3
Linksachsenabweichung	5	0,5	Linksachsenabweichung	5	0,5	ST-Strecken-Senkung	0	0
Rechtsachsenabweichung	2	0,2	Rechtsachsenabweichung	2	0,2	T-Negativierung	7	0,8
AV-Block II° (Mobitz)	0	0	Linksschenkelblock	0	0	Pathologische Q-Zacke	0	0
AV-Block-III°	0	0	AV-Block II° (Mobitz)	0	0	Prä-Exzitation	3	0,3
Linksanteriöres Hemiblock	3	0,3	AV-Block-III°	0	0	Hinweise auf Brugada-Syndrom	0	0
Linksposteriöres Hemiblock	0	0	Rechtsventrikuläre Hypertrophie	1	0,1	QTc-Zeit >470(m) / 480(w) ms	1	0,1
Linksschenkelblock	0	0	Rechtsventrikulärer Strain	0	0	Atriale Arrhythmien	0	0
Rechtsschenkelblock	3	0,3	Intraventrikuläre Leitungsverzögerung	0	0	Ventrikuläre Arrhythmien	0	0
Unspezifische QRS-Verlängerung	1	0,1	Pathologische Q-Zacke	1	0,1	≥2 VES / 10s	1	0,1
Pathologische Q-Zacke	1	0,1	ST-Strecken-Senkung	0	0			
Spannungsunabhängige Hypertrophiezeichen	1	0,1	T-Negativierung	7	0,8			
Rechtsventrikuläre Hypertrophie (Sokolow-Lyon-Index)	33	3,5	Prä-Exzitation	3	0,3			
ST-Strecken-Erhöhung	0	0	Epsilon Wellen	0	0			
ST-Strecken-Senkung	0	0	Niedervoltage in Ableitungen I, II u. III	1	0,1			
T-Negativierung	8	0,9	Verspäteter S-Aufstrich	0	0			
QTc-Zeit ≥440(m)/460(w)ms	17	1,8	Tiefe Sinusbradykardie	0	0			
QTc-Zeit ≥500ms	0	0	Atriale Tachyarrhythmien	0	0			
QTc-Zeit <360	74	7,9	≥2 VES / 10s	1	0,1			
QTc-Zeit <380ms	271	29,1	Hinweise auf Brugada-Syndrom	0	0			
Hinweise auf Brugada-Syndrom	0	0	Ventrikuläre Arrhythmien	0	0			
Ventrikuläre Prä-Exzitation	7	0,8	QTc-Zeit >470(m) / 480(w) ms	1	0,1			
			QTc-Zeit >500ms	0	0			
			QTc-Zeit <320ms	3	0,3			

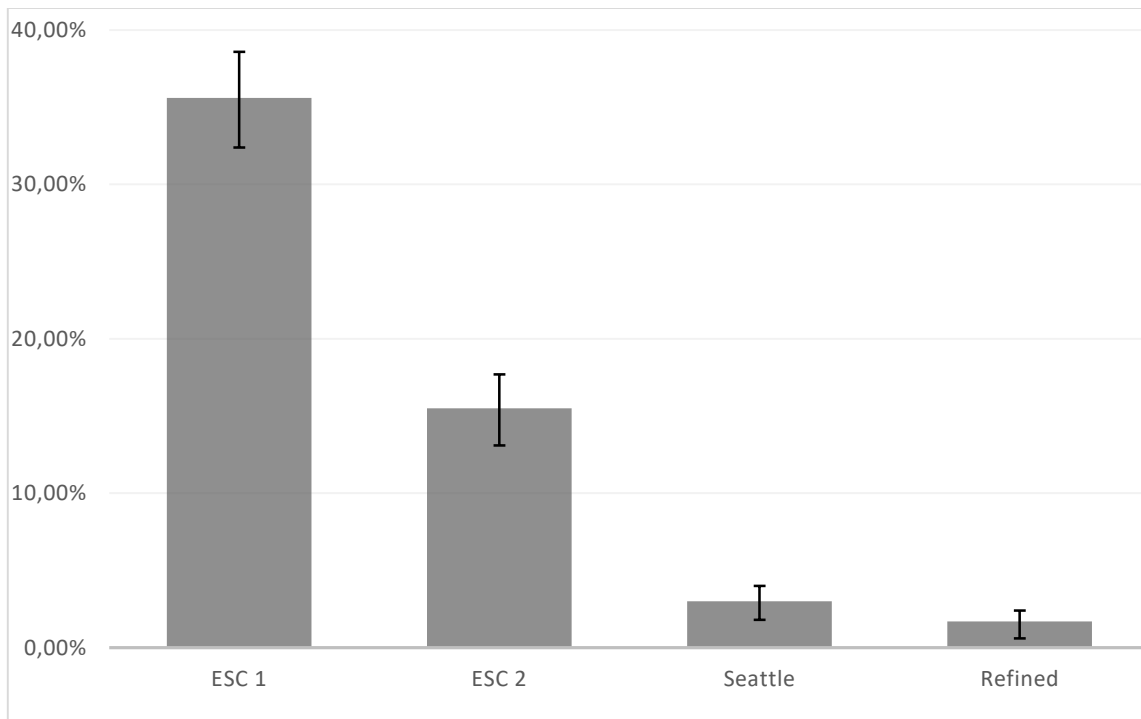
#### 4.2.4 Zusammenfassende Übersicht und Analyse der nicht trainingsassoziierten Veränderungen

Resultierend aus den oben beschriebenen Ergebnissen wurden die absoluten und relativen Häufigkeiten der drei behandelten Kriterien im folgenden Balkendiagramm (Abb. 8) graphisch dargestellt. Aufgrund des hohen Einflusses des Kriteriums QTc-Zeit wurde die Darstellung der ESC-Kriterien angepasst. Zuerst wurde die Anzahl unter Nutzung des hohen Cut-Offs  $<380\text{ms}$  für die Hinweis auf ein Short-QT-Syndrom verwendet (332 positive Fälle) und außerdem der niedrige Cut-Off  $<360\text{ms}$  für eine 2. Darstellung genutzt (144 positive EKGs). Daher findet sich im folgenden Teil die Bezeichnung ESC 1 bzw. ESC 2. 27 Athleten zeigten bei Anwendung der Seattle-Kriterien ein auffälliges EKG. Die Refined-Kriterien betreffend waren es 16 Sportler. Bei der nachfolgenden Abb. 9 handelt es sich um ein Fehlerbalkendiagramm, welches die grafische Darstellung um die 95%-Konfidenzintervalle erweitert. Hier zeigte sich kein Überlappen der Intervalle, wenn man die ersten drei Kategorien betrachtet. Die Konfidenzintervalle der Seattle- und Refined-Kriterien scheinen sich jedoch knapp zu überschneiden, was als erster Hinweis auf einen nicht vorliegenden statistisch signifikanten Unterschied gesehen werden kann. Die Ergänzungen zu diesem Diagramm finden sich in der folgenden Tabelle 16.

Zuletzt wurden die Unterschiede zwischen den jeweiligen EKG-Kriterien sowie die Gruppen ESC 1 und 2 mithilfe des McNemar-Tests auf statistische Signifikanz untersucht. Dabei zeigte sich In Bezug auf die Testpaarung ESC 1 und 2 ein P-Wert von  $<0,01$ . Gleiches galt für die Paarungen ESC 2 vs. Seattle. Zuletzt ergab der Test beim Vergleich der Seattle- und der Refined-Kriterien einen p-Wert von  $<0,05$ . Diese Ergebnisse finden sich in Tabelle 17. Zusammengefasst führt die Anwendung der jeweils folgenden Kriterien, jeweils zu einer signifikanten Senkung der Anzahl positiver EKGs.



**Abb. 8:** Anzahl der positiven EKGs bei Anwendung der untersuchten Kriterien



**Abb. 9:** Positive EKGs im Vergleich mit Darstellung der 95% Konfidenzintervalle

Tab 16: Ergänzung der relativen Häufigkeiten sowie der Konfidenzintervalle aus Abb. 9

	Positive EKGs (%)	95% KI	
		unteres	oberes
ESC 1	35,6	32,6	38,8
ESC 2	15,5	13,3	17,9
Seattle	2,9	2	4,2
Refined	1,7	1	2,8

Tab 17: Ergebnisse des McNemar Tests

Testpaarung	P-Wert
ESC 1 vs. ESC 2	<0,01
ESC 2 vs. Seattle	<0,01
Seattle vs. Refined	<0,05

#### 4.5 Auswertung der echokardiografischen Befunde

Ein echokardiografischer Befund konnte in 852 von 932 Fällen ausgewertet werden. Von dieser Gruppe zeigten 297 (34,9%) Athleten zumindest eine der untersuchten Veränderungen. Dabei war das Sporthertz bei 246 (28,9%) die am häufigsten aufgetretene. In zehn (1,2%) der Fälle, ging die beschriebene linksventrikuläre Hypertrophie über die physiologische Grenze hinaus, wobei lediglich in einem Fall der Verdacht einer HCM geäußert wurde. Lediglich ein Athlet (0,1%), zeigte eine rechtsventrikuläre Hypertrophie, wobei bei demselben Sportler eine Dilatation des rechten Vorhofes beschrieben wurde. Die letztgenannte Veränderung trat ansonsten bei keinem Athleten auf. Den linken Vorhof betreffend ergaben sich keine pathologischen Befunde. Drei Sportler (0,4%) wiesen regionale Wandbewegungsstörungen auf. Diese wurden in allen Fällen als leichte Dyskinesien beschrieben. Die Aortenklappe zeigte bei 13 Athleten (1,5%) eine leichte und bei einem Athleten (0,1%) eine mittelgradige Insuffizienz. Stenosen wurden hier nicht beobachtet. In Bezug auf die Mitralklappe fanden sich 19 leichte Insuffizienzen (2,2%). Höhergradige Veränderungen oder Stenosen wurden nicht beschrieben. Neun Sportler (1%) zeigten eine Trikuspidalklappeninsuffizienz, welche über einen Reflux hinausging. Eine leichte Pulmonalinsuffizienz trat bei elf Athleten (1,2%) auf. In den Echobefunden werden normalerweise sowohl Pulmonal- als auch Trikuspidalklappeninsuffizienzen lediglich beschrieben und nicht genau klassifiziert, da die Befunde meist nicht als hämodynamisch relevant erachtet werden und sich damit auch keine

Auswirkungen auf die Sporttauglichkeit ergeben. Insgesamt wurde keine der diagnostizierten Klappenveränderungen als hämodynamisch relevant oder als Hindernis zur Ausübung von Leistungssport beschrieben.

Zusammengefasst wiesen nur 14 (1,8%) von 852 Sportlern mit Echobefund, eine als nicht physiologisch beschriebene Veränderung auf. Dies schließt die LVH, RVH, rechtsatriale Vergrößerung sowie die regionalen Wandbewegungsstörungen ein. Lediglich ein Athlet zeigte zusätzlich zu seinem vergrößerten rechten Vorhof und Ventrikel auch ein als pathologisch gewertetes EKG nach allen drei Kriterien. In diesem Fall lag eine nach allen drei Kriterien auffällige T-Negativierung vor. Entsprechend erfolgte aufgrund der geringen Fallzahl und nach Rücksprache mit dem Institut für Biometrie an dieser Stelle keine weitere Analyse in Bezug auf etwaige Zusammenhänge zwischen dem orientierenden Echobefund und den EKGs. Die einzelnen Ergebnisse finden sich in der folgenden Tabelle 18.

Tab. 18: Auswertung der erhobenen echokardiografischen Befunde (n= 852)

Veränderung in der Echokardiografie (852 Fälle)	n=	in %
Vorliegen einer untersuchten Veränderung	297	34,9
Sportherz	246	28,9
Linksventrikuläre Hypertrophie (nicht physiologisch)	10	1,2
Rechtsventrikuläre Hypertrophie (nicht physiologisch)	1	0,1
Rechtsatriale Vergrößerung	1	0,1
Aortenklappeninsuffizienz I°	13	1,5
Aortenklappeninsuffizienz II°	1	0,1
Mitralklappeninsuffizienz I°	19	2,2
Pulmonalinsuffizienz (als höhergradig klassifiziert)	11	1,2
Trikuspidalinsuffizienz (als höhergradig klassifiziert)	9	1
Regionale Wandbewegungsstörungen	3	0,4

## 5. Diskussion

### 5.1 Einleitung und Zusammenfassung der Hauptergebnisse

Der plötzliche Herztod ist eine der häufigsten medizinischen Todesursachen bei Leistungssportlern.[3,27,31,37,54,65] Das 12-Kanal-EKG kann bei richtiger Anwendung entscheidend zur Erkennung von zugrundeliegenden Herzerkrankungen bei Sportlern beitragen.[13,15,19,79] Dabei gilt es weiterhin, die Spezifität der Kriterien zu erhöhen. In einer retrospektiven Studie am Institut für Sport- und Präventivmedizin der Universität des Saarlandes wurden zwischen Juni 2015 und April 2016 die EKGs von 932 Kader- und Leistungssportlern unter Anwendung der ESC-, Seattle- und Refined-Kriterien vergleichend analysiert. Hier zeigte sich eine signifikante Reduzierung positiver EKGs, wenn man die älteren mit den später entwickelten Kriterien verglich. Dies kann als Hinweis auf eine bessere Performance der später erschienenen Kriterien gesehen werden. Zusätzlich wurde bei 852 Sportlern der echokardiografische Befund am Untersuchungstag für vergleichende Untersuchungen ausgewertet. Hier wurde insbesondere nach Zusammenhängen zwischen pathologischen EKGs und auffälligen Echokardiografiebefunden gesucht. Bei nur einem korrelierenden Befund musste hier aufgrund der geringen Fallzahl auf eine weitere statistische Analyse verzichtet werden.

### 5.2 Studiendesign und untersuchtes Kollektiv

Die vorliegende Studie wurde als retrospektive Studie konzipiert, um auf eine möglichst große Anzahl an Athleten zurückgreifen zu können. Unter der Annahme, dass eine hohe Trainingsintensität eher zur Ausbildung eines Sportherzens und auch zu charakteristischen EKG-Veränderungen führt, wurden vorzugsweise die erhobenen Befunde Bundes- und Landeskaderathleten ausgewertet. An dieser Stelle konnte bei diesen Athleten durch den festen Untersuchungsablauf inklusive Echokardiografie eine gute Vergleichbarkeit erzielt werden. Die weiteren Athleten waren zum größten Teil Fußballspieler aus Ligen, in denen von einer entsprechenden Professionalisierung ausgegangen werden konnte. Nachteilig war an dieser Stelle die Tatsache, dass bei vielen Sportlern der genaue Trainingsaufwand in Stunden nicht dokumentiert wurde und dies bei vielen Untersuchten zu der Frage führte, ob deren Aufwand nun als vergleichbar mit einem Kaderathleten angesehen werden konnte. Dies war bei etwa 150 Sportlern der Fall. Insgesamt weisen die anthropometrischen Messdaten auf ein gesundes aktives Kollektiv hin. Das zeigt sich an einem

durchschnittlichen BMI im Idealbereich (Median 21,4 kg/m<sup>2</sup>, IQR 3,6), dem niedrigen Körperfettanteil (Median 13%, IQR 6) und der hohen Anzahl an Sportlern mit einer Sinusbradykardie als Ausdruck eines durch hohe Trainingsintensität erhöhten Vagotonus (48%). Das Studienziel, ein gesundes, junges (medianes Alter 17 Jahre, IQR 6), leistungssportlich aktives Kollektiv zu untersuchen, wurde also erreicht. In der von Sheikh et al. durchgeführten Studie, welche durch die Untersuchung derselben Kriterien als Referenz gesehen werden sollte, wurde ebenfalls das EKG von 5505 Sportlern retrospektiv ausgewertet. Die Gruppe der weißen Athleten war mit einem mittleren Alter von 19,3±5,4 im Vergleich zur vorliegenden Studie höher (hier betrug das mediane Alter 17 Jahre). Die Körperoberfläche der Untersuchten war in der Refined-Studie mit 1.92 m<sup>2</sup>±0.26 etwas höher als in der vorliegenden (1.79 m<sup>2</sup>±0,24). Das Aktivitätsniveau war hier mit etwa 16 Stunden pro Woche hoch, wobei ein definitiver Vergleich zur durchgeführten Studie aufgrund der nicht standardmäßig erfolgten Erfassung nicht möglich war. Die häufigste Sportart war in der Untersuchung von Sheikh et al. ebenfalls Fußball.[79] Außerdem wurde dort eine Kontrollgruppe von 103 Athleten mit vordiagnostizierter HCM untersucht, um die Sensitivität der EKG-Kriterien besonders in Bezug auf diese häufige Ursache eines plötzlichen Herztodes zu untersuchen.[79] Beim vorliegenden Studiendesign musste man sich auf das Ergebnis „auffälliges EKG“ beschränken und diese im Kontext der vorher veröffentlichten Studienergebnisse interpretieren. Des Weiteren konnte in der „Refined-Studie“ auf ein größeres Kollektiv an dunkelhäutigen Athleten zurückgegriffen werden und entsprechende Vergleiche gezogen werden. Insgesamt lieferte diese Untersuchung statistische Daten, die die Entwicklung der Sensitivität und Spezifität der verschiedenen Kriterien veranschaulichen konnten. Die vorliegende Studie kann jedoch aufgrund des vergleichbaren Kollektivs Hinweise darauf liefern und stellt des Weiteren eine Bestandsaufnahme unter Kader- und Leistungssportlern in Deutschland dar.

## 5.3 Diskussion der Ergebnisse

### 5.3.1 Echokardiografische Befunde

Das Studienziel, bei einer möglichst großen Anzahl an Athleten zusätzlich zum EKG-Befund einen Echobefund am Untersuchungstag auszuwerten, kann als erreicht betrachtet werden, da dies bei 852 von 932 (91,4%) zutraf. Dabei muss beachtet werden, dass diese Vorgehensweise einen Einfluss auf das durchschnittliche Alter der Sportler in der Studie hatte. Beispielsweise erhielt ein Athlet bei seiner Erstuntersuchung nach dem Kadereintritt EKG und Echokardiografie, bei seiner

nächsten Untersuchung jedoch turnusmäßig nur ein EKG. Für den Fall, dass dieser Sportler danach nun nicht mehr Teil des Kaders gewesen wäre, hätte nur der Befund der ersten Untersuchungen für die Studie verwendet werden können. Dies führte dazu, dass die Daten vieler Sportler aus den frühen Jahren ihrer Laufbahn als Kaderathlet stammen. Letztlich muss aber beachtet werden, dass eine sehr große Anzahl an Jugendlichen früh Hochleistungssport betreibt und die Verschiebung des Durchschnittsalters keine Limitation darstellt. Bei 297 (34,9%) der Befunde wurde überhaupt eine Auffälligkeit entdeckt. Ein Sportherz nach gängiger Definition war mit 246 (28,9%) positiven Befunden die am häufigsten angetroffene Veränderung. Alle anderen Veränderungen lagen im niedrigen einstelligen Prozentbereich mit der Mitralklappeninsuffizienz I° bei 19 (2,2%) der Athleten als am häufigsten diagnostizierte Auffälligkeit. Da bei keinem der betroffenen Sportler die Befunde als solche mit relevantem Krankheitswert beschrieben wurden, kann davon ausgegangen werden, dass ein gesundes Untersuchungskollektiv akquiriert wurde. Ein Zusammenhang zwischen positiven EKG-Befunden und den zugehörigen Echobefunden konnte aufgrund der geringen Anzahl an korrelierenden Befunden nicht hergestellt werden. Dies ist an dieser Stelle zumindest ein Hinweis darauf, dass bei den Athleten mit beispielsweise auf eine HCM hinweisenden EKG-Befunden zumindest bisher keine pathologische Linksherzhypertrophie vorlag.

### 5.3.2 Trainingsassoziierte EKG-Veränderungen

451 (48,4%) der Athleten wiesen im EKG eine Sinusbradykardie auf. In der Literatur gilt diese als häufig und kann bei bis zu 80% der Athleten auftreten.[19,78,88] Gleiches gilt für die Sinusarrhythmie, welche bei 233 Probanden (25%) zu finden war. An dieser Stelle werden in vorhandenen Untersuchungen Häufigkeiten von 15%-70% genannt.[18,19,78] Häufige Funde waren des Weiteren der inkomplette Rechtsschenkelblock (104/11,5%) und ein positiver Sokolow-Lyon-Index für eine linksventrikuläre Hypertrophie (116/12,4%). Der inkomplette Rechtsschenkelblock kann bei bis zu 40% der trainierten Athleten vorkommen[28,60,78], wobei für den Sokolow-Lyon-Index gleiches gilt oder das Kriterium noch häufiger beobachtet werden kann.[19,60]. Selten fanden sich in dieser Studie AV-Blöcke I- und II°(Wenckebach). Dies betraf 26 (2,8%) bzw. 1 (0,1%) der Athleten. In der Literatur werden für den AV-Block I° Häufigkeiten bis zu 35% angegeben.[18,31,74] Zusammengefasst treten die bisher genannten Veränderungen sowohl in der vorliegenden Arbeit, also auch in vorherigen Studien sehr häufig auf. Eine Ausnahme stellen die AV-Blöcke dar. Diese betreffend sind Arbeiten mit ähnlichen, aber auch deutlich höheren Häufigkeiten zu finden. Dies könnte unter anderem an unterschiedlich ausgewählten Untersuchungskollektiven in Bezug auf



die ausgeübten Sportarten oder an der Trainingsintensität der untersuchten Athleten liegen. Außerdem ist eine gewisse Abhängigkeit vom Untersuchenden zu erwarten. So wurde in dieser Arbeit manuell mit dem EKG-Lineal ausgewertet, was in manchen Fällen im Vergleich zur computergestützten Auswertung beispielsweise kürzere Überleitungszeiten ergeben haben könnte.

Zuletzt wurden bei einer großen Anzahl an Athleten (447 bzw. 48%) Zeichen einer frühen Repolarisation beobachtet. Dies beinhaltet die klassische Definition als Erhöhung des J-Punktes  $\geq 0,1$  mV. Im Gegensatz zu den bisher genannten Veränderungen, bei denen eine Klassifikation als trainingsassoziiert unstrittig ist, besteht hier zumindest ein Diskurs darüber. In einigen Studien konnte ein Zusammenhang zwischen früher Repolarisation und überlebtem plötzlichem Herztod hergestellt werden.[10,71,90] Dies wurde auch in den in der Auswertungszeit erschienenen „Consensus-Kriterien“, die insbesondere auf den hier untersuchten Refined-Kriterien beruhen, betont.[31] Hier findet sich ein klares Statement, welches jede Form von früher Repolarisation bei isoliertem Auftreten und gesunden Athleten als unbedenklich einstuft.[31,67] In der Literatur werden für die frühe Repolarisation Häufigkeiten bis zu 90% angegeben, wobei die meisten Studien Zahlen im niedrigen einstelligen bis mittleren zweistelligen Bereich ergaben.[10,21,40,67,82] Die beobachteten Ergebnisse erfüllen insgesamt die Erwartungen.

### 5.3.3 Nicht trainingsassoziierte EKG Veränderungen

Nicht trainingsassoziierte Veränderungen wurden bei der vorliegenden Studie in Bezug auf die meisten Veränderungen insgesamt wie erwartet selten gefunden. Es lässt sich bereits bei der Durchsicht der jeweiligen EKG-Kriterien eine gewisse Entwicklung erkennen. So sind bei den ESC-Kriterien noch 23 und bei den Seattle-Kriterien sogar 25 Unterpunkte aufgeführt. Dabei ist jedoch auch zu beachten, dass die letztgenannten insgesamt den größten Wert auf Genauigkeiten in den Kriterien selbst legen. Bei den Refined-Kriterien wurde jedoch die Liste der Veränderungen auf elf verkürzt. Dies ist zum einen auf die Einführung der Borderline-Kategorie, als auch auf den bewussten Verzicht auf weniger sinnvolle Kategorisierungen zurückzuführen. Dies beinhaltet kleinere Veränderungen oder solche, die allein nur schlecht mit einer zugrundeliegenden Erkrankung korrelieren. Jedes dieser Kriterien kann als erster Hinweis auf eine bestimmte Grunderkrankung, wie zum Beispiel die HCM, verstanden werden. Um die Häufigkeit solcher Funde in dieser Studie nun mit anderen Studien vergleichen zu können, wie es bei den trainingsassoziierten Veränderungen problemlos möglich ist, müsste man daher, so wie beispielsweise in der Refined-Studie, die Häufigkeit des Auftretens der Erkrankung im jeweiligen Kollektiv kennen. Aufgrund des

retrospektiven Studiendesigns war ein solches Vorgehen an dieser Stelle nicht möglich. Dafür hätte eine Follow-Up-Untersuchung bei jedem potentiell Erkrankten stattfinden müssen. Viele der Untersuchten waren auch nur während der Erstuntersuchung Teil des Landes- oder Bundeskaders. Daher ist hier eher die Zusammensetzung der Ergebnisse von Interesse.

Drei (0,3%) der Athleten zeigten Zeichen einer rechtsatrialen Vergrößerung im EKG. Diese ist sowohl in den ESC-, als auch in den Seattle-Kriterien als pathologisch klassifiziert, in den Refined-Kriterien jedoch ein Boderline-Kriterium. Gleiches gilt für die bei zwei (0,2%) der Sportler aufgetretene Rechts- bzw. für die bei fünf (0,5%) gefundene Linksachsenabweichung. Diese Veränderungen erklären also schon einen Teil (10 Sportler) der geringeren Fallzahl bei den Refined-Kriterien. Bei diesen und den im Folgenden genannten verbleibenden Borderline-Varianten wurde in diesen Kriterien bewusst auf eine direkte Klassifikation als nicht trainingsassoziiert verzichtet, um die Spezifität dieser Kriterien weiter zu steigern. Diese Entscheidung beruht unter anderem auf der Tatsache, dass die genannten Veränderungen isoliert nur sehr schlecht mit einer zugrundeliegenden Erkrankung korrelieren. Dies wurde in Bezug auf die rechtsventrikuläre Hypertrophie in einer Studie von Zaidi et al. untersucht. Hier zeigte sich nach Untersuchung von 868 Probanden, dass ein isoliert positiver Sokolow-Lyon-Index für den rechten Ventrikel sehr gut mit einem hypertrophierten Ventrikel im Sinne eines Sportherzens korreliert. Keiner dieser Sportler zeigte jedoch nach weiteren Untersuchungen (u.a. MRT) eine Pathologie des rechten Ventrikels. Die Kontrollgruppe mit vordiagnostizierter pulmonaler Hypertonie oder ARVC zeigte jedoch in jedem Fall zusätzliche pathologische EKG-Veränderungen.[89] Achsenabweichungen und die atriale Vergrößerung betreffend, zeigten Gati et al. in einer Studie unter 2533 Athleten, dass diese Kriterien bei isoliertem Auftreten ebenfalls schlecht mit einer zugrundeliegenden Pathologie korrelieren. Diese traten bei Sportlern häufiger auf als in der Kontrollgruppe (n=9997). In der Echokardiografie fand sich kein positiver Befund bei 329 auffälligen EKGs.[35] Angewendet wurden die ESC-Kriterien. Bei Nichtberücksichtigung dieser „Gruppe-2-Veränderungen“ (nicht-trainingsassoziiert) konnte die Spezifität hier von 90% auf 94% gesteigert werden. Dabei sank die Sensitivität nur leicht von 91% auf 89,5%.[35] Eine Klassifikation im Sinne der Refined-Kriterien scheint also sinnvoller zu sein als ein direktes Entfernen dieser Veränderungen.

Bei drei (0,3%) der Athleten zeigte sich ein linksanteriorer Hemiblock. Dies führte nur nach den ESC-Kriterien zu einer Klassifikation als auffällig und entfiel in den späteren Kriterien als Unterpunkt. Den Rechtsschenkelblock (3/0,3%) klassifizierte man nach den Refined-Kriterien wieder als pathologisch, wobei er in den ESC-Kriterien zwar ebenfalls, nicht aber in den Seattle-Kriterien als nicht trainingsassoziiert gewertet wurde. Die Autoren der Seattle-Kriterien begründen dies mit einer Untersuchung von Kim et al. In dieser wurde bei 13 (3%) von 510 Leistungssportlern ein

RSB entdeckt. Die Betroffenen zeigten eine relative Vergrößerung des rechten Ventrikels, eine Reduktion der systolischen Funktion sowie eine verstärkte interventrikuläre Dyssynchronie. Es konnte jedoch keine strukturelle Herzerkrankung diagnostiziert werden.[42] Sheikh et al. liefern keine Begründung für die Wiederaufnahme in die Kategorie nicht trainingsassoziiert in den Refined-Kriterien. Sinnvoller ist aufgrund der Ergebnisse der Studie von Kim et al. jedoch eine Kategorisierung als Borderline-Kriterium, so wie es in den später erschienenen Konsens-Kriterien von 2017 der Fall ist.[31]

Die Anwendung der ESC-Kriterien führte zu jeweils einem (0,1%) Befund, die nicht in den späteren Kriterien zu finden sind. Dies betraf die unspezifische QRS-Verlängerung, also eine QRS-Dauer  $\geq 110$ ms in den Ableitungen V1-3, sowie die Kombination mit beispielsweise einer Epsilon-Welle.[19] Die Seattle-Kriterien definieren an dieser Stelle jeden QRS-Komplex  $\geq 140$ ms ohne spezifischen Blockbild als unspezifische QRS-Verlängerung [30], was jedoch in dieser Studie bei keinem Athleten zutraf. Hinzu kam ein (0,1%) Athlet, der die Definition „spannungsunabhängige Hypertrophiezeichen“ nach ESC erfüllte.

Ebenfalls nur einer (0,1%) der Untersuchten zeigten eine pathologische Q-Zacke nach den Kriterien ESC- u. Seattle. In diesem Falle wurde jedoch die Definition der Refined-Kriterien (Dauer  $\geq 40$ ms /  $\geq 25\%$  der R-Zacke) [79] nicht erfüllt. Bei dieser Definition handelt es sich nicht um die klassische Definition einer pathologischen Q-Zacke.[23]

Größere Unterschiede ergaben sich in Bezug auf die Definition der rechtsventrikulären Hypertrophie, auf die sich nach der ESC-Definition (positiver Sokolow-Lyon Index für den rechten Ventrikel)[19] in 33 (3,5%) der EKGs Hinweise fanden. Die Seattle-Kriterien verlangen für diese Definition jedoch das zusätzliche Vorliegen einer Rechtsachsenabweichung[30,79], was nur in einem (0,1%) der Fälle zutraf. Dies erklärt also einen nicht unerheblichen Teil der Unterschiede zwischen der gesamt positiven Zahl nach ESC- und Seattle-Kriterien. Gleiches gilt für die Refined-Kriterien, in denen die Definition zwar der der ESC entspricht, der positive Sokolow-Lyon-Index für den rechten Ventrikel jedoch ein Borderline-Kriterium darstellt [79] und die 33 betroffenen Sportler nicht unter den definitiv auffälligen EKGs erscheinen.

Nach Definition der ESC ergab sich in 0,8 % (7 Sportler) der Fälle ein Verdacht auf ein Prä-Exzitations-Syndrom, wohingegen dies nach den Seattle- und Refined-Kriterien nur auf drei (0,3%) der Athleten zutraf. Dies ergab sich aus dem zusätzlich geforderten Kriterium der Delta-Welle nach Seattle und Refined, abgesehen von der verkürzten PQ-Zeit auf  $< 120$ ms, wie sie in allen drei Kriterien vorkommt.[19,29,79] In diesem Fall zeigte sich wiederum, wie die enger gefassten Definitionen der neueren EKG-Kriterien zu weniger positiven EKGs führen.

Nur bei Anwendung der Seattle- und der Refined-Kriterien fand sich zusätzlich ein positives EKG (0,1%), in dem sich  $\geq 2$  VES/ 10s zeigten. Dieses Kriterium ist nicht Teil der ESC-Guidelines.[19] Begründet wurde das Hinzufügen dieses Kriteriums in den Seattle-Kriterien mit der Tatsache, dass bei einem Sportler, bei welchem mehr als zwei VES registriert werden innerhalb von 24 Stunden rechnerisch eine sehr hohe Anzahl an VES auftreten kann und somit von einer Neigung zu Arrhythmien auszugehen ist.[29] Andererseits sind VES bei jedem Menschen zu finden und müssen nicht immer mit einer zugrundeliegenden Erkrankung vergesellschaftet sein.

Die Inverse T-Welle kommt bei gesunden Sportlern selten vor und gilt als eines der wichtigsten Kriterien, welches auf eine Kardiomyopathie hinweisen kann.[19,30] In der Literatur werden Häufigkeiten  $< 1-4\%$  genannt.[8,31,58,85] Dies betrifft die Definition der negativen T-Welle nach den genannten drei EKG-Empfehlungen. In dieser Studie fanden sich bei acht (0,9%) der Athleten inverse T-Wellen nach ESC-Definition, wobei sieben Sportler (0,8%) ebenfalls die Definitionen nach Seattle und Refined erfüllten. Dies ist auf die erneuerte Definition der signifikanten T-Wellen-Inversion nach diesen Kriterien zurückzuführen, da hier die Ableitungen III, aVR und V1 nicht mehr dazugezählt, auf der anderen Seite jedoch die Tiefe der Inversion auf  $< 1\text{mm}$  (vgl. ESC  $\geq 2\text{mm}$ ) verringert wurde.[19,30,79] Dieses Kriterium betreffend decken sich die Ergebnisse mit den Erwartungen.

Zuletzt lässt sich feststellen, dass die größten Unterschiede in dieser Studie durch die unterschiedlichen Definitionen einer verkürzten, bzw. einer verlängerten QTc-Zeit hervorgerufen wurden. Die ESC-Kriterien betreffend wurden für die auffällig verkürzte QTc-Zeit die Cut-Offs  $< 380\text{ms}$  und  $< 360\text{ms}$  genutzt, was im ersten Fall zu 271 (29,1%), im zweiten jedoch nur zu 74 (7,9%) positiven EKGs führte. Die Seattle-Kriterien nutzen den Cut-Off  $< 320\text{ms}$  (3/0,3%) für positive Befunde, während die Refined-Kriterien dieses Kriterium nicht mehr berücksichtigen. Die verlängerte QTc-Zeit trägt einen viel geringeren Teil zu den Unterschieden bei. Hier sind nach den ESC-Kriterien 17 (1,8%) der EKGs positiv, nach Seattle ein (0,1%) und nach Refined ebenfalls ein Befund (0,1%). In den Seattle-Kriterien wird ausführlich auf die Problematik der richtigen Ermittlung der QTc-Zeit eingegangen. Beispielsweise wird auf die schlechtere Kalkulation der QTc-Zeit durch den Computer hingewiesen. Es wird die manuelle Messung aus der Ableitung II nach dem „Avoid the Tail“-Prinzip empfohlen, um eine Addition der U-Welle zum QT-Intervall zu vermeiden. Außerdem wird auf die Problematik einer falsch niedrig kalkulierten QTc-Zeit bei Herzfrequenzen  $< 50\text{bpm}$  durch die dann nicht präzise anwendbare Bazett-Formel hingewiesen.[29] Man muss also feststellen, dass in dieser Studie die QT-Intervalle zwar nach den Empfehlungen gemessen wurden, sich aber durch die hohe Anzahl an Athleten mit Sinusbradykardie gewisse Unwägbar-

keiten ergeben. Eine Möglichkeit könnte an dieser Stelle das Aufzeichnen eines EKGs nach kurzer, mildester Belastung und damit im empfohlenen Bereich, zwischen 60 und 90bpm sein. Die Seattle-Kriterien verschoben also die Cut-Offs für die SQT/LQT-Diagnostik weiter, um den positiven prädiktiven Wert der Kriterien zu verbessern.[29] In Bezug auf die verkürzte QTc-Zeit lässt sich nun feststellen, dass diese in den Refined-Kriterien nicht mehr genannt werden, und dieser Vorgehensweise auch die Consensus-Kriterien von 2015 (2017 publiziert) folgen.[31] Dies wird durch eine Studie unter über 18000 britischen Probanden inklusive Sportlern von Duthia et al. untermauert. Hier wurde eine Prävalenz der QTc-Zeit  $\leq 320$ ms von 0,1% beschrieben, wobei keiner dieser Fälle in Zusammenhang mit kardialen Ereignissen wie Synkopen stand.[24] Auch in der Follow-Up-Periode von  $5,2 \pm 1,2$  Jahre zeigte sich hier kein plötzlicher Herztod in dieser Gruppe.[24] Ein Verzicht auf diesen Punkt scheint also an dieser Stelle sinnvoll zu sein und sollte einen Teil zur Verbesserung der Spezifität der Seattle-Kriterien mit  $< 320$ ms Cut-Off bzw. der Refined-Kriterien beigetragen haben. Nichtsdestotrotz handelt es sich beim Short-QT-Syndrom um eine ernstzunehmende Erkrankung. Eine Rechtfertigung, das verkürzte QT-Intervall kategorisch als auffällig zu betrachten, ergibt sich daraus jedoch nicht.

#### 5.3.4 Interpretation der Gesamtergebnisse in Bezug auf die Performance der EKG-Kriterien

In der von Sheikh et al. durchgeführten Studie „Comparison of Electrocardiographic Criteria for the Detection of Cardiac Abnormalities in Elite Black and White Athletes“ unter mehr als 5000 schwarzen und weißen Sportlern wurde die Grundlage für die Refined-Kriterien geschaffen. Außerdem wurden diese bereits bezüglich ihrer Sensitivität und Spezifität in Relation zu den ESC- bzw. Seattle-Kriterien gesetzt.[79] Besonders die Ergebnisse der Gruppe der weißen Sportler sollten für diese Studie repräsentativ sein. Hier wird von einer Reduktion der positiven EKGs durch diese Kriterien auf 5,3% berichtet, wobei durch die ESC-Kriterien noch 16,2% und durch die Seattle-Kriterien 7,1% der Sportler als potentiell erkrankt klassifiziert wurden.[79] Dies entspricht einer signifikanten Reduktion durch die jeweils später publizierten Kriterien.

Riding et al. publizierten 2014 ebenfalls die Ergebnisse einer Studie, die diese Interpretationskriterien an einem Kollektiv von 2491 männlichen Athleten testete. Hier wurden alle Sportler mit kardialer Pathologie zuverlässig erkannt, was einer Sensitivität von 100% entsprach.[68] Auch hier wurde eine Reduktion der positiven EKGs in der Reihenfolge ESC (22,3%), Seattle (11,6%)

und Refined (5,3%) festgestellt.[68] Dabei ist zu beachten, dass die für ein vergleichbares Kollektiv in Deutschland relevante Gruppe der kaukasischen Athleten hier mit 376 die kleinste Gruppe bildete.[68] Die Gruppe der schwarzen Sportler erreichte mit 748 einen hohen Anteil, der fast mit der Refined-Studie (1208) vergleichbar ist.[68,79]

In der vorliegenden Studie wurden durch die ESC-Kriterien 15,5% der EKGs als auffällig kategorisiert. Dabei wurde der in der Studie von Sheikh et al. genutzte und in der vorliegenden als ESC2 bezeichnete Cut-Off für das verkürzte QT-Intervall (<360ms) genutzt. Der Cut-Off von 380ms führt zu einer signifikant höheren Anzahl von 35,6% ( $p < 0,01$ ). Die Ergebnisse entsprechen an dieser Stelle also den Erwartungen, dass durch das geänderte Cut-Off weniger positive EKGs zustande kommen. Durch Anwendung der Seattle-Kriterien reduzierten sich die positiven Befunde auf 2,9% ( $p < 0,01$ ). Mit 1,7% ( $p < 0,05$ ) kommen durch die Refined-Kriterien ebenfalls signifikant weniger positive EKGs zustande. Die Ergebnisse von Sheikh et al. können also insgesamt bestätigt werden, wobei die niedrigeren Anzahlen in dieser Studie hauptsächlich auf die geringere Anzahl an veränderten T-Wellen zurückzuführen ist. Dies könnte einerseits daran liegen, dass im untersuchten Kollektiv weniger Athleten eine zugrundeliegende Erkrankung aufweisen. Andererseits sind auch untersucherabhängige Effekte möglich. Des Weiteren konnten in die Studie von Sheikh et al. mehr Sportler eingeschlossen werden.

Durch die Anwendung aller drei Kriterien auf ein Kollektiv von 103 Athleten mit HCM konnten in der Refined-Studie die Sensitivität der drei untersuchten Kriterien in Bezug auf dieses Krankheitsbild getestet werden, wobei nur zwei (1,9%) der Athleten unerkannt blieben.[79] Alle drei Empfehlungen eignen sich also herausragend zur Erkennung bestimmter Pathologien und insbesondere der HCM. Die Sensitivität wurde für alle drei Kriterien zunächst mit 60% angegeben, wobei durch das Entfernen von sog. „Minor- Erkrankungen“ (u.a. kleinere Veränderungen der Herzklappen) die Sensitivität in Bezug auf das Erkennen von „Major-Erkrankungen“ (z.B. HCM) auf bis zu 100% gesteigert werden konnte.[79] In Bezug auf die Spezifität wurde häufig über eine inakzeptable Performance der EKG-Empfehlungen berichtet. Die Anwendung der Seattle-Kriterien konnte in der genannten Studie im Vergleich zu den ESC-Kriterien die Spezifität von 73,5% auf 92,1% steigern.[79] Durch die Refined-Kriterien konnten 93,4% erreicht werden.[79] Im Folgenden wird außerdem erläutert, dass die Spezifität durch die Modifikationen, welche zur Steigerung der Sensitivität führten, nicht verringert wurde.[79] In der vergleichbaren Studie von Riding et al., zeigte sich eine Steigerung von 76,6% (ESC) auf 94% (Refined).[68] Die genannten Zahlen beziehen sich auf die Ergebnisse zu den weißen Athleten, welche für die vorliegende Studie am ehesten repräsentativ sein sollten. Eines der Hauptergebnisse der Studie von Sheikh et al. ist jedoch ebenfalls die Steigerung der Spezifität unter Anwendung bei schwarzen Sportlern von 40,3%(ESC) auf

84,2%(Refined).[79] Riding et al. beschreiben in ihrer Studie zum Vergleich eine Steigerung von 69,5% (ESC) auf 90,2% (Refined) in dieser Gruppe.[68] Grund dafür könnte einerseits die Einführung der Borderline-Kriterien in den Refined-Kriterien und andererseits die geänderten Definitionen in Bezug auf T-Negativierungen, pathologische Q-Zacken und Hinweise auf ein Prä-Exzitationssyndrom sein. Eine genaue Erklärung lässt sich aus den Ergebnissen der Studie nicht ableiten. Ebenso bleibt offen, warum der Unterschied in der Studie von Riding et al. weniger eindrücklich war. Es lässt sich resümieren, dass die signifikante Senkung der positiven EKGs durch die jeweils später entwickelten Kriterien mit einer erheblichen Steigerung der Spezifität einhergeht, was sowohl die Gruppe der weißen, als auch die der schwarzen Sportler betrifft. Die vorliegende Studie kann diese zwar durch das Designs nicht komplett vergleichbar untermauern, bietet aber aufgrund des ähnlichen Athletenkollektivs und den vergleichbaren Ergebnissen in Bezug auf die Reduktion der positiven EKGs starke Hinweise auf diese Steigerung. In den Studien von Sheikh und Riding wurde eine Überprüfung der als potentiell erkrankt diagnostizierten Athleten durch weitere Untersuchungen, wie zum Beispiel ein MRT, fest in dem Untersuchungsablauf integriert.[68,79] Es ist also eine direkte Validierung der Befunde erfolgt.

## 5.4 Limitationen

Nicht alle Akten der jeweiligen Sportler waren nach demselben Schema geführt. Beispielsweise wurde der Trainingsumfang der Athleten nicht routinemäßig erfragt, was ein Akquirieren weiterer Athleten, abgesehen von den Landes- und Bundeskaderathleten, erschwerte. Dies ging in dieser Hinsicht auch zulasten der Vergleichbarkeit. Außerdem lässt eine geringe Anzahl an Athleten dunkler Hautfarbe, welche sich unter den erfassten Athleten finden müssen, keine Schlüsse auf die Häufigkeit bestimmter Befunde in dieser Gruppe zu. Die schlechte Anwendbarkeit bei diesen Sportlern war einer der Hauptkritikpunkte der ESC-Kriterien.

Die echokardiografischen Untersuchungen wurden zwar nach einem einheitlichen Standard durchgeführt, durch die Anwendung verschiedener Geräte und Erfassungsbögen konnten jedoch absolute Zahlen wie z.B. Messungen im M-Mode nicht vergleichbar erfasst werden. Dies hätte zu einer deutlichen Reduktion der Fallzahl geführt. Dadurch wurde beispielsweise die Diagnose „Sporthertz“ erschwert. Obwohl eine ähnlich große Anzahl der ausgewerteten Sportler einen zugehörigen Echobefund am Untersuchungstag vorliegen hatten, konnten aufgrund der wenigen beschriebenen Pathologien keine Vergleiche zwischen EKG- und Echobefund gezogen werden bzw. gab es keine Korrelation zwischen EKG und Echokardiographie.

Durch die manuelle Auswertung mit einem EKG-Lineal kann beispielweise trotz Beachtung der Empfehlungen eine falsch niedrig oder lang gemessene Überleitungszeit oder das Übersehen von kleineren Nebenbefunden nie ganz ausgeschlossen sein. Des Weiteren konnten durch das retrospektive Design der Studie keine vergleichbaren Folgebefunde der Athleten ausgewertet werden. Konkret wurden die Sportler beispielsweise aufgrund eines auffälligen EKGs zur weiteren Diagnostik überwiesen, ein Befund und damit eine Verifizierung des EKG-Befundes war weiterfolgend jedoch nicht möglich. Damit konnten auch keine definitiven Ergebnisse zu Sensitivität und Spezifität errechnet werden. Es sollten also weitere Studien zur Performance der EKG-Kriterien prospektiv mit einem komplett einheitlichen Screening-Algorithmus und einer Nachevaluation der als auffällig klassifizierten Athleten nach den weiterführenden Untersuchungen durchgeführt werden.

Zuletzt ist das EKG hinsichtlich seiner Eignung zur Detektion bestimmter Pathologien limitiert. Es konnte zwar durch die Entwicklung neuer Kriterien die inakzeptable Rate falsch positiver Befunde reduziert werden, das Ruhe-EKG kann jedoch beispielweise Klappenanomalien oder angeborene Herzfehler nicht sicher diagnostizieren.[31] Es kann immer nur ein Baustein in der Kette des Athleten-Screenings sein.



## 5.5 Fazit/Ausblick

Nach Auswertung von 932 EKGs von Kader- und Leistungssportlern unter Anwendung der ESC-Seattle- und Refined-Kriterien lassen sich zusammenfassend folgende wesentliche Aspekte festhalten:

Die Anwendung der jeweils später entwickelten EKG-Kriterien führt im Vergleich zu den Vorgängerkriterien zu einer signifikant niedrigeren Anzahl an positiven EKGs. Somit werden auch weniger Sportler als potentiell erkrankt klassifiziert, weniger weiterführende Untersuchungen nötig und Kosten gespart. Trotzdem werden die relevanten Pathologien weiterhin zuverlässig erkannt.

Aufgrund des retrospektiven Aufbaus der Studie können diese Ergebnisse nur Hinweise liefern, dass die Spezifität der Kriterien, wie in der Literatur beschrieben, kontinuierlich gesteigert werden konnte. Dazu hätte eine weiterführende Untersuchung der betroffenen Athleten durchgeführt werden müssen.

Folgende Studien müssen die Ergebnisse prospektiv und noch standardisierter überprüfen. Dies sollte einen identischen Screeningalgorithmus für jeden Sportler, insbesondere im Bereich der Echokardiografie, beinhalten. Damit kann eine bessere Vergleichbarkeit geschaffen werden. Durch eine Nachkontrolle der positiv getesteten Sportler nach erfolgter weiterführender Untersuchung könnten hier auch Sensitivität und Spezifität der Kriterien errechnet werden.

Die 2017 publizierten Consensus-Kriterien bauen auf den Refined-Kriterien auf und beinhalten Änderungen, die besonders in Bezug auf diese Studie sehr interessant sind. Beispielsweise wurde das Kriterium der verkürzten QTc-Zeit entfernt, welches in dieser Studie einen großen Einfluss auf die Gesamtzahl der positiven EKGs hatte. Folgende Untersuchungen sollten also die Consensus-Kriterien ebenfalls berücksichtigen. Als Anhaltspunkt kann hier die Refined-Studie dienen.

## 6. Literaturverzeichnis

1. Ackerman MJ, Priori SG, Willems S, Berul C, Brugada R, Calkins H, Camm AJ, Ellinor PT, Gollob M, Hamilton R, Hershberger RE, Judge DP, Le Marec H, McKenna WJ, Schulze-Bahr E, Semsarian C, Towbin JA, Watkins H, Wilde A, Wolpert C, Zipes DP (2011) HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies: This document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Heart Rhythm* 8:1308–1339
2. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, Gussak I, LeMarec H, Nademanee K, Perez Riera AR, Shimizu W, Schulze-Bahr E, Tan H, Wilde A (2005) Brugada Syndrome: Report of the Second Consensus Conference. *Circulation* 111:659–670
3. Asif IM, Harmon KG (2017) Incidence and Etiology of Sudden Cardiac Death: New Updates for Athletic Departments. *Sports Health* 9:268–279
4. Basavarajaiah S, Boraita A, Whyte G, Wilson M, Carby L, Shah A, Sharma S (2008) Ethnic Differences in Left Ventricular Remodeling in Highly-Trained Athletes. Relevance to Differentiating Physiologic Left Ventricular Hypertrophy From Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 51:2256–2262
5. Basso C, Corrado D, Marcus FI, Nava A, Thiene G (2009) Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Lancet* 373:1289–1300
6. Bazett HC (1920) An Analysis of the Time-Relations of Electrocardiograms. *Heart*, 7:353–370
7. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. (1996) Sudden death in young competitive athletes: Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 276:199–204
8. Bjørnstad H, Storstein L, Dyre Meen H, Hals O (1994) Electrocardiographic Findings of Repolarization in Athletic Students and Control Subjects. *Cardiology* 84:51–60
9. Bohm P, Scharhag J, Meyer T (2016) Data from a nationwide registry on sports-related sudden cardiac deaths in Germany. *Eur J Prev Cardiol* 23:649–656

10. Bonny A (2010) Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. *Cardiovasc J Afr* 21:211
11. Brugada P, Brugada J (1992) Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: A distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 20:1391–1396
12. Chandra N, Papadakis M, Sharma S (2012) Cardiac adaptation in athletes of black ethnicity: Differentiating pathology from physiology. *Heart* 98:1194–1200
13. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M TG (2006) Trends in Sudden Cardiovascular Death in Young Competitive Athletes. *Jama* 296:1593–1601
14. Corrado D, Thiene G, Nava A, Rossi L, Pennelli N (1990) Sudden death in young competitive athletes: clinicopathologic correlations in 22 cases. *Am J Med* 89:588–596
15. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G (1998) Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 339:364–369
16. Corrado D, Basso C, Thiene G (2000) Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: diagnosis, prognosis, and treatment. *Heart* 83:588 LP – 595
17. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, Panhuyzen-Goedkoop N, Deligiannis A, Solberg E, Dugmore D, Mellwig KP, Assanelli D, Delise P, Van-Buuren F, Anastasakis A, Heidbuchel H, Hoffmann E, Fagard R, Priori SG, Basso C, Arbustini E, Blomstrom-Lundqvist C, McKenna WJ, Thiene G (2005) Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology *Eur Heart J* 26:516–524
18. 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* 43:669–676

19. 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, Carre F, Deligiannis A, Dugmore D, Fagard R, Hoogsteen J, Mellwig KP, Panhuyzen-Goedkoop N, Solberg E, Vanhees L, Drezner J, Estes NAM, Iliceto S, Maron BJ, Peidro R, Schwartz PJ, Stein R, Thiene G, Zeppilli P, McKenna WJ (2010) Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J* 31:243–259
20. Coull BA (1998) Approximate is Better than “Exact” for Interval Estimation of Binomial Proportions *AU - Agresti, Alan. Am Stat* 52:119–126
21. Crouse SF, Meade T, Hansen BE, Green JS, Martin SE (2009) Electrocardiograms of Collegiate Football Athletes. *Clin Cardiol* 32:37–42
22. Dalal D, Molin LH, Piccini J, Tichnell C, James C, Bomma C, Prakasa K, Towbin JA, Marcus FI, Spevak PJ, Bluemke DA, Abraham T, Russell SD, Calkins H, Judge DP (2006) Clinical features of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/ cardiomyopathy associated with mutations in plakophilin-2. *Circulation* 113:1641–1649
23. Delewi R, Ijff G, Van De Hoef TP, Hirsch A, Robbers LF, Nijveldt R, Van Der Laan AM, Van Der Vleuten PA, Lucas C, Tijssen JGP, Van Rossum AC, Zijlstra F, Piek JJ (2013) Pathological Q waves in myocardial infarction in patients treated by primary PCI. *JACC Cardiovasc Imaging* 6:324–331
24. Dhutia H, Malhotra A, Parpia S, Gabus V, Finocchiaro G, Mellor G, Merghani A, Millar L, Narain R, Sheikh N, Behr ER, Papadakis M, Sharma S (2015) The prevalence and significance of a short QT interval in 18 825 low-risk individuals including athletes. *Br J Sports Med* 50:124–129
25. Dhutia H, Malhotra A, Gabus V, Merghani A, Finocchiaro G, Millar L, Narain R, Papadakis M, Naci H, Tome M, Sharma S (2016) Cost Implications of Using Different ECG Criteria for Screening Young Athletes in the United Kingdom. *J Am Coll Cardiol* 68:702–711
26. Drezner JA, Rao AL, Heistand J, Bloomingdale MK, Harmon KG (2009) Effectiveness of emergency response planning for sudden cardiac arrest in United States high schools with automated external defibrillators. *Circulation* 120:518–525

27. 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': Table 1. *Br J Sports Med* 47:122–124
28. 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 Sport Med* 47:125–136
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 Sport Med* 47:153–167
30. 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 cardiomyopathy. *Br J Sport Med* 47:153–167
31. Drezner JA, Sharma S, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, Gerche A La, 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 M V, Riding NR, Saarel T, Schmied CM, Shipon DM, Stein R, Vetter VL, Pelliccia A, Corrado D (2017) International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement. *Br J Sports Med* 51:704–731
32. DuBoise D DE (1916) A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. *Arch Intern Med* 17:863–871

33. Finocchiaro G, Papadakis M, Robertus JL, Dhutia H, Steriotis AK, Tome M, Mellor G, Merghani A, Malhotra A, Behr E, Sharma S, Sheppard MN (2016) Etiology of Sudden Death in Sports Insights from a United Kingdom Regional Registry. *J Am Coll Cardiol* 67:2108–2115
34. Fridericia LS (1920) Die Systolendauer im Elektrokardiogramm bei normalen Menschen und bei Herzkranken. *Acta Med Scand* 53:469–486
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* 34:3641–3648
36. Gerull B, Heuser A, Wichter T, Paul M, Basson CT, McDermott DA, Lerman BB, Markowitz SM, Ellinor PT, MacRae CA, Peters S, Grossmann KS, Drenckhahn J, Michely B, Sasse-Klaassen S, Birchmeier W, Dietz R, Breithardt G, Schulze-Bahr E, Thierfelder L (2004) Mutations in the desmosomal protein plakophilin-2 are common in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Nat Genet* 36:1162–4
37. Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S (2014) Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. *Br J Sports Med* 48:1185–1192
38. 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* 132:10–19
39. Harmon KG, Drezner JA, O'Connor FG, Asplund C, Finnoff JT (2016) Should Electrocardiograms Be Part of the Preparticipation Physical Examination? *PM&R* 8:24–35
40. Junttila MJ, Sager SJ, Freiser M, McGonagle S, Castellanos A, Myerburg RJ (2011) Inferolateral early repolarization in athletes. *J Interv Card Electrophysiol* 31:33–38
41. Kassenärztliche Bundesvereinigung (02.10.2020). Einheitlicher Bewertungsmaßstab (EBM). Abgerufen am 01.11.2020 von [https://www.kbv.de/html/arztgruppen\\_ebm.php](https://www.kbv.de/html/arztgruppen_ebm.php)
42. Kim JH, Noseworthy PA, McCarty D, Yared K, Weiner R, Wang F, Wood MJ, Hutter AM, Picard MH, Baggish AL (2011) Significance of electrocardiographic right bundle branch block in trained athletes. *Am J Cardiol* 107:1083–1089

43. Kindermann W, Scharhag J (2014) Die physiologische Herzhypertrophie (Sportherz). *Dtsch Z Sportmed* 2014:327–332
44. Kindermann W, Scharhag J (2016) The African / Afro-Caribbean Athlete's Heart. *Dtsch Z Sportmed* 2016:18–22
45. Klues HG, Schiffers A, Maron BJ (1995) Phenotypic spectrum and patterns of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: morphologic observations and significance as assessed by two-dimensional echocardiography in 600 patients. *J Am Coll Cardiol* 26:1699–1708
46. Ljungqvist A, Jenoure P, Engebretsen L, Alonso JM, Bahr R, Clough A, De Bondt G, Dvorak J, Maloley R, Matheson G, Meeuwisse W, Meijboom E, Mountjoy M, Pelliccia A, Schwelanus M, Sprumont D, Schamasch P, Gauthier JB, Dubi C, Stupp H, Thill C. (2009) The International Olympic Committee (IOC) Consensus Statement on periodic health evaluation of elite athletes March 2009. *Br J Sports Med* 43:631–643
47. Louis C, Calamaro E, Vinocur JM (2018) Hereditary arrhythmias and cardiomyopathies. *Curr Opin Cardiol* 33:78–86
48. Magalski A, Maron BJ, Main ML, McCoy M, Florez A, Reid KJ, Epps HW, Bates J, Browne JE (2008) Relation of Race to Electrocardiographic Patterns in Elite American Football Players. *J Am Coll Cardiol* 51:2250–2255
49. Maron BJ, Roberts WC, McAllister HA, Rosing DR, Epstein SE (1980) Sudden death in young athletes. *Circulation* 62:218–229
50. Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, Gidding SS, Kurosaki TT, Bild DE (1995) Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy in a General Population of Young Adults. *Circulation* 92:785–789
51. Maron BJ (1997) Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet* 350:127–133
52. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, Moss AJ, Seidman CE, Young JB (2006) Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: An American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Function. *Circulation* 113:1807–1816

53. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, Dimeff R, Douglas PS, Glover DW, Hutter AM, Krauss MD, Maron MS, Mitten MJ, Roberts WO, Puffer JC (2007) Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 115:1643–1655
54. 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* 119:1085–1092
55. Maron BJ, Haas TS, Murphy CJ, Ahluwalia A, Rutten-Ramos S (2014) Incidence and causes of sudden death in U.S. college athletes. *J Am Coll Cardiol* 63:1636–1643
56. Mohamed U, Napolitano C, Priori SG (2007) Molecular and electrophysiological bases of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 18:791–797
57. Northcote RJ, Canning GP, Ballantyne D (1989) Electrocardiographic findings in male veteran endurance athletes. *Br Heart J* 61:155–60
58. Papadakis M, Basavarajaiah S, Rawlins J, Edwards C, Makan J, Firoozi S, Carby L, Sharma S (2009) Prevalence and significance of T-wave inversions in predominantly Caucasian adolescent athletes. *Eur Heart J* 30:1728–1735
59. Papadakis M, Wilson MG, Ghani S, Kervio G, Carre F, Sharma S (2012) Impact of ethnicity upon cardiovascular adaptation in competitive athletes: relevance to preparticipation screening. *Br J Sports Med* 46:i22–i28
60. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, Caselli G, Piovano P (2000) Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 102:278–284
61. Pelliccia A, Di Paolo FM, Corrado D, Buccolieri C, Quattrini FM, Pisicchio C, Spataro A, Biffi A, Granata M, Maron BJ (2006) Evidence for efficacy of the Italian national preparticipation screening programme for identification of hypertrophic cardiomyopathy in competitive athletes. *Eur Heart J* 27:2196–2200



62. 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* 28:2006–2010
63. Pelliccia A, Corrado D (2010) Can electrocardiographic screening prevent sudden death in athletes? Yes. *BMJ* 341:c4923
64. Pelliccia A (2012) Is the cost the reason for missing the ECG advantages? *J Am Coll Cardiol* 60:2227–2229
65. Peterson DF, Siebert DM, Kucera KL, Thomas LC, Maleszewski JJ, Lopez-Anderson M, Suchsland MZ, Harmon KG, Drezner JA (2018) Etiology of Sudden Cardiac Arrest and Death in US Competitive Athletes. *Clin J Sport Med* 0:1–10
66. Pilichou K (2006) Mutations in Desmoglein-2 Gene Are Associated With Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Circulation* 113:1171–1179
67. Quattrini FM, Pelliccia A, Assorgi R, DiPaolo FM, Squeo MR, Culasso F, Castelli V, Link MS, Maron BJ (2014) Benign clinical significance of J-wave pattern (early repolarization) in highly trained athletes. *Heart Rhythm* 11:1974–1982
68. 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* 101:384–90
69. Riding NR, Sharma S, McClean G, Adamuz C, Watt V, Wilson MG (2019) Impact of geographical origin upon the electrical and structural manifestations of the black athlete's heart. *Eur Heart J* 40:50–58
70. Roberts WO, Stovitz SD (2013) Incidence of Sudden Cardiac Death in Minnesota High School Athletes 1993 – 2012 Screened With a Standardized Pre-Participation Evaluation. *J Am Coll Cardiol* 62:1298–1301
71. Rosso R, Kogan E, Belhassen B, Rozovski U, Scheinman MM, Zeltser D, Halkin A, Steinvil A, Heller K, Glikson M, Katz A, Viskin S (2008) J-Point Elevation in Survivors of Primary Ventricular Fibrillation and Matched Control Subjects. Incidence and Clinical Significance. *J Am Coll Cardiol* 52:1231–1238

72. Ryan MP, Cleland JGF, French JA, Joshi J, Choudhury L, Chojnowska L, Michalak E, Al-Mahdawi S, Nihoyannopoulos P, Oakley CM (1995) The standard electrocardiogram as a screening test for hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 76:689–694
73. Sarma RJ, Chana A, Elkayam U (2010) Left Ventricular Noncompaction. *Prog Cardiovasc Dis* 52:264–273
74. Scharhag J, Burgstahler C (2013) Das sportler-EKG: Aktuelle Interpretationen und Empfehlungen. *Dtsch Z Sportmed* 64:352–356
75. Schulze-Bahr E, Eckardt L, Breithardt G, Seidl K, Wichter T, Wolpert C, Borggrefe M, Haverkamp W (2003) Sodium channel gene (SCN5A) mutations in 44 index patients with Brugada syndrome: Different incidences in familial and sporadic disease. *Hum Mutat* 21:651–652
76. 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* 120:1761–1767
77. Seidman JG, Seidman C (2001) The Genetic Basis for Cardiomyopathy. *Cell* 104:557–567
78. Sharma S, Whyte G, Elliott P, Padula M, Kaushal R, Mahon N, McKenna WJ (1999) Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br J Sports Med* 33:319–324
79. Sheikh N, Papadakis M, Ghani S, Zaidi A, Gati S, Adami PE, Carré 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* 129:1637–1649
80. Stein R, Medeiros CM, Rosito GA, Zimmerman LI, Ribeiro JP (2002) Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol* 39:1033–1038
81. Thamm J (2014). Retrospektive Analyse echokardiographischer und leistungsphysiologischer Parameter bei jugendlichen und erwachsenen Leistungssportlern (Disseration Humanmedizin). Saarländische Universitäts- und Landesbibliothek, Saarbrücken

82. Uberoi A, Jain NA, Perez M, Weinkopff A, Ashley E, Hadley D, Turakhia MP, Froelicher V (2011) Early repolarization in an ambulatory clinical population. *Circulation* 124:2208–2214
83. Van Brabandt H, Desomer A, Gerkens S, Neyt M (2016) Harms and benefits of screening young people to prevent sudden cardiac death. *BMJ* 353:i1156
84. Bundesministerium für Justiz und Verbraucherschutz (21.10.2019). Gebührenordnung für Ärzte ( GOÄ ). Abgerufen 01.11.2020 von [http://www.gesetze-im-internet.de/go\\_\\_1982/](http://www.gesetze-im-internet.de/go__1982/)
85. Weiner RB, Hutter AM, Wang F, Kim JH, Wood MJ, Wang TJ, Picard MH, Baggish AL (2011) Performance of the 2010 European Society of Cardiology criteria for ECG interpretation in athletes. *Heart* 97:1573–1577
86. Weintraub RG, Semsarian C, Macdonald P (2017) Dilated cardiomyopathy. *Lancet* 390:400–414
87. Williams EA, Pelto HF, Toresdahl BG, Prutkin JM, Owens DS, Salerno JC, Harmon KG, Drezner JA (2019) Performance of the American Heart Association (AHA) 14-Point Evaluation Versus Electrocardiography for the Cardiovascular Screening of High School Athletes: A Prospective Study. *J Am Heart Assoc* 8:1–9
88. Wilson MG, Sharma S, Carré F, Charron P, Richard P, O’Hanlon R, Prasad SK, Heidbuchel H, Brugada J, Salah O, Sheppard M, George KP, Whyte G, Hamilton B, Chalabi H (2012) Significance of deep T-wave inversions in asymptomatic athletes with normal cardiovascular examinations: Practical solutions for managing the diagnostic conundrum. *Br J Sports Med* 46:51–58
89. Zaidi A, Ghani S, Sheikh N, Gati S, Bastiaenen R, Madden B, Papadakis M, Raju H, Reed M, Sharma R, Behr ER, Sharma S (2013) Clinical significance of electrocardiographic right ventricular hypertrophy in athletes: Comparison with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 34:3649–3656
90. Zakka P, Refaat MM (2020) Mortality risk of early repolarization pattern. *Pacing Clin Electrophysiol* 43:169–171
91. Zhang L, Liu L, Kowey PR, Fontaine GH (2014) The electrocardiographic manifestations of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Curr Cardiol Rev* 10:237–45

92. Zorzi A, Migliore F, Marras E, Marinelli A, Baritussio A, Allocca G, Leoni L, Marra MP, Basso C, Buja G (2012) Should all individuals with a nondiagnostic Brugada-electrocardiogram undergo sodium-channel blocker test ? HRTM 9:909–916

# 7. Anhang

Abb. 10-14: Box-Plot-Diagramme zur zusammengefassten Darstellung der anthropometrischen Daten

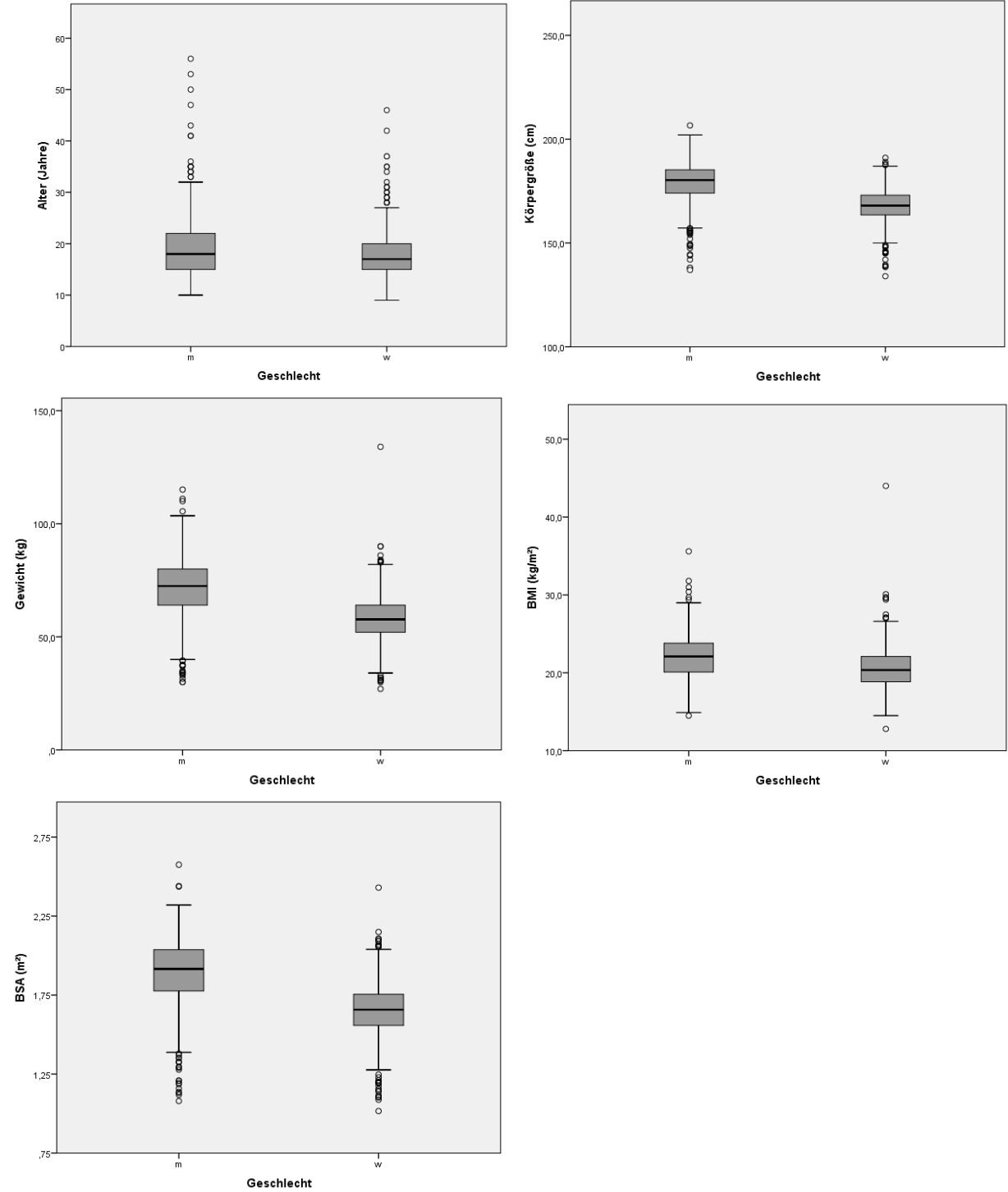


Abb. 15-20: Box-Plot-Diagramme zur zusammengefassten Darstellung der EKG-Daten

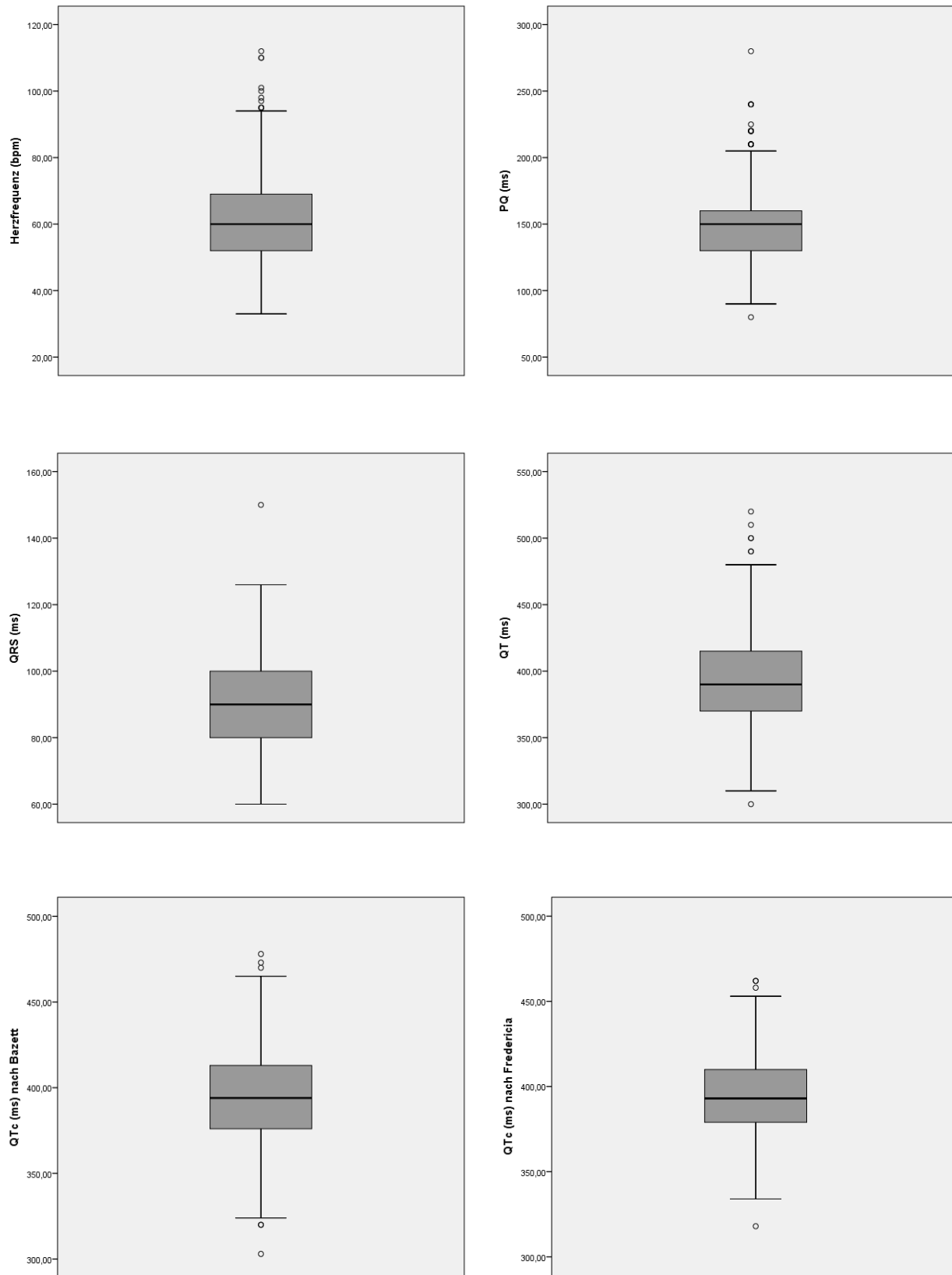
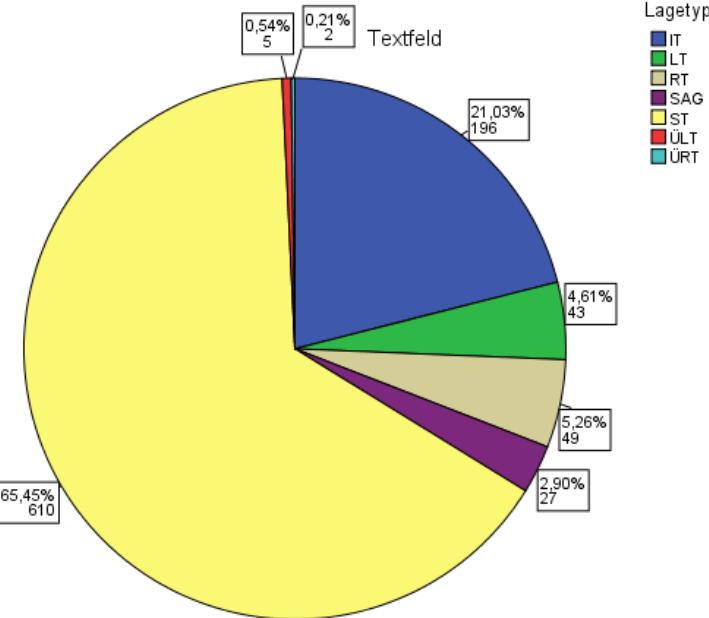


Abb.21: Häufigkeiten der aufgetretenen Lagetypen



Tab 19: Häufigkeiten der ausgeübten Sportarten

Sportart (m)	Häufigkeit	%	Sportart (w)	Häufigkeit	%
Badminton	47	8,58	Badminton	20	5,21
Basketball	3	0,55	Basketball	14	3,65
BMX Race	1	0,18	Biathlon	2	0,52
Boxen	1	0,18	BMX Racing	1	0,26
Duathlon	1	0,18	Diskuswurf	1	0,26
Fechten	1	0,18	Fußball	103	26,82
Fußball	161	29,38	Geräteturnen	2	0,52
Geräteturnen	3	0,55	Golf	2	0,52
Hammerwurf	7	1,28	Hammerwurf	4	1,04
Handball	31	5,66	Handball	9	2,34
Hindernislauf	4	0,73	Hindernislauf	8	2,08
Hochsprung	1	0,18	Hochsprung	1	0,26
Hockey	1	0,18	Hockey	1	0,26
Judo	1	0,18	Kanu	2	0,52
Kanu	5	0,91	Karate	5	1,3
Karate	3	0,55	Klettern	1	0,26
LA Lauf	9	1,64	Kugelstoßen	1	0,26
LA Sprint	11	2,01	LA Lauf	9	2,34
Langstreckenlauf	13	2,37	LA Sprint	2	0,52
LA Mehrkampf	3	0,55	Langstreckenlauf	7	1,82
Mittelstreckenlauf	31	5,66	LA Mehrkampf	8	2,08
Motorsport	1	0,18	Mittelstreckenlauf	27	7,03
Mountainbike	4	0,73	Radsport	3	0,78
Radsport	6	1,09	Rettungsschwimmen	1	0,26
Reiten	2	0,36	RSG	15	3,91
Ringern	23	4,2	Rudern	22	5,73
Rudern	31	5,66	Schießen	2	0,52
Schießen	3	0,55	Schwimmen	21	5,47
Schwimmen	23	4,2	Speedskating	1	0,26
Speedskating	1	0,18	Speerwurf	7	1,82
Speerwurf	14	2,55	Sprint	13	3,39
Stabhochsprung	2	0,36	Stabhochsprung	11	2,86
Tanzen	2	0,36	Taekwondo	1	0,26
Tennis	19	3,47	Tanzen	2	0,52
Tischtennis	2	0,36	Tennis	8	2,08
Triathlon	48	8,76	Tischtennis	4	1,04
Turnen	12	2,19	Triathlon	22	5,73
Volleyball	4	0,73	Turnen	5	1,3
Wasserski	1	0,18	Volleyball	4	1,04
Weitsprung	2	0,36	Wasserski	2	0,52
Zehnkampf	10	1,82	Weitsprung	8	2,08
	Gesamt 548			Gesamt 384	



Tab. 20-24: Kreuztabellen und Statistik für den McNemar-Test mit unbearbeiteter Ausgabe aus SPSS

**ESC 1 vs. ESC 2**

ESC 2	ESC 1	
	negativ	positiv
negativ	600	0
positiv	188	144

**ESC 2 vs. Seattle**

ESC	Seattle	
	negativ	positiv
negativ	786	2
positiv	119	25

**Seattle vs. Refined**

Seattle	Refined	
	negativ	positiv
negativ	902	3
positiv	14	13

**Statistik für McNemar-Test**

	ESC 1 vs. ESC 2	ESC 2 vs. Seattle	Seattle vs. Refined
n=	932	932	932
Asymptotische Sig- nifikanz	,000	,000	
Exakte Signifikanz (2-seitig)			,013

## 8. Danksagung

Ich danke dem Leiter des Instituts für Sport- und Präventivmedizin der Universität des Saarlandes Prof. Dr. Tim Meyer für die Möglichkeit der Durchführung meiner Auswertung in den Räumlichkeiten des Instituts. Dieser Dank gilt ebenfalls allen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Instituts für die logistische Unterstützung meiner Auswertung.

Herrn Prof. Dr. Jürgen Scharhag danke ich für das Überlassen des Themas und die Betreuung meiner Doktorarbeit.

Besonders danken möchte ich Herrn Jakob Schöpe sowie Herrn Dr. med. Daniel Rapp vom Institut für Medizinische Biometrie, Epidemiologie und Medizinische Informatik des Universitätsklinikums des Saarlandes für die Hilfe bei der statistischen Auswertung.

Danken möchte ich ebenfalls meiner Familie, ohne die mein gesamtes Studium nicht möglich gewesen wäre.

Des Weiteren bedanke ich mich bei meiner Schwester Alena Mlyniec für die ausführliche und geduldige Korrektur meiner Arbeit.

Mein größter Dank gilt meiner Freundin Frauke Röhl, die mich zu jeder Zeit motiviert und unterstützt hat.