

TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Abteilung für Rehabilitative und präventive Sportmedizin

Korrelation quantitativer und qualitativer Parameter von Sportler-Elektrokardiogrammen mit echokardiographischen, anthropometrischen und trainingsbezogenen Daten zur Risikostratifizierung

Timo Detlev Courage

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

Doktors der Medizin (Dr. med.)

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Prof. Dr. Ernst J. Rummeny

Prüfer der Dissertation:

1. Prof. Dr. Martin Halle
2. Prof. Dr. Peter Biberthaler

Die Dissertation wurde am 29.11.2016 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 06.12.2017 angenommen.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	3
1. Einleitung	4
1.1 Das Elektrokardiogramm	4
1.2 Das Erregungsbildungs und –leitungssystem	5
1.3 Der plötzliche Herztod	8
1.4 Epidemiologie	8
1.5 Ursachen für den plötzlichen Herztod	10
1.6 Das Screening.....	11
1.7 Pathologien des Sportler-EKG und deren Gefahren	12
1.8 Zielsetzung der Arbeit	13
2. Material und Methoden	14
2.1 Beschreibung des Untersuchungskollektivs	14
2.2 Das Ruhe-EKG	14
2.3 Die echokardiographische Untersuchung	17
2.4 Anthropometrische Daten und anamnestische Angaben	17
2.5 Statistische Auswertung.....	18
3. Ergebnisse	19
3.1 Alter, anthropometrische Daten und echokardiographische Ergebnisse des untersuchten Kollektivs.....	19
3.2 Qualitative Beschreibung der EKG	20
3.3 Quantitative Beschreibung der EKG.....	23
3.4 Korrelationen	27
4. Diskussion	33
4.1 Zusammenfassung der Ergebnisse	33
4.2 Qualitative Analyse der EKG.....	34
4.3 Quantitative Analyse der EKG	39
4.4 Korrelationen	45
5. Zusammenfassung	46
6. Kritische Betrachtung	47
7. Ausblick.....	48
8. Literaturverzeichnis.....	49
9. Anhang.....	55

Abkürzungsverzeichnis

ACC	American College of Cardiology
AHA	American Heart Association
ARVC	arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie
AV	atrioventrikular
BMI	Body-Mass-Index
DCM	dilatative Kardiomyopathie
ESC	European Society of Cardiology
HCM	hypertrophe Kardiomyopathie
HF	Herzfrequenz
HVrel	relatives Herzvolumen
IOC	internationales olympisches Komitee
IVSd	diastolische interventrikuläre Septumdicke
KG	Körpergewicht
k/i RSB/LSB	kompletter/inkompletter Rechts- bzw. Linksschenkelblock
LVIDd	diastolischer linksventrikulärer Innendurchmesser
SCD	sudden cardiac death
SLI	Sokolow-Lyon-Index
UEFA	Union of European Football Associations
WPW	Wolff-Parkinson-White

1. Einleitung

1.1 Das Elektrokardiogramm

Dem Briten Augustus Waller gelang es 1887 erstmalig elektrische Potentiale an der Körperoberfläche eines Menschen abzuleiten. Die Elektroden waren dabei auf der Brust und am Rücken befestigt und konnten lediglich die ventrikuläre Depolarisation und Repolarisation anzeigen. Waller bezeichnete dies zunächst als „electrogram“ und ein Jahr später nach einigen Verbesserungen schon als „cardiogram“ (Lüderitz 1999). Dennoch gilt Willem Einthoven als Vater des Elektrokardiogramms: er entwickelte die von Waller beschriebene Methode stetig weiter, und präsentierte



Abbildung 1: Willem Einthoven (Lüderitz 2003)

Anfang des 20. Jahrhunderts eine Weiterentwicklung von Clément Aders Saitengalvanometer, mit dem sehr viel genauere Ableitungen möglich waren. Einthoven erkannte zudem, dass jeder Herzschlag fünf Ausschläge erzeugt und gab ihnen die Bezeichnungen P, Q, R, S und T. Auch unsere heutigen bipolaren Extremitätenableitungen I, II und III sind schließlich auf Einthoven zurückzuführen. 1924 erhielt Willem Einthoven den Nobelpreis für Medizin „für seine Entdeckung des Mechanismus des Elektrokardiogramms“ (Lüderitz 2003, Barold 2003, Raju 1998).

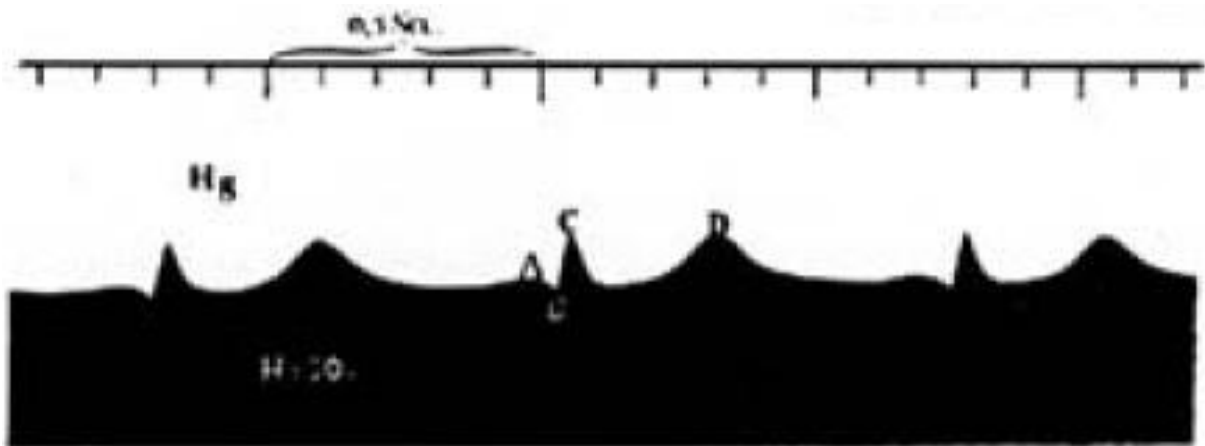


Abbildung 2: Ableitungen mit dem von Einthoven verbesserten Kapillar-Elektrometer (Lüderitz 2003)

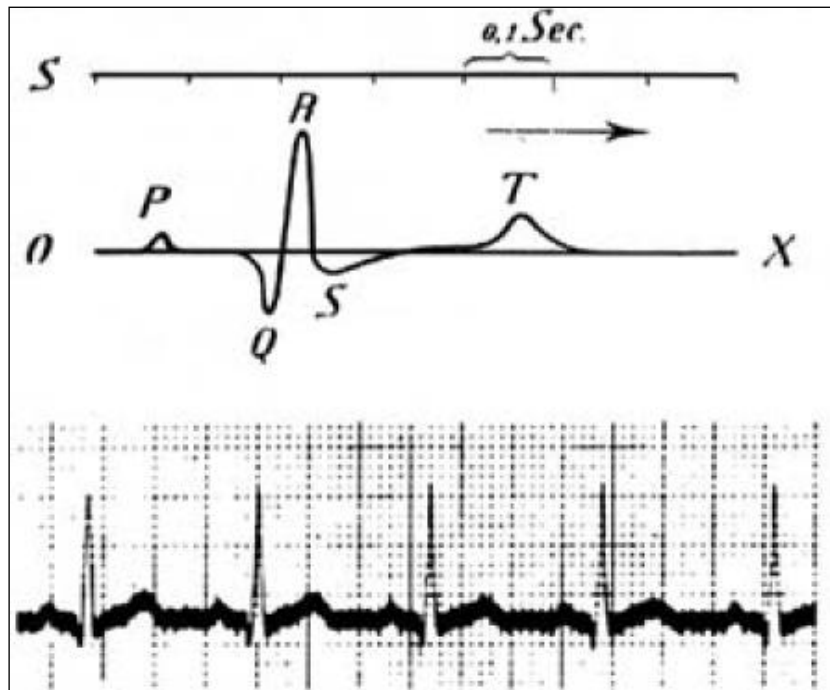


Abbildung 3: Ableitung mit Hilfe eines Saitengalvanometers (untere Bildhälfte) und Einthovens Überlegungen dazu (Lüderitz 2003)

Auch wenn sich das EKG in den letzten 100 Jahren weiterentwickelt und an Präzision und Aussagekraft dazu gewonnen hat, ist die Grundidee Einthovens, pathologische Veränderungen aufzudecken, unverändert gültig.

1.2 Das Erregungsbildungs und -leitungssystem

Herzmuskelfasern sind, ähnlich wie Nervenfasern, erregbare Strukturen mit einem Ruhepotential, die auf eine überschwellige Reizung mit einem Aktionspotential reagieren. Normalerweise ist der Sinusknoten, der im rechten Vorhof an der Einmündung der Vena cava superior liegt, mit einer Frequenz von 60-80 Schlägen pro Minute der primäre Schrittmacher des Herzens. Von dort breitet sich die Erregung über die Arbeitsmuskulatur der Vorhöfe aus und mündet zunächst im Atrioventrikularknoten (AV-Knoten). Dort wird die Erregungsleitung verzögert und anschließend mit einer Leitungsgeschwindigkeit von 2 m/s auf das His-Bündel, die Tawara-Schenkel und schließlich in die Purkinje-Fäden fortgeleitet. Die Purkinje-Fäden enden subendocardial und geben die Erregung an die Kammermuskulatur weiter, die dann nacheinander erregt wird und damit die Kontraktion auslöst.

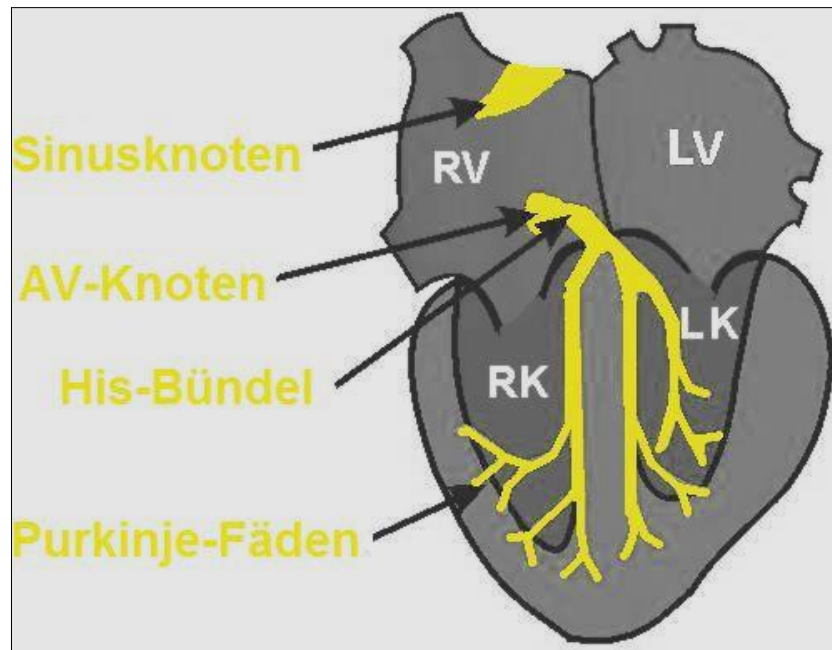


Abbildung 4: Das Erregungsbildungs und –leitungssystem (modifiziert nach Meek et al. 2002)

Sollte der primäre Schrittmacher ausfallen, können der AV-Knoten als sekundärer oder das His-Bündel als tertiärer Schrittmacher die Erregungsbildung übernehmen, allerdings mit einer geringeren Herzfrequenz (AV-Knoten: 40-60/min, His-Bündel 30-40/min) (Schmidt 2009).

Bis auf die Erregungsbildung im Sinusknoten und die Erregungsrückbildung im Vorhof lassen sich sämtliche Abschnitte der Erregungsfortleitung und der Erregungsrückbildung im EKG darstellen. Die schon von Einthoven beschriebene P-Welle stellt die Depolarisation, also die Erregungsausbreitung beider Vorhöfe dar. Während der PQ-Strecke sind die Vorhöfe erregt und leiten die Erregung über den AV-Knoten weiter. Der QRS-Komplex wird auch als Kammerkomplex bezeichnet und repräsentiert die Erregungsausbreitung in beiden Ventrikeln. Die ST-Strecke markiert den Beginn, und die T-Welle das Ende der Erregungsrückbildung (Repolarisation). Gelegentlich folgt noch eine U-Welle, welche Nachschwankungen der Repolarisation darstellt (Schuster 2009).

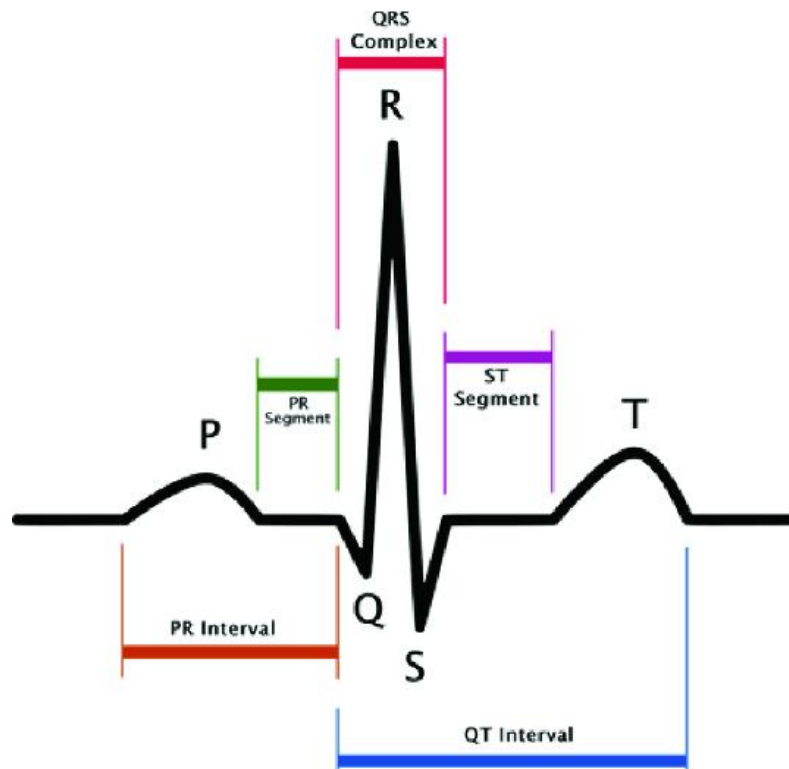


Abbildung 5: Das EKG und seine Anteile (Lačezar et al. 2014)

Bezeichnung im EKG	Elektrophysiologisches Korrelat	Normwerte (in Millisekunden) für Normalpersonen
P-Welle	Intraatrielle Erregungsausbreitung	50 - 100
PQ-Zeit	Atrioventrikuläre Erregungsausbreitung	120 - 200
QRS-Komplex	Intraventrikuläre Erregungsausbreitung	60 - 100
ST-Strecke	Beginn der intraventrikulären Erregungsrückbildung	
T-Welle	Ende der intraventrikulären Erregungsrückbildung	
QT-Zeit	Gesamte intraventrikuläre Erregungsdauer	Frequenzabhängig

Tabelle 1: Normwerte der einzelnen EKG-Anteile für Normalpersonen

1.3 Der plötzliche Herztod

In den vergangenen Jahren erschütterten in unregelmäßigen Abständen Berichte über Sportler, die während des Trainings, während eines Spiels oder eines Wettkampfes zusammenbrachen, die Öffentlichkeit. Besonders bekannt geworden sind dabei die Fälle des Fußballprofis Marc-Vivien Foé aus Kamerun sowie des deutschen 800m Läufers René Herms. In den Medien wird in diesen tragischen Fällen oft vom sog. plötzlichen Herztod berichtet. Definiert wird der plötzliche Herztod als ein innerhalb von wenigen Minuten durch plötzliches Herzversagen eintretender Tod (Pschyrembel 2002). Die genaue Ursache ist post mortem häufig nicht eindeutig zu eruieren, sofern keine strukturellen Herzerkrankungen festgestellt werden können oder eine genetische Testung erfolgt. Meist wird dann eine elektrische Erregungsstörung vermutet (Chatard et al. 2015). Seit einigen Jahren wächst daher das Interesse an geeigneten Vorsorgeuntersuchungen, welche die Sportler vor solchen Ereignissen schützen sollen. Die Möglichkeiten und Voraussetzungen, solche Geschehnisse in ihrer Zahl zu verringern oder zu vermeiden sind gegeben – häufig reicht dazu gerade eine einfache Untersuchung wie das EKG aus (Corrado et al. 2006), in Verdachtsfällen auch eine echokardiographische Untersuchung oder weitere bildgebende Verfahren. Die Durchführbarkeit solcher Maßnahmen entfacht aber gleichzeitig eine rege Diskussion, die sich um das relative Risiko (z.B. männlich vs. weiblich, ethnische Unterschiede) und vor allem um die Kosteneffektivität von Vorsorgeuntersuchungen (z.B. jährliches Ruhe-EKG vs. Ruhe-EKG jedes zweite Jahr) hinsichtlich der Vermeidbarkeit eines plötzlichen Herztodes dreht. Seit Jahren bestehen Differenzen zwischen der ESC und den nordamerikanischen Gesellschaften (American College of Cardiology und American Heart Association) bezüglich der Durchführung und des Umfangs (hauptsächlich wegen des Ruhe-EKG) der Vorsorgeuntersuchungen bei Sportlern (Chatard et al. 2015).

1.4 Epidemiologie

Beim plötzlichen Herztod des Sportlers handelt es sich um ein tragisches, insgesamt aber dennoch seltenes Ereignis. Als gesichert gilt, dass das Risiko mit zunehmendem Alter ansteigt (Maron et al. 2009) und das männliche Geschlecht häufiger betroffen ist als das weibliche (Torsdahl et al. 2014). Zur genauen Inzidenz

des plötzlichen Herztodes gibt es auch heute noch keine exakten Daten. Diese variieren von Land zu Land und sind häufig durch das Studiendesign beeinflusst. Bezieht man sich auf die jüngsten Studien, kann man von einer Inzidenz von 1 bis 2,5 SCD / 100000 Athleten ausgehen (Chatard et al. 2015). In einer U.S. Studie konnte bei 'High-school' und 'College' Studenten eine Inzidenz von weniger als einem Todesfall pro 100000 Athleten festgestellt werden (Maron 2003). Eine italienische Studie dagegen kam zu einem Ergebnis von etwa drei plötzlichen Herztoden pro 100000 Studienteilnehmern (Corrado et al. 2003). Dies ist durch das unterschiedliche Untersuchungskollektiv zu erklären: Bei der U.S. Studie wurden jüngere und mehr weibliche Personen untersucht (Alter: 12-24 Jahre) als bei der italienischen Studie (Alter: 12-35 Jahre). Eine Rolle spielen auch ethnische Unterschiede. Hier wurden bei dunkelhäutigen Sportlern etwa dreimal häufiger abnorme EKG gefunden, welche zum einen als ethnische Variante eines "Sportlerherz" gewertet wurden und zum anderen die erhöhte Inzidenz einer hypertrophen Kardiomyopathie bei dunkelhäutigen Individuen widerspiegelt (Papadikis et al. 2011, Corrado et al. 2011). Außerdem scheinen auch höhere Trainingsintensitäten oder die Expositionsdauer von hohen Belastungen eine Rolle zu spielen. (z.B. bei den italienischen Sportlern). Dass der plötzliche Herztod männliche Sportler bis zu zehnmal häufiger trifft, wird ebenso mit einer höheren Trainingsintensität und einer höheren männlichen Teilnehmerzahl an offiziellen Wettkämpfen erklärt (Corrado et al. 2005). Außerdem ist die Prävalenz für kardiovaskuläre Erkrankungen wie Kardiomyopathien (Miura et al. 2002, Nava et al. 2000) oder angeborene koronare Anomalien (Corrado et al. 1994, Harmon et al. 2014), die zum Herzstillstand führen können, bei Männern größer.

Zusammengefasst kann man sagen, dass das relative Risiko einen plötzlichen Herztod zu erleiden, für Jugendliche und junge Erwachsene, die regelmäßig Sport treiben, ungefähr 3-5 mal höher ist (Harmon et al. 2014) als für Gleichaltrige, die keinen Sport treiben (Corrado et al. 2003). Dieses relative Risiko wird am ehesten durch eine Kombination von körperlichem Training und einer vorbestehenden kardiovaskulären Erkrankung hervorgerufen, und nicht alleine durch die intensive körperliche Betätigung (Corrado et al. 2008). Diese Ergebnisse bekräftigen die Forderung nach einem systematischen Screening für Athleten, um potenziell tödliche Herzerkrankungen frühzeitig zu erkennen. Bisher bieten in Europa noch nicht alle Länder ihren Hochleistungsathleten ein gründliches Screening an, das zumindest

eine elektrokardiographische, optimalerweise auch eine echokardiographische Untersuchung enthält.

1.5 Ursachen für den plötzlichen Herztod

Bei Sportlern, die älter als 35 Jahre sind, finden sich als Ursache für plötzliche Herzstillstände meistens arteriosklerotische Veränderungen der Koronarien (Chevalier et al. 2009). Im Vergleich hierzu wird bei jüngeren Athleten sowohl in älteren als auch neueren Studien von einer Vielzahl von erworbenen, angeborenen und/oder vererbten Ursachen ausgegangen (Burke et al. 1991, Corrado et al. 1998, Van Camp et al. 1995, Maron et al. 2007): In den USA wird die hypertrophe Kardiomyopathie für fast die Hälfte (44%) aller Fälle von plötzlichem Herztod während des Sports als Ursache gesehen. Die italienische Studie dagegen sieht die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (22%) (ARVC, definiert als Kardiomyopathie mit fibrolipomatöser Degeneration des rechtsventrikulären Myokards und rechtsventrikulärer Dilatation) als häufigste Todesursache an (Corrado et al. 1990, 1998 und 2003), was auf eine genetisch determinierte regionale Häufung dieser Erkrankung in der Region Veneto, Italien, zurückgeführt werden kann. Desweiteren werden in der U.S.-Studie angeborene Koronararterienanomalien (17%) als häufige Ursache aufgeführt, weniger häufig sind Myokarditiden (6%), Aortenrupturen (als Folge des Marfan-Syndroms) oder ein Mitralklappenprolaps (Harmon et al. 2014). Bei Athleten unter 35 Jahren werden als seltene Ursachen Aortenklappenstenosen und arteriosklerotische Veränderungen der Koronarien (Maron et al. 1996 und 1998) eingestuft. Inzwischen werden den sog. 'ion channelopathies' etwa 10-15% der plötzlichen Herztodesfälle bei jungen Erwachsenen und Kinder angerechnet (Deo et al. 2012).

1.6 Das Screening

Sowohl das Internationale olympische Komitee (IOC, „Lausanne Recommendation“), die Union of European Football Associations (UEFA), die ESC, sowie das Sudden Death and Congenital Defects Committee der American Heart Association (AHA) empfehlen, Sportler vor der Teilnahme an Wettkampfsport auf kardiovaskuläre Erkrankungen zu screenen (Corrado et al. 2005 und 2008, Pelliccia 2007, Sharma et al. 2008). Dieses routinemäßige Screening beinhaltet in den USA und auch vielen europäischen Ländern (z.B. Belgien, England) sowohl die persönliche Anamneseerhebung wie auch die Erhebung der Familienanamnese und eine körperliche Untersuchung. Weiterführende Untersuchungen wie ein EKG oder Herzultraschall werden wegen ihrer angeblich zu geringen Spezifität und Kosteneffizienz bei großen Sportler-Screenings nur bei Bedarf angefordert (Maron et al. 2007). Eine Arbeitsgruppe der ESC veröffentlichte 2005 ebenso eine Empfehlung zum Screening von jungen Sportlern: Zusätzlich zur ausführlichen Anamneseerhebung und körperlichen Untersuchung sollte bei allen gescreenten Athleten ein 12-Kanal-EKG geschrieben werden. Diese drei Schritte seien die einzige effektive Screeningmethode, um die hypertrophe Kardiomyopathie, die ARVC oder eine der anderen häufigen Ursachen für einen plötzlichen Herztod frühzeitig zu entdecken und damit die Zahl der Todesfälle verringern zu können (Corrado et al. 2005). Die Empfehlungen basieren auf der über 30-jährigen Erfahrung mit diesem Screening in Italien, mit der die Anzahl der plötzlichen Herztode bei Sportlern um 90% gesenkt werden konnte. Wie die unterschiedlichen Empfehlungen der AHA und ESC erkennen lassen, ist die Wertigkeit des 12-Kanal-EKG in der Diskussion um ein kostengünstiges, schnelles und dabei auch noch sensitives Screening nicht gänzlich geklärt.

Während einer Konferenz der AHA im Jahre 2014 stimmten 60 % Teilnehmer für die Aufnahme des Ruhe-EKG in das standardisierte Screeningprogramm. Dennoch wird es in den gängigen Empfehlungen der nordamerikanischen Gesellschaften weiterhin nicht empfohlen (Colbert 2014).

1.7 Pathologien des Sportler-EKG und deren Gefahren

Hochleistungssportler und insbesondere Ausdauersportler zeigen im 12-Kanal-EKG immer wieder Veränderungen, die bei der gesunden Durchschnitts-Bevölkerung als pathologisch anzusehen wären. Allerdings werden diese EKG-Veränderungen bei Sportlern meistens auf die physiologische Anpassung des Herzens an die regelmäßige intensive sportliche Belastung zurückgeführt (Huston et al. 1985). Im EKG kommt es z.B. häufig zu vergrößerten Amplituden des QRS-Komplexes, die auf eine Zunahme der linksventrikulären Muskelmasse hindeuten, oder zu Veränderungen der Repolarisation, die z.B. dem Brugada-Syndrom ähneln können (Hanne-Paparo et al. 1971, Roeske et al. 1976, Oakley 1982). Ernsthaft und potenziell tödlich verlaufende Herzerkrankungen wie die ARVC oder die hypertrophe Kardiomyopathie können wegen EKG-Veränderungen, die im Sportler-EKG als harmlos erachtet werden, unentdeckt bleiben (Maron et al. 1996, Thiene et al. 1988).

Group 1 (training related)	Group 2 (training unrelated)
Sinus bradycardia	T-wave inversions
First-degree AV-block	ST-segment depression
Incomplete RBBB	Pathological Q-waves
Early repolarization	Left or right atrial enlargement
Isolated QRS voltage criteria for LVH	Left-axis or right-axis deviation
	Right ventricular hypertrophy
	Ventricular pre-excitation
	Complete LBBB or RBBB
	Long-QT or short-QT interval
	Brugada-like early repolarization

Tabelle 2: ESC classification of ECG abnormalities in athletes (Gati et al. 2011)

Die klinische Bedeutung dieser sportbedingten EKG-Veränderungen ist trotz einiger Studien noch nicht endgültig geklärt und wirft auch weiterhin folgende Fragen auf:

- Welche Veränderungen im Elektrokardiogramm des Hochleistungssportlers sind als physiologische Anpassungsreaktion, und welche als tatsächlich pathologisch im Sinne einer strukturellen Herzerkrankung anzusehen?
- Welche Möglichkeiten gibt es, diese physiologischen EKG-Veränderungen von pathologischen (sicher) zu unterscheiden?

1.8 Zielsetzung der Arbeit

Primäres Ziel dieser Arbeit war, das Ruhe-EKG eines Kollektivs ausdauertrainierter Hochleistungssportler sowohl quantitativ als auch qualitativ zu beschreiben. Die quantitative Analyse vergleicht wichtige Maße des EKG wie QT-Dauer oder ST-Streckenlänge mit den bekannten Normwerten sportlich nicht aktiver Personen, während die qualitative Analyse häufig vorkommende „sportlertypische“ Kurvenverläufe wie z.B. Blockbilder oder negative T-Wellen-Potentiale anhand der Kriterien der ESC untersucht.

Sekundäres Ziel der Arbeit war die Analyse von EKG-Veränderungen bei Hochleistungssportlern in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht, Trainingsumfang und -dauer, echokardiographischen Parametern sowie wettkampfbezogenem Erfolgsniveau. Daraus folgend werden EKG-Normwerte für Hochleistungsausdauersportler definiert, mit denen eine Differenzierung von physiologischen und pathologischen EKG-Veränderungen in diesem Kollektiv erleichtert werden soll.

2. Material und Methoden

2.1 Beschreibung des Untersuchungskollektivs

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine retrospektive Analyse der Untersuchungsergebnisse von 319 Hochleistungsausdauerathleten, die sich zwischen Januar 2005 bis einschließlich Juli 2008 zur sportmedizinisch-internistischen Untersuchung in der Poliklinik für Präventive und Rehabilitative Sportmedizin der Technischen Universität München vorstellten. Alle untersuchten Sportler sind oder waren Kaderathleten des deutschen Skiverbandes in den Sportarten Skilanglauf, Biathlon oder nordische Kombination. 26 dieser Athleten gehören bzw. gehörten dem A-Kader an, 62 dem B-Kader, 90 dem C-Kader und 128 dem D/C-Kader. 13 Sportler hatten zu Beginn der statistischen Auswertung keinen gültigen Kaderstatus. Bis auf wenige Ausnahmen spiegelte die Kaderzugehörigkeit auch das aktuelle Leistungsniveau der Athleten, von absoluter Weltspitze bis hin zu national oder regional erfolgreichen Athleten, wider. Alle das Alter betreffenden Ergebnisse sind auf einen cut-off zurückzuführen, der bei 18 Jahren gesetzt wurde, da man davon ausgehen kann, dass bei einem Großteil der Sportler die Konstitution des Körpers mit 18 Jahren der eines Erwachsenen entspricht. Außerdem ist dadurch eine bessere Vergleichbarkeit der Ergebnisse mit anderen Studien gegeben, da auch bei diesen meist mit einem cut-off bei 18 Jahren gearbeitet wurde. Demnach bildeten sich zwei Altersgruppen: Eine Gruppe mit allen Athleten zwischen 13 und 18 Jahren und die andere Gruppe mit allen Sportlern, die älter als 18 Jahre alt sind.

2.2 Das Ruhe-EKG

Die Anlage der Elektroden erfolgte für die Extremitätenableitungen nach Einthoven (I, II und III) und Goldberger (aVR, aVL und aVF) sowie für die Brustwandableitungen nach Wilson (V1-V6). Das Ruhe-EKG wurde bei allen Athleten, nach einer Ruhephase von 5 Minuten, im Liegen aufgezeichnet. Hierzu wurde das tragbare 12-Kanal-EKG-System CardioCollect 12 der Firma Del Mar Reynolds Medical Ltd, Irvine, California, USA verwendet. Sämtliche EKG wurden mit einer Schreibgeschwindigkeit von 50 mm/s erfasst. Anschließend lieferte das EKG-Vermessungs- und Interpretations-Programm Hannover ECG System (HES) die Rohdaten, welche dann im kardiologischen Informations-Management-System CardioNavigator der Firma Del

Mar Reynolds Medical Ltd, Irvine, California, USA gespeichert wurden. Von dort wurden die vom HES ermittelten Werte manuell in eine Excel Tabelle (Microsoft Office Excel 2007) überführt. Dieser Computer war mit dem Betriebssystem Windows Vista ausgestattet. Alle durch HES ermittelten und manuell eingegebenen Werte sind der Tabelle 1 zu entnehmen.

Parameter, die für jeweils 12 Ableitungen ermittelt wurden: I, II, III, aVL, aVR, aVF, V1 – V6	Einmalig ermittelte EKG-Parameter
Q [ms]	Lagetyp
Q [μ V]	Rhythmus
R [ms]	HF
R [μ V]	P [ms]
S [ms]	PQ [ms]
S [μ V]	QRS [ms]
Q/R I	QT [ms]
R/S I	QTc [ms]
Fläche QRS [mV*ms]	QTr [%]
ST [μ V]	FV P [mV]
+T [μ V]	FV P [Grad]
-T [μ V]	FV QRS [mV]
Fläche ST-T [mV*ms]	FV QRS [Grad]
P Extr. 1 [μ V]	FV T [mV]
Fläche P [mV*ms]	FV T [Grad]
	SLI [mV]
	QTDispersion Std. [ms]
	QTDispersion Max [ms]

Tabelle 3: Durch das Hannover EKG System ermittelte Parameter

Das Ruhe-EKG wurde jeweils von einem kardiologisch-internistisch erfahrenen Sportmediziner kontrolliert und befundet. Qualitative Abnormitäten wie Konfigurationsänderungen des QRS-Komplexes, ST-Strecken-Veränderungen oder T-Wellen-Veränderungen wurden dabei als Freitext in der Excel-Tabelle vermerkt, ebenso Blockbilder (inkompletter Rechtsschenkelblock, kompletter Rechtsschenkelblock) oder ein erhöhter Abgang der ST-Strecke (J-Punkt).

EKG-Veränderungen wurden dann als pathologisch angesehen, wenn sie eine oder mehrere Merkmale der „ESC Kriterien für ein positives 12-Kanal-EKG“ (Corrado et al. 2009) erfüllten (Tab. 4).

<p>P-Welle</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vergrößerung des linken Vorhofs: negativer Anteil der P-Welle in Ableitung V1 $\geq 0,1$ mV und $\geq 0,04$ s • Vergrößerung des rechten Vorhofs: spitze P-Welle in den Ableitungen II und III oder V1 $\geq 0,25$ mV
<p>QRS-Komplex</p> <ul style="list-style-type: none"> • Abweichung der elektrischen Herzachse: nach rechts $\geq +120^\circ$ oder nach links zwischen -30° und -90° • Vergrößerte Amplituden: Amplitude der R- oder S-Zacke in einer der Ableitungen I, II, III ≥ 2 mV S-Zacke in Ableitung V1 oder V2 ≥ 3 mV oder R-Zacke in Ableitung V5 oder V6 ≥ 3 mV • Q-Zacken Veränderungen: Dauer $\geq 0,04$ s oder $\geq 25\%$ der folgenden R-Zackenhöhe oder QS-Muster in ≥ 2 Ableitungen • Rechts- oder Linksschenkelblock mit einer QRS-Dauer $\geq 0,12$ s • R- oder R'-Zacke in Ableitung V1 $\geq 0,5$ mV und einem R/S-Verhältnis von ≥ 1
<p>ST-Strecke, T-Welle und QT-Zeit</p> <ul style="list-style-type: none"> • ST-Strecken Absenkung, T-Wellen Abflachung oder Negativierung in ≥ 2 Ableitungen • Verlängerte QTc-Zeit bei Frauen auf $> 0,46$ s und auf $> 0,44$ s bei Männern
<p>Rhythmus- und Reizleitungsstörungen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vorzeitige Kammererregung (Extrasystolen) oder schwerere ventrikuläre Arrhythmien • Supraventrikuläre Tachykardie, Vorhofflattern oder Vorhofflimmern • Kurze PQ-Strecke ($< 0,12$ s) mit oder ohne delta-Welle • Sinusbradykardie mit einer HF in Ruhe ≤ 40/min • AV-Block Grad 1 (PQ $\geq 0,21$ s), Grad 2 und Grad 3

Tabelle 4: Kriterien der ESC für ein auffälliges 12-Kanal EKG (Corrado et al. 2009)

2.3 Die echokardiographische Untersuchung

Die EKG-Daten wurden aus der schon vorhandenen Datenbank durch die Angabe des relativen Herzvolumens, der diastolischen interventrikulären Septumdicke und des diastolischen linksventrikulären Innendurchmessers (Hvrel, IVSd, LVIDd) ergänzt. Diese Daten stammten von der transthorakalen echokardiographischen Untersuchung, die bei 250 Sportlern routinemäßig nach den Vorgaben der „American Society of Echocardiography“ zur Erfassung von 2-D-Echobild-Daten erfolgte (Douglas et al. 2007). Das relative Herzvolumen wird in ml angegeben und wurde folgendermaßen berechnet:

$$\text{Hvrel} = \text{HV}/\text{kg Gewicht}$$

Das Herzvolumen wurde zuvor nach der Formel von Dickhuth (Dickhuth 1990) berechnet, wobei TEDDM den Gesamtdurchmesser auf Mitralklappenebene, TEDDP den enddiastolischen Durchmesser auf Papillarmuskelebene inklusive Wandstärken (jeweils in mm) bezeichnet und TL4 für den totalen Längsdurchmesser im Vierkammerblick steht:

$$(2,8 * (((\text{TEDDM}^2 * 0,785) + ((\text{TEDDP}^2) * 0,432)) * \text{TL4} / 2000)) + 30$$

Die Ultraschalluntersuchung des Herzens wurde mit dem Gerät HDI 3000, ab dem Jahre 2007 mit dem Gerät iE 33 der Firma Philips GmbH, Hamburg, durchgeführt und die Ergebnisse wurden anschließend in der institutseigenen Datenbank gespeichert. Sämtliche Athleten wurden zuvor über die Datenspeicherung und wissenschaftliche Verwertung informiert und erklärten schriftlich ihr Einverständnis.

2.4 Anthropometrische Daten und anamnestische Angaben

Neben den EKG-Daten und den Ergebnissen der echokardiographischen Untersuchung wurden auch anthropometrische Daten hinzugefügt: Gewicht, Größe und der daraus berechnete Body-Mass-Index (BMI = Körpergewicht in kg / [Körpergröße in m]²). Körpergewicht und Körpergröße wurden mit einer digitalen Waage (inkl. Messlatte) der Firma seca (seca gmbh & co. Kg., Hamburg) bestimmt.

Weitere im Sinne der Dateninterpretation wichtige anamnestische Angaben der Athleten sowie Geburts- und Untersuchungsdatum, Trainingsbeginn, Trainingsdauer, Anzahl der Wochenstunden, aktuelle Kaderzugehörigkeit sowie das Erfolgsniveau vervollständigten die Tabelle.

Alle Athleten wurden einer von drei Erfolgskategorien zugeteilt. Die Unterteilung sah folgendermaßen aus:

- Gruppe 1: Erreichen der Punkteränge bei olympischen Spielen, Punkteränge bei Weltmeisterschaften, vordere Platzierungen im Weltcup (jeweils in Individualwettbewerben)
- Gruppe 2: Weltcup-Sportler, vordere Platzierungen im Europacup
- Gruppe 3: Europacup-Teilnehmer, vordere Platzierungen bei deutschen Meisterschaften, D/C-Kader-Mitglied

2.5 Statistische Auswertung

Sämtliche Daten wurden in einer Excel-Tabelle zusammengefasst. Bei Mehrfachbesuchen der Sportler wurde das jeweilige arithmetische Mittel der einzelnen Untersuchungsergebnisse gebildet. Zur statistischen Auswertung wurde das Computerprogramm SPSS Statistics 16.0 und 17.0 der Firma SPSS Inc., Chicago, USA, herangezogen.

Durch den Vergleich von Mittelwert und Median konnte die Normalverteilung aller Daten, die für die Ergebnisse relevant waren, bestätigt werden.

Mittelwertvergleiche zwischen zwei Gruppen wurden mit dem t-Test vorgenommen. Bei Gruppen mit mehreren Kategorien wurde eine Varianzanalyse mit dem ONE-Way ANOVA-Test durchgeführt.

Der χ^2 -Test wurde angewandt, um signifikante Unterschiede von Häufigkeiten in verschiedenen Gruppen festzustellen.

Regressionsanalysen wurden verwendet, um Beziehungen zwischen einer abhängigen und einer oder mehreren unabhängigen Variablen darzustellen.

Alle Ergebnisse sind als Mittelwert \pm Standardabweichung angegeben. Ergebnisse wurden bei $p < 0,05$ als signifikant angesehen.

3. Ergebnisse

3.1 Alter, anthropometrische Daten und echokardiographische Ergebnisse des untersuchten Kollektivs

Das durchschnittliche Alter der Sportler betrug 20,0 Jahre ($\pm 6,2$ Jahre). Keiner der untersuchten Personen war jünger als 13 Jahre, und 12 Athleten waren älter als 35 Jahre (max. Alter 38 Jahre). Von den 319 untersuchten Sportlern waren 215 männlichen Geschlechts (67,4%), und 104 weiblichen Geschlechts (32,6%). Die mittlere Trainingsdauer betrug 9,94 Jahre ($\pm 5,2$ Jahre) bei 14,37 ($\pm 6,6$ h) Wochenstunden und 8,31 ($\pm 3,0$) Trainingseinheiten pro Woche. Die Sportler begannen mit regelmäßigem Training im Mittel mit 9,6 ($\pm 2,9$) Jahren.

Das Körpergewicht lag bei 63,69 kg \pm 11,3 kg und die Größe bei 172,41 cm \pm 9,6 cm. Der daraus berechnete BMI lag mit 21,16 kg/m² \pm 2,10 kg/m² im Normbereich.

Abbildung 6 zeigt die prozentuale Verteilung der Sportarten bezogen auf die Gesamtzahl.



Abbildung 6: n=319

Die Ergebnisse der echokardiographischen Untersuchung sind in folgender Tabelle (Tab. 5) zusammengefasst.

	HVrel in ml/kg KG	IVSd in mm	LVIDd in mm
MW \pm SD	12,92 \pm 1,5	10 \pm 0,15	4,99 \pm 0,43
Max.	17	13	60

Tabelle 5 Zusammenfassung der echokardiographischen Ergebnisse

3.2 Qualitative Beschreibung der EKG

Lagetyp:

Bei den 319 untersuchten Sportlern war der vorherrschende Lagetyp der Steillagetyp mit 71,8% (229 Fälle). Es folgten der Rechtslagetyp in 42 Fällen (13,2%), der Indifferenzlagetyp mit 39 (12,2%); ein Sagittallagetyp war fünfmal (1,6%) vertreten, und viermal konnte ein Linkslagetyp (1,3%) identifiziert werden. Nach den Kriterien der ESC war damit kein EKG als pathologisch anzusehen, da kein Lagetyp nach rechts $+120^\circ$ (überdrehter Rechtslagetyp) oder nach links -30° (überdrehter Linkslagetyp) abwich.

Rhythmus:

Ein Sinusrhythmus wurde bei 297 (93,1%) Athleten gefunden, ein AV-junktionaler Ersatzrhythmus bei 7 (2,2%) und ein AV-Block 1. Grades bei 5 (1,6%) Sportlern. Ein männlicher Athlet zeigte ein WPW-Syndrom (0,3%).

Weder beim Lagetyp ($p=0,746$) noch beim Rhythmus ($p=0,715$) zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen beiden Geschlechtern, den beiden Altersgruppen, den Kaderzugehörigkeiten oder dem Erfolgsniveau.

Des Weiteren fielen bei sieben Sportlern negative P-Wellen im Sinne einer Vorhofektopie – vornehmlich in den Ableitungen II, III und aVF – sowie bei drei Sportlern einzelne ventrikuläre Extrasystolen auf.

Blockbilder:

Die Kriterien für einen inkompletten Rechtsschenkelblock (iRSB) wurden in dieser Studie folgendermaßen festgelegt: Verbreiterung des QRS-Komplexes auf $> 0,10$ s und $< 0,12$ s und/oder die typische R'-Konfiguration in V1 (Corrado et al. 2005). Bei

einer Verbreiterung des QRS-Komplexes auf $> 0,12$ s handelt es sich um einen kompletten Rechtsschenkelblock (kRSB). Auf diese Art und Weise wurden in 21,3% der Fälle (68 Sportler) ein iRSB und einmal ein kRSB festgestellt. Bei letzterem handelte es sich um den Sportler mit bereits bekanntem WPW-Syndrom.

Wird das Kollektiv in diesem Fall nach Geschlechtern getrennt, zeigte sich, dass 26,0% der männlichen und 11,5% der weiblichen Ausdauersportler einen iRSB aufwiesen. Dieser Unterschied konnte als signifikant ($p=0,003$) nachgewiesen werden. Zwischen Blockbildern und Alter ($p=0,107$), Kaderstatus ($p=0,101$) oder Erfolgsniveau ($p=0,817$) konnte kein signifikanter Zusammenhang bei den untersuchten Ausdauerathleten festgestellt werden.

Sokolow-Lyon-Index (SLI):

Der SLI lag bei 2,55 mV ($\pm 0,75$) und unterschied sich signifikant ($p<0,001$) zwischen Männern (2,73 mV $\pm 0,05$) und Frauen (2,18 mV $\pm 0,06$). Signifikante Unterschiede zwischen den Altersgruppen ($p=0,791$) oder zwischen Kaderzugehörigkeiten ($p=0,888$) konnten nicht festgestellt werden.

ST-Strecken und T-Wellen Veränderungen:

Bei insgesamt 36 Sportlern wurden relevante ST-Hebungen, bei 48 Sportlern T-Negativierungen und bei 3 Athleten biphasische T-Wellen gefunden.

Auffällig waren dabei insbesondere die EKG-Veränderungen in den präkordialen Ableitungen V2, V3 und V4, die in dem vorliegenden Kollektiv bei 22 Sportlern (6,9%) entdeckt werden konnten. Abbildung 7 zeigt eine solches EKG mit einer ST-Hebung und einem darauf folgenden bogenförmigen Übergang in eine negative T-Welle ('domed ST-elevation with inverted/biphasic T-wave').

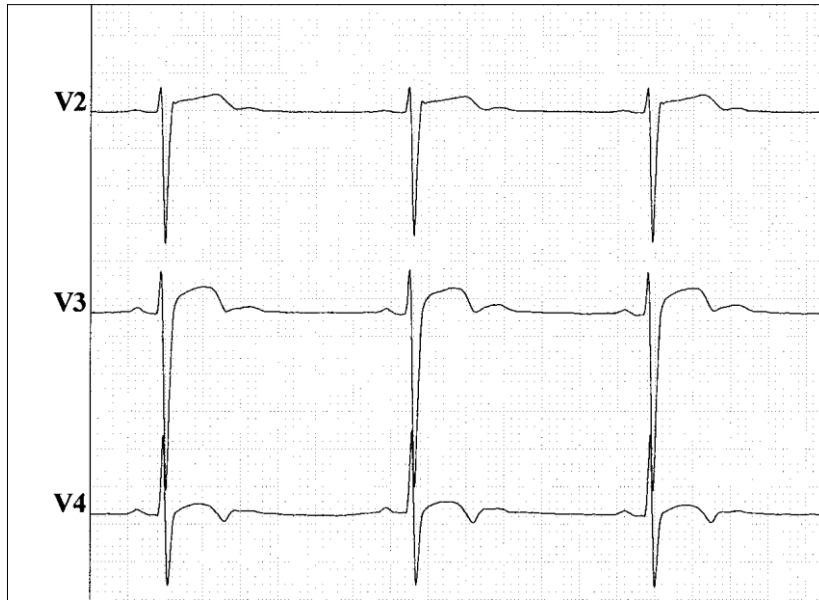


Abbildung 7: ST-Hebung/T-Negativierung

Zwischen dieser EKG-Veränderung und dem Erfolgsniveau zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang ($p=0,027$). Von dieser ST-Hebung/T-Negativierung waren die Weltklasse-Sportler also überdurchschnittlich häufig betroffen als die Athleten von internationalem oder nationalem Niveau. Auch die Kaderzugehörigkeit bestätigte diesen Trend, wie Abbildung 8 verdeutlicht.

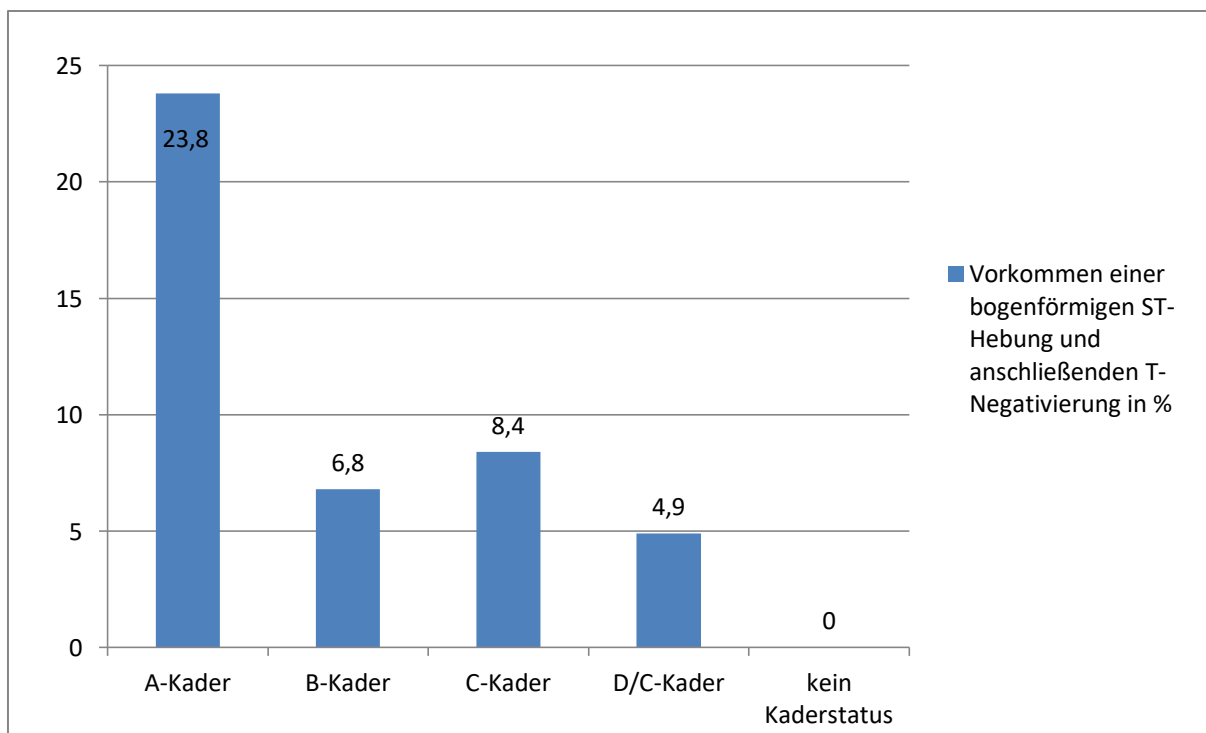


Abbildung 8: Prozentuales Vorkommen einer ST-Hebung/T-Negativierung in den verschiedenen Kadern

Des Weiteren konnte ein signifikanter Zusammenhang ($p < 0,001$) zwischen einer ST-Hebung/T-Negativierung und dem SLI gezeigt werden. Bei einem Anstieg des SLI um 1 mV steigt gleichzeitig die Wahrscheinlichkeit, eine ST-Hebung/T-Negativierung aufzuweisen, um den Faktor 2,6 an. Auch im Bezug zum Erfolgsniveau zeigt sich ein signifikanter Zusammenhang ($p = 0,013$).

3.3 Quantitative Beschreibung der EKG

Herzfrequenz:

Die Ruheherzfrequenz (HF) lag bei 56,8 ($\pm 9,9$) Schlägen pro Minute, und damit unterhalb der Grenze von 60 Schlägen pro Minute für Normalpersonen. Außerdem konnten signifikante Unterschiede bezüglich des Geschlechts festgestellt werden ($p = 0,010$). Die mittlere HF der Frauen war mit 58,7/min ($\pm 8,8$) höher als die der Männer (55,8/min $\pm 10,2$). Signifikante Unterschiede gab es auch im Vergleich zwischen den beiden Altersgruppen ($p < 0,001$). Die HF der jüngeren Gruppe war mit 62,20/min ($\pm 9,3$) höher als die HF der älteren Sportlergruppe (52,61/min; $\pm 8,1$). Außerdem ergaben sich signifikante Unterschiede für die mittlere HF im Hinblick auf Kaderzugehörigkeit ($p < 0,001$) und Erfolgsniveau ($p < 0,001$). Zehn Sportler wiesen mit ≤ 40 /min ein nach den Kriterien der ESC positives EKG auf. Dabei lag das Minimum bei 34/min. Diese 10 Sportler unterschieden sich signifikant ($p = 0,028$) von den 309 normofrequenten Sportlern hinsichtlich des LVIDd. Bei den Sportlern mit niedrigerer HF war der LVIDd mit 5,34 cm ($\pm 0,27$) größer als bei den übrigen Sportlern (4,98 cm $\pm 0,43$). Insgesamt bestand eine mäßige Korrelation zwischen der Herzfrequenz und der LVIDd ($r = 0,4$).

P-Welle:

Die P-Welle dauerte im Mittel 96,67 ms ($\pm 11,1$) und lag damit unter der Grenze (100ms) der Normwerte für Normalpersonen. Es konnten keine signifikanten Unterschiede bezüglich der P-Wellen-Dauer für Kaderstatus, Erfolgsniveau oder Geschlecht gefunden werden. 87 Sportler lagen über der Normwertegrenze (Maximum 124 ms), weitere 231 Sportler erfüllten die Normwerte. Bei einem Sportler konnte keine P-Welle festgestellt werden, da dieser einen AV-Ersatzrhythmus vorwies. Damit lagen 27,3% des untersuchten Kollektivs über dem Grenzwert für Normalpersonen.

Drei Sportler erfüllen die Kriterien der ESC, die aufgrund des EKG-Befundes auf eine Vergrößerung des linken Vorhofs deuten. Eine Vergrößerung des rechten Vorhofs bestand nach ESC-Kriterien bei keinem der Athleten.

Die PQ-Zeit:

Die PQ-Zeit betrug $144,82 \text{ ms} \pm 24,51$. Unterschiede zwischen den Geschlechtern waren erkennbar, jedoch nicht signifikant ($\text{♂ } 146,37 \text{ ms}$ vs. $\text{♀ } 141,63 \text{ ms}$; $p=0,106$). Zwischen A-, B-, C- und D/C-Kadermitgliedern ($p=0,018$) sowie zwischen den Athleten von verschiedenem Erfolgsniveau ($p=0,015$) zeigten sich signifikante Unterschiede (Abb. 9). Die älteren Sportler hatten mit $147,87 \text{ ms} \pm 27,62$ eine längere PQ-Dauer als die jüngeren Sportler ($140,87 \text{ ms} \pm 19,16$) ($p=0,010$).

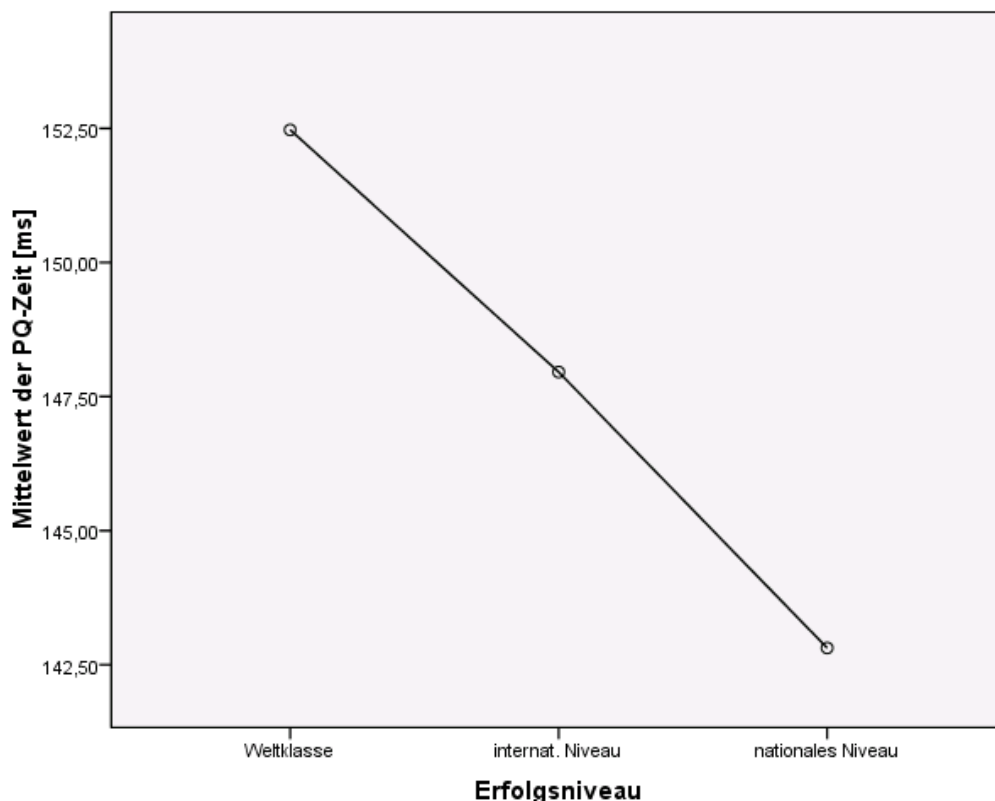


Abbildung 9: Mittelwert der PQ-Zeit bezogen auf das Erfolgsniveau

Nach den ESC Kriterien, die Rhythmus- und Überleitungsveränderungen beschreiben, haben 27 Athleten durch eine PQ-Zeit $< 120 \text{ ms}$ ($102,49 \text{ ms} \pm 25,60$) ein pathologisches EKG. Fünf weitere Athleten (1,6%) zeigten eine PQ-Zeit $> 210 \text{ ms}$ ($238,50 \text{ ms} \pm 15,87$), und damit einen AV-Block ersten Grades. Von diesen fünf

Athleten waren vier männlichen Geschlechts (80%). Höhergradige AV-Blöcke traten nicht auf.

Der QRS-Komplex:

Die Dauer des QRS-Komplexes betrug $97,85 \text{ ms} \pm 9,74$ und lag bei 138 Athleten (43,26%) über dem Grenzwert von Normalpersonen von 100ms (Maximum 131 ms). Dabei war die QRS-Dauer bei Männern ($101,10 \text{ ms} \pm 9,05$) signifikant ($p < 0,001$) höher als bei Frauen ($91,11 \text{ ms} \pm 7,40$). Auch in der Gruppe der Sportler über 18 Jahre ($99,15 \text{ ms} \pm 9,66$) war die QRS-Dauer signifikant ($p = 0,006$) höher als bei den unter 18-jährigen ($96,16 \text{ ms} \pm 9,61$).

Fünf männliche Sportler wiesen eine QRS-Dauer von über 120 ms auf, was einem Rechts- oder Linksschenkelblock entspräche (siehe Blockbilder), allerdings zeigte das EKG nur bei einem Athleten die typische Konfiguration für einen kompletten Rechtsschenkelblock. Anhand der Dauer der Q-Zacke konnten 4 Sportler mit abnormer Q-Dauer ($> 0,04 \text{ s}$) ermittelt werden, anhand der Amplitude der Q-Zacke wurden 5 Sportler mit einer Q-Zacke $> 0,3 \text{ mV}$ identifiziert. Zusätzlich zu diesen Sportlern erfüllen noch 4 weitere Sportler sowohl Kriterien für eine auffällige Amplitude als auch eine auffällige Dauer der Q-Zacke, so dass insgesamt bei 13 Sportlern (4%) abnorme Q-Zacken in mindestens zwei Ableitungen auffielen.

Die QTc-Zeit:

Im Gesamtkollektiv betrug die QTc-Zeit $416,48 \text{ ms} \pm 22,44$. Ein signifikanter Unterschied konnte dabei zwischen den Altersgruppen festgestellt werden ($p < 0,001$). Die unter 18 jährigen hatten mit $422,57 \text{ ms} (\pm 22,24)$ eine längere QTc-Zeit, als die über 18 jährigen ($411,77 \text{ ms} \pm 21,50$). Signifikante Unterschiede, die sich auf den Kaderstatus bezogen, konnten nur zwischen A- ($p = 0,002$) bzw. B-Kader- ($p = 0,004$) und den D/C-Kader-Athleten festgestellt werden (Abb. 10). Das Erfolgsniveau, das den Kaderstatus im Großteil der Fälle widerspiegelt, bestätigte diese Ergebnisse.

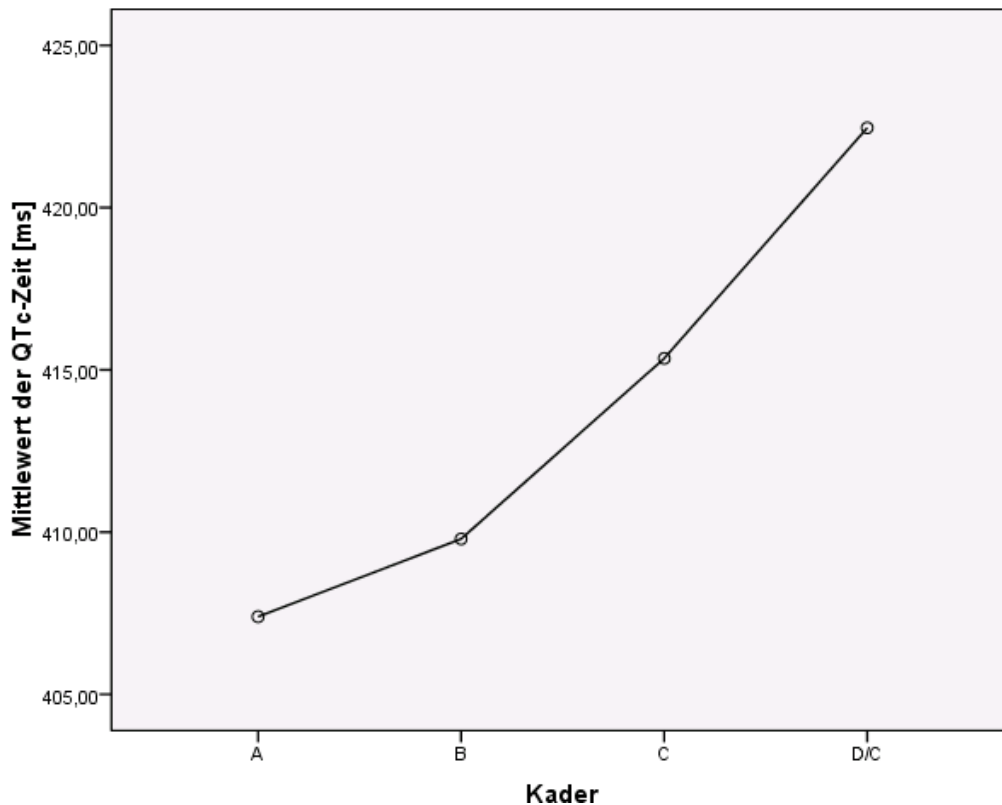


Abbildung 10: Mittelwert der QTc-Dauer bezogen auf den Kaderstatus

Ein nach ESC-Kriterien verlängertes QT-Intervall, also positives EKG, wiesen 26 Sportler ($456,08 \text{ ms} \pm 15,29$) und 4 Sportlerinnen ($467,50 \text{ ms} \pm 11,09$) auf, insgesamt also 9,4%. Zwischen diesen 30 Sportlern und allen Athleten mit normaler QTc-Zeit ließen sich keine signifikanten Unterschiede in der Trainingsdauer, bei der Herzgröße oder dem Alter nachweisen.

ST-Strecke:

Geht man streng nach ESC-Kriterien vor und beschreibt die vom EKG-Programm erhobenen Daten, findet man in dem untersuchten Kollektiv 77 Athleten mit einer ST-Strecken-Senkung, die aber bei visueller Begutachtung kaum auffiel. Nach den von Pelliccia et al. (Pelliccia et al. 2000) verwendeten Kriterien (ST-Hebung $\geq 200\mu\text{V}$ in >2 Ableitungen) sind in diesem Kollektiv 3 Sportler mit ST-Hebungen zu finden.

T-Welle:

Nach den Kriterien der ESC fanden wir 75 Sportler mit positivem EKG. Bei diesen Sportlern war die T-Welle in ≥ 2 Ableitungen negativ. Verwendete man die Kriterien, die auch Pelliccia et al. anwandten, fanden wir vier Athleten mit erheblichen EKG-

Veränderungen (negative T-Welle $\geq 200\mu\text{V}$ in ≥ 2 Ableitungen) und vier weitere mit geringen EKG-Veränderungen (negative T-Welle $\geq 150\mu\text{V}$ in ≥ 2 Ableitungen) (Pelliccia et al. 2000).

3.4 Korrelationen

P-Welle, PQ-Zeit, QRS-Komplex:

Man findet signifikante aber sehr schwache Korrelationen zwischen dem Alter und der P-Wellen-Dauer ($p < 0,001$; $r = 0,241$), dem Alter und der PQ-Zeit ($p < 0,001$; $r = 0,325$) und zwischen dem Alter und der Dauer des QRS-Komplexes ($p = 0,019$; $r = 0,130$). Hierbei steigt jeweils die Dauer der P-Welle, die PQ-Zeit oder die QRS-Dauer mit zunehmendem Alter an, was die Vermutung zulässt, dass die jeweilige Dauer auch mit der Größenzunahme des Herzens korreliert. Dieser Zusammenhang konnte mit den vorliegenden Daten zur Trainingsdauer oder den Daten der Echokardiographie kaum belegt werden. Lediglich die QRS-Dauer korreliert in höherem Maße mit den Ergebnissen der Ultraschalluntersuchung:

	Korrelat	p-Wert	r-Wert
P-Wellen-Dauer	Trainingsdauer	0,025	0,170
PQ-Dauer	IVSd	0,019	0,148
PQ-Dauer	LVIDd	0,012	0,158
QRS-Dauer	Hvrel	<0,001	0,401
QRS-Dauer	IVSd	<0,001	0,437
QRS-Dauer	LVIDd	<0,001	0,563
QRS-Dauer	Trainingsdauer	0,011	0,192

Tabelle 6: Korrelationen zwischen EKG-Parametern und echokardiographischen Daten sowie der Trainingsdauer

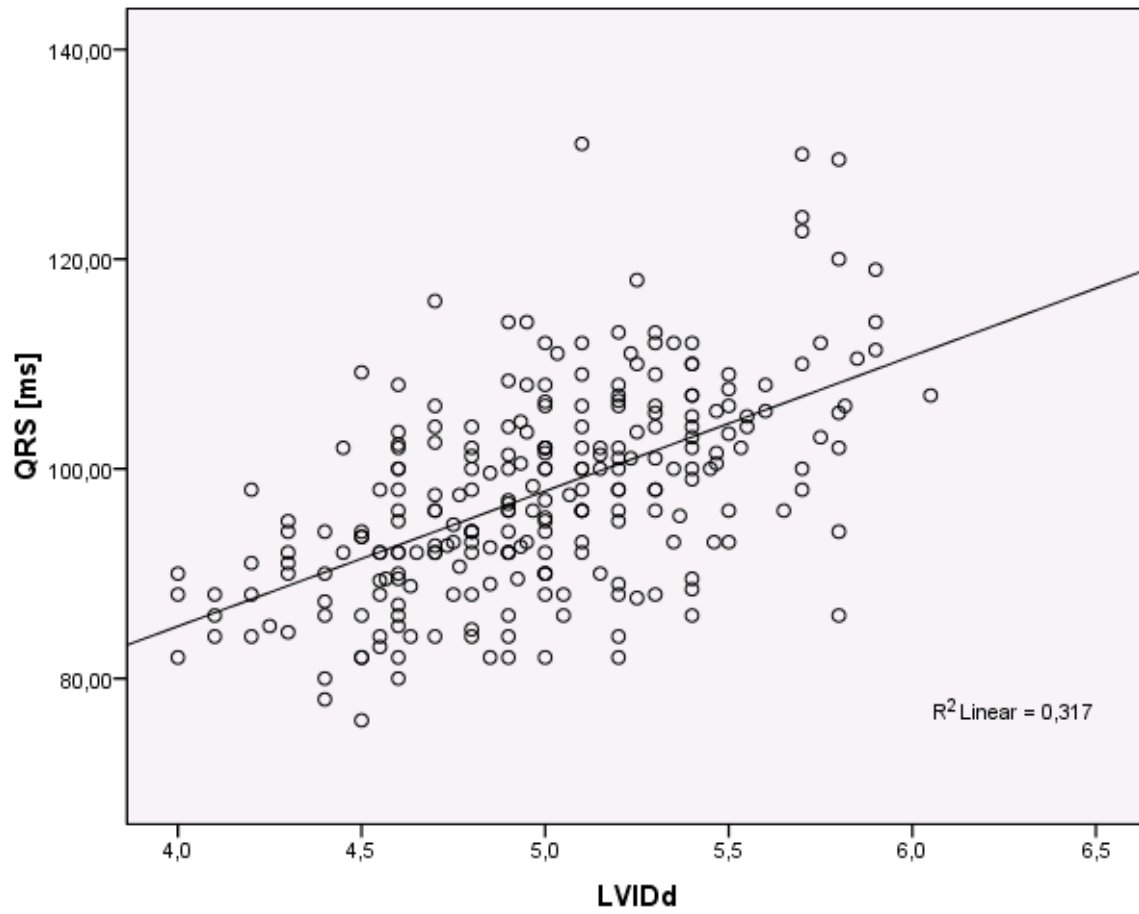


Abbildung 11: Korrelation der QRS-Dauer mit dem LVIDd, $r=0,563$

Ebenso schwach korrelierten die Amplituden der präkordial abgeleiteten R- bzw. S-Zacken signifikant mit der IVSd und dem LVIDd (Tab. 6):

	r-Wert/ p-Wert	IVSd	LVIDd
R [μ V] V1	R	0,291	0,186
	P	< 0,001	0,003
R [μ V] V2	R	0,184	0,139
	P	0,003	0,027
R [μ V] V3	R	0,273	0,201
	P	< 0,001	0,001
R [μ V] V4	R	0,307	0,271
	P	< 0,001	< 0,001
R [μ V] V5	R	0,316	0,332
	P	< 0,001	< 0,001
R [μ V] V6	R	0,227	0,261
	P	< 0,001	< 0,001

Tabelle 7 Korrelationen zwischen der R-Zacke und echokardiographischen Daten

Herzfrequenz:

Ein mäßiger signifikanter Zusammenhang konnte zwischen der HF und der Trainingsdauer gefunden werden ($p < 0,001$; $r = 0,392$).

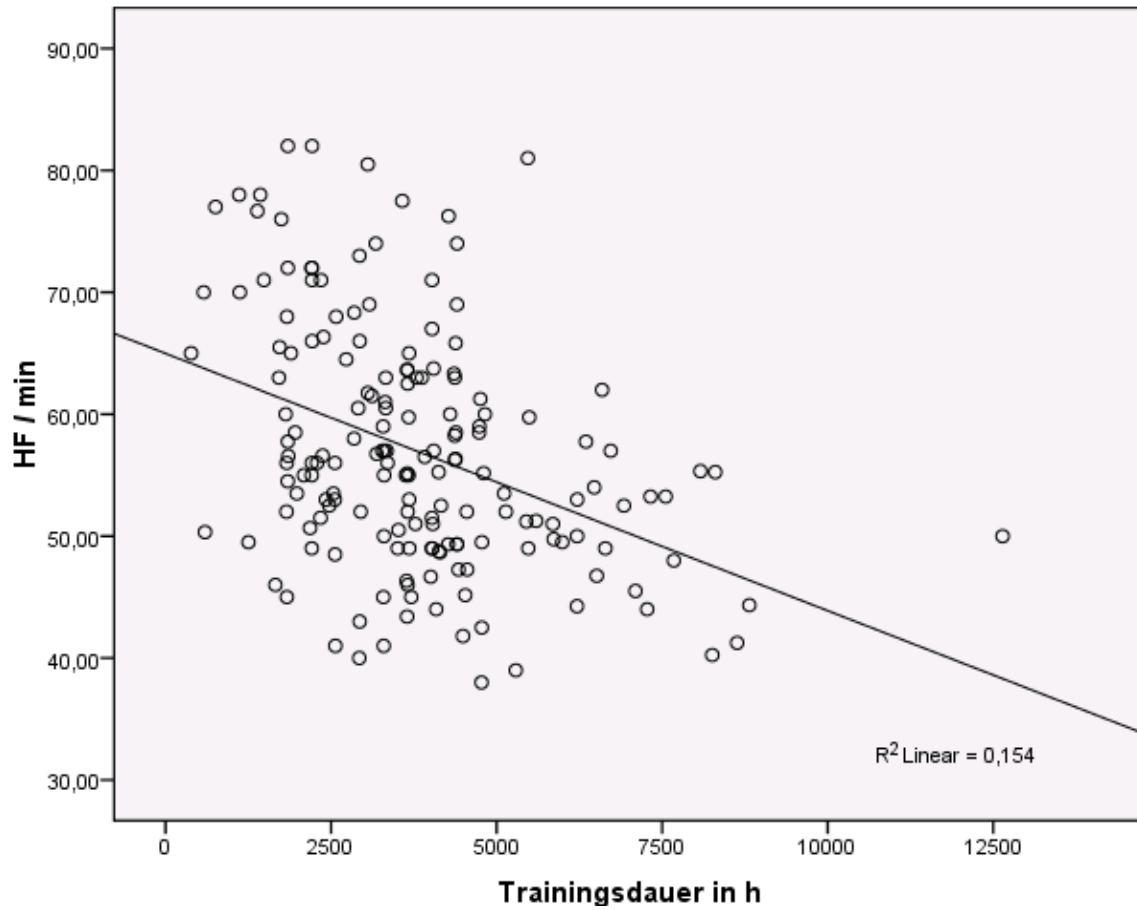


Abbildung 12: Korrelation der Herzfrequenz mit der Trainingsdauer

SLI:

Schließlich konnten auch signifikante aber sehr schwache Korrelationen zwischen dem Sokolow-Lyon-Index und den Ergebnissen der echokardiographischen Untersuchungen gezeigt werden. Bei steigendem SLI stiegen auch die IVSd, die LVIDd sowie das HVrel an:

	Echokardiographisches Korrelat	p-Wert	r-Wert
SLI	HVrel	0,003	0,1844
	IVSd	0,015	0,1533
	LVIDd	0,003	0,2124

Tabelle 8: Korrelationen zwischen dem SLI und echokardiographischen Daten

Zusammenfassung der Ergebnisse im Bezug zu den Kriterien der ESC (Tab. 9)

Wie Tabelle 9 zeigt, erfüllen zwei Sportler mehrere von der ESC erarbeitete Kriterien, welche den Verdacht auf eine mögliche Herzerkrankung zulassen.

Ein männlicher Sportler wies sowohl eine verlängerte PQ-Zeit sowie zeitgleich eine vergrößerte P-Welle auf. Laut ESC könnte sich dahinter eine dilatative Kardiomyopathie verbergen. Eingehendere Untersuchungen bestätigten dies aber nicht.

Der zweite Sportler, der mehrere Kriterien für ein WPW-Syndrom aufwies, steht aufgrund des bei ihm bekannten Befundes unter engmaschiger kardiologisch-sportmedizinischer Betreuung.

Die folgende Tabelle zeigt die häufigsten für den plötzlichen Herztod ursächlichen Erkrankungen einschließlich der hierzu passenden (spezifischen) EKG-Veränderungen. Dazu wurde jeweils die Anzahl der auffälligen EKG der gescreenten Sportler angegeben. Die letzte Spalte gibt die Anzahl der Sportler wider, welche mehrere Kriterien einer Zeile erfüllen.

Herz- erkrankung	QTc- Zeit	P-Welle	PQ- Zeit	QRS-Komplex	ST-Strecke	T-Welle	Rhythmus- störung	Erfüllung mehrerer Kriterien
HCM	Normal	(li. Vorhof vergrößert)	Normal	-Vergrößerte Amplituden in V4, V5, V6; -anormale Q-Zacke in II, III, aVF und/oder in I, aVL, V5, V6; -delta-Welle	Down-sloping	Negativ in V4, V5, V6	(Vorhofflimmern; ventrikuläre Tachykardie; SVES)	0
	Anzahl	3		12; 1; 1	24			
ARVC	Normal	Normal	Normal	-Dauer >110 ms in V1-V3; -Epsilon-Welle in V1-V3; -Amplitude < 0,5mV in V3, V4; -RSB	Up-sloping in V1, V2, V3	Negativ in V1, V2, V3	SVES mit LSB- Muster; (ventrikuläre Tachykardie mit LSB-Muster)	0
	Anzahl			8; 1; iRSB=68		13; 14		
DCM	Normal	(li. Vorhof vergrößert)	≥0,21 s	LSB	Down-sloping	Negativ in I, aVL, V5, V6 und/oder II, III, aVF	SVES; (ventrikuläre Tachykardie)	1
	Anzahl	3	5		24	2; 10		
Long QT- Syndrom	♂ > 440ms ♀ > 460ms	Normal	Normal	Normal	Normal	Zweigipflig in allen Ableitungen	(SVES; torsade de pointes)	0
	Anzahl	26; 4						
Brugada- Syndrom	Normal		≥0,21 s	-S1 S2 S3-Muster; -RSB; -abnormer Lagetyp	Up-sloping, gewölbt in V1- V3	Negativ in V1, V2, V3	(Sinusbradykardie; Vorhofflimmern; ventrikuläre Tachykardie)	0
	Anzahl		5	iRSB=68	2	14	10	
WPW-Syndrom	Normal	Normal	< 0,12 s	Delta-Welle	sekundäre Veränderungen	sekundäre Veränderungen	Supraventrikuläre Tachykardie (Vorhofflimmern)	1
	Anzahl		27	1	1	1		

Tabelle 9: Für das jeweilige Krankheitsbild vorkommende EKG-Veränderungen und deren Vorkommen in dem untersuchten Kollektiv. Seltene EKG-Veränderungen sind in Klammern angegeben, verschiedene Farben zeigen an wie häufig die jeweilige EKG-Veränderung nachgewiesen wurde.

4. Diskussion

4.1 Zusammenfassung der Ergebnisse

Mit dieser Arbeit wurde gezeigt, dass sich die quantitative Analyse von EKG-Kurven bei Hochleistungs-Ausdauersportlern nicht grundsätzlich von den bisher erhobenen und bekannten Befunden für Normalpersonen oder Athleten anderer Sportarten unterscheidet. Allerdings bewegten sich die Werte für verschiedene EKG-Strecken und Amplituden (z.B. P-Welle, PQ-Zeit, QRS-Dauer) häufig in den oberen Grenzbereichen oder überschritten diese. Im Falle der QTc-Zeit konnten wir verhältnismäßig viele Sportler mit verlängertem Intervall beobachten. In einigen Fällen konnten wir Korrelationen zwischen EKG-Veränderungen und der Trainingsdauer bzw. zwischen EKG-Veränderungen und den echokardiographischen Untersuchungsergebnissen feststellen.

Weiterhin konnte gezeigt werden, dass einige EKG-Veränderungen bei Sportlern von höherem Erfolgsniveau häufiger auftreten (ST-Hebung/T-Negativierung, 'domed ST-elevation with inverted/biphasic T-wave').

Die qualitative Analyse der EKG zeigte keine grundlegenden Unterschiede von rein ausdauertrainierten Athleten zu Ergebnissen, welche bisher an Sportlern verschiedener nicht-ausdauerspezifischer Sportarten erhoben wurden. Wie die vorangegangenen Tabellen veranschaulichen, fallen nur verhältnismäßig wenige Athleten mit einem nach ESC-Kriterien positiven EKG auf. Vor allem erfüllen nur zwei Sportler mehrere EKG-Kriterien eines der Krankheitsbilder, die gehäuft mit dem Auftreten eines plötzlichen Herztodes in Verbindung gebracht werden. Zum einen ist dies der Sportler mit bekanntem WPW-Syndrom, zum anderen ein Sportler, der zwar einige Kriterien für eine dilatative Kardiomyopathie aufweist, diese aber nach echokardiographischen Untersuchungen ausgeschlossen werden konnte. Inwieweit einzelne, isoliert auftretende EKG-Veränderungen als pathologisch zu werten sind und in welchem Ausmaß sie Einfluss auf den möglichen plötzlichen Herztod haben, bleibt zu diskutieren.

4.2 Qualitative Analyse der EKG

In der vorliegenden Studie zeigten alle Sportler nach Kriterien der ESC einen unauffälligen Lagetyp. Als positiv gilt ein EKG demnach nur mit überdrehtem Rechts- oder Linkstyp. Der vorherrschende Lagetyp in dem vorliegenden Kollektiv war der Steiltyp (71,8 %). Auch in einer Studie von Sharma et al. von 1999, bei der 1000 Athleten (73 % männlich) zwischen 14 und 18 Jahren untersucht wurden, war der Steiltyp am häufigsten vertreten (Sharma et al. 1999). In einer Studie von Pelliccia et al. wurde zwischen 1993 und 1995 das EKG von 1005 Athleten (mittleres Alter 24 ± 6 Jahre; 75% männlich) verschiedenster Sportarten untersucht. 44% der Sportler hatten an olympischen Spielen oder Weltmeisterschaften teilgenommen, die restlichen Sportler (56%) waren Athleten auf nationalem Niveau (Pelliccia et al. 2000). Pelliccia konnte bei 8 Athleten einen überdrehten Rechtstyp und bei 11 Athleten einen überdrehten Linkstyp feststellen. In diesem Fall wurde aber von der gängigen Definition der ESC, einen überdrehten Linkstyp ab $\geq +120^\circ$ anzuerkennen, abgewichen (bei Pelliccia schon ab $\geq +110^\circ$). Diese 19 Sportler wurden der Kategorie „erheblich auffälliges EKG“ zugewiesen. Von den 319 gescreenten Sportlern (mittleres Alter $20 \pm 6,2$; 67% männlich) hatten 32% internationales (Top-)Niveau und 68% gehörten der nationalen Elite an. Der Unterschied von keiner Lagetyp-Anomalie in dem untersuchten Kollektiv im Vergleich zu 19 anormalen Lagetypen bei der Studie von Pelliccia kann durch die Verwendung einer anderen Definition (s.o.) erklärt werden. Außerdem wurden unter den vorliegenden EKG 5 Sportler identifiziert, die zwar eine, nach Pelliccias Kriterien, pathologische QRS-Achsen-Abweichung aufwiesen, aber letztlich als Sagittaltypen gewertet wurden. Die von der ESC definierten Werte für Achsenabweichungen scheinen nach Auswertung der Studienergebnisse auch bei rein ausdauertrainierten Sportlern Gültigkeit zu haben.

Neben den in allen bekannten Studien vorherrschendem Sinusrhythmus und der Sinusarrhythmie wurden im Untersuchungskollektiv dieser Studie 7 Sportler mit AV-Ersatzrhythmus (2,2%), 5 Sportler mit einem AV-Block 1° (1,6%) und 7 Sportler mit einer Vorhofektopie (2,2%) gefunden. Sharma et al. berichten in ihrer Studie in 5% der Fälle von einem AV-Block 1°, in 0,4% von AV-junktionalem Rhythmus sowie in jeweils 0,2% der Fälle von einem wandernden Schrittmacher bzw. einem AV-Block 2° (Typ Mobitz) (Sharma et al. 1999). In einer weiteren größeren italienischen Studie mit 30065 ambitionierten Hobbysportlern (mittleres Alter $30,7 \pm 14$; 78,4% männlich)

wurden bei 0,1 % ein AV-Block 1°, in 0,01% ein AV-Block 2°, und in jeweils 0,01 % 'wandering pacemaker' bzw. Ersatzrhythmen gefunden (Sofi et al. 2008). Unterschiede zur vorliegenden Arbeit könnten möglicherweise durch den Zeitpunkt der Untersuchung erklärt werden, der bei einem Großteil der untersuchten Sportler zwischen Frühjahr und Herbst lag. Caru et al. hatten nämlich herausgefunden, dass es außerhalb der Wettkampfsaison zu Rückbildungen von AV-Blockierungen kommen kann (Caru et al. 2001). Die gängigen großen Studien gaben keinen Untersuchungszeitraum an, so dass ein Vergleich der Daten bezogen auf die Trainingsphase nicht möglich ist. Außerdem unterschied sich das gescreente Kollektiv aus rein ausdauertrainierten Topathleten erheblich von dem jungen Kollektiv Sharmas et al. und der großen Anzahl von Hobbysportlern bei Sofi et al.

Unter den untersuchten Sportlern konnte bei einem Athleten ein (bereits bekanntes) WPW-Syndrom (0,3%) festgestellt werden. Pelliccia et al. fanden in ihrem 1005 Sportler umfassenden Kollektiv bei 3 Sportlern ein WPW-Syndrom (0,3%) (Pelliccia et al. 2000). Sharma et al. konnten in ihrem jugendlichen Kollektiv bei keinem Athleten ein WPW-Syndrom feststellen und Crouse et al. fanden unter 77 Footballspielern einen afro-amerikanischen Spieler (1,3%) mit WPW-Syndrom (Sharma et al. 1999, Crouse et al. 2009). Bei einer so geringen Prävalenz lassen sich kaum Aussagen zu Häufungen in Subgruppen treffen. Diese Ergebnisse decken sich mit nicht auf Sportler bezogene Studien, die für das WPW-Syndrom eine Prävalenz von 0,2-0,4% angeben (Klein et al. 2009, De Bacquer 2000). Das Risiko eines plötzlichen Herztodes bei asymptomatischen Patienten mit ventrikulärem Präexzitationssyndrom wird mit etwa 0,15% pro Jahr angegeben und etwa ein Drittel der WPW-Patienten können im Verlauf Vorhofflimmern entwickeln. Es wird angenommen, dass sportliche Betätigung bei o.g. Patienten mit gehäuftem Auftreten von Kammerflimmern assoziiert ist, so dass weiterführende Untersuchungen (z.B. eine elektrophysiologische Untersuchung) indiziert sind (Corrado et al. 2010). Das Auftreten von Präexzitationssyndromen bei Ausdauerathleten entspricht der Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung.

Blockbilder:

Der inkomplette Rechtsschenkelblock ist in den meisten relevanten Studien (Pelliccia et al. 2000, Sharma et al. 1999, Bjornstad 2009) das am häufigsten vorkommende Blockbild. Nur in der Studie von Sofi (Sofi et al. 2008) kam der komplette

Rechtsschenkelblock in 1,1 % der Fälle häufiger als der iRSB (0,7%) vor. Dagegen wiesen sowohl die anderen Studien als auch die erhobenen Daten zweistellige Prozentbeträge für das Vorkommen eines iRSB auf: Sharma et al. 29%, Pelliccia et al. 12%, die vorliegende Arbeit zeigte bei 21% einen iRSB. Ursachen für diese teilweise großen Ungleichheiten sind wohl die unterschiedlichen Altersverteilungen der Untersuchungskollektive. Bei Jugendlichen gilt der iRSB nämlich als physiologische Normvariante, wie in einer großen Studie dargestellt wurde (Pelliccia et al. 2007). Außerdem ist der Anteil an iRSB in Athletenkollektiven höher als in Kontrollgruppen (29% vs. 11%) und kommt bei männlichen Sportlern häufiger vor (Sharma et al. 1999). Diese Tatsache konnte durch diese Arbeit bestätigt werden, da ein signifikanter Unterschied zwischen Männern (26%) und Frauen (11,5%) gefunden wurde. Zurückzuführen ist der iRSB am ehesten auf die Zunahme der kardialen Muskelmasse und der Größe des rechten Ventrikels und die damit verbundene Verzögerung der Reizleitung. Nach dem Abtrainieren oder in der 'off-season' war die iRSB-Konfiguration rückläufig (Lee et al. 2007). Der iRSB wird in den aktuellsten Empfehlungen der ESC nicht mehr als pathologisches Kriterium angeführt. Zu beachten bleibt aber, dass T-Wellen-Negativierungen über V2 hinaus in Kombination mit einem iRSB Hinweise auf eine ARVC sein können.

Der kRSB kam im Rahmen dieser Analysen lediglich einmal vor (0,3%). Vergleichbare Studien kamen auf 1,1%, 0,8% bzw. 0,6% (Sharma et al. 1999, Sofi et al. 2008). Linksschenkelblöcke ließen sich in maximal 1% der Fälle nachweisen (Pelliccia et al. 2000), wobei in den meisten Studien aber, wie auch in der vorliegenden, keine LSB gefunden wurden. Der kRSB kann in klinisch gesunden Athleten eine idiopathische und gutartige Reizleitungsverzögerung oder – unterbrechung darstellen, wohingegen - in gesunden Kollektiven - der seltene kLSB als Hinweis auf eine zugrundeliegende strukturelle kardiovaskuläre Erkrankung wahrgenommen werden muss. Dieser kann als einzige und frühzeitige Manifestation einer Kardiomyopathie oder ischämischen Herzerkrankung auftreten, lange bevor strukturelle Veränderungen des linken Ventrikels erkennbar werden (Corrado et al. 2008 und 2010).

Nach der ESC galten bis 2010 der komplette wie auch der inkomplette Schenkelblock als Kriterien für ein auffälliges EKG. Inzwischen wird wie oben erwähnt der iRSB nicht mehr zu diesen Kriterien gezählt. Der kRSB wurde nach den

Seattle Kriterien von 2013 ebenso als unauffälliges EKG gewertet und der kLSB erst ab einer QRS-Dauer von 140 ms als pathologisch angesehen. In den neuen 'Refined Criteria' von 2014 wiederum reaktivierte man die ESC-Kriterien von 2010 bezüglich der kompletten Schenkelblockbilder.

ST-Hebung/T-Negativierung, 'domed ST-elevation with inverted/biphasic T-wave' (vorzeitige Repolarisation):

Bei den EKG-Untersuchungen dieser Studie waren in den vergangenen Jahren in den präkordialen Ableitungen (v.a. in Ableitung V2-V4) immer wieder ähnliche EKG-Veränderungen (Abb. 7) in Form einer ST-Hebung mit anschließendem bogenförmigen Übergang in eine negative T-Welle aufgefallen. Mit sieben Prozent ist die Prävalenz für diese EKG-Veränderung im untersuchten Kollektiv mit ausschließlich weißen Athleten relativ hoch und in dieser Form bisher nicht beschrieben worden. Die Ursache für diese Veränderung scheint mit dem Leistungssport in Verbindung zu stehen. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass es einen Zusammenhang zwischen dieser bogenförmigen EKG-Veränderung und der Leistungsfähigkeit bzw. der Trainingsdauer eines Athleten geben könnte, da das Auftreten bei absoluten Topathleten (A-Kader) überdurchschnittlich häufig ist. Signifikante Unterschiede bezüglich des Auftretens der ST-Hebung/T-Negativierung wurden zwischen den Kaderzugehörigkeiten und den verschiedenen Erfolgsklassen festgestellt. Außerdem konnte herausgefunden werden, dass bei steigendem SLI auch die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten der EKG-Veränderung signifikant ansteigt.

Es gilt inzwischen als gesichert, dass diese EKG-Veränderung auf einen erhöhten Vagotonus durch vermehrtes Training zurückzuführen ist: Durch einen Herzfrequenzanstieg durch körperliche Betätigung (Training) oder nach Gabe eines beta1-Sympathomimetikums ist die EKG-Veränderung oft rückläufig oder gänzlich verschwunden. Auch nach dem Abtrainieren ist dies der Fall (Corrado et al. 2010, Bjornstad et al. 1994).

Im Rahmen einer elektrokardiographisch abnormen Repolarisation sind deutliche ethnische Unterschiede seit Jahren bekannt; Sportler verschiedener Sportarten afrikanischer oder afro-karibischer Herkunft weisen in bis zu 2/3 aller Fälle ST-Hebungen und in ca. 13% T-Negativierungen in V1-V4 auf (Papadikis et al. 2011,

Corrado et al. 2011). Bei asymptomatischen schwarzen Sportlern sind die beschriebenen EKG-Veränderungen ('domed ST-elevation with inverted/biphasic T-wave') demnach als benigne anzusehen und als physiologische Anpassung zu werten. Daher muss laut mehreren Studien und der aktuellsten Leitlinie (Corrado et al. 2013, Drezner et al. 2013) diesbezüglich beim asymptomatischen schwarzen Sportler keine weitere Untersuchung erfolgen.

Bei weißen Sportlern, bei auffälliger Anamnese oder körperlicher Untersuchung sollte nach den Refined-Kriterien von 2014 die Diagnostik um bildgebende Verfahren, medikamentöse und/oder elektrophysiologische Untersuchungen ergänzt werden (Sheikh et al. 2014).

Die 'domed ST-elevation with inverted/biphasic T-wave' ist bei weißen Sportlern bislang nicht als gewöhnliche EKG-Veränderung durch eine sportphysiologische Anpassungsreaktion des Herzens anerkannt. Die betroffenen Sportler sollten jährlich sportmedizinisch untersucht werden um die Dynamik der EKG-Veränderung mit zunehmendem Alter und Trainingsdauer/-intensität zu erforschen.

Ob eine Korrelation zwischen objektivierbarer Leistungsfähigkeit (z.B. ergometrisches Leistungsvermögen) und dem Auftreten der EKG-Veränderung besteht ist außerdem zu untersuchen.

Sokolow-Lyon-Index:

Kjörstad et al. untersuchten EKG- und Ultraschalldaten von 30 Hochleistungsausdauerathleten während und 15 Jahre nach ihrem Karriereende. Dabei ermittelten sie einen mittleren SLI von 28,6 mm ($\pm 9,9$) für 28 Sportler. In der vorliegenden Studie betrug der mittlere SLI 2,55 mV ($\pm 0,75$), also 25,5 mm, und war bei Männern (2,73 mV $\pm 0,05$) signifikant höher als bei Frauen (2,18 mV $\pm 0,06$). Auch bei Kjörstad bestätigte sich dieser Unterschied zwischen Männern (3,26 mV) und Frauen (2,46 mV). Dennoch muss der SLI mit Vorsicht interpretiert werden, da die Beschaffenheit und Dicke der Brustwand den Wert des SLI nicht unerheblich beeinflussen können (Sharma et al. 1999). Dadurch bleibt die Aussagekraft des SLI vage, wie in einigen Studien herausgefunden wurde, welche LVH-Befunde im EKG mit Ultraschalldaten verglichen. Dabei wurde nur ein geringer Zusammenhang zwischen vermuteter LVH im EKG und LVH im Echokardiogramm festgestellt (Kansal

et al. 1983, Raskoff et al. 1976). Nichtsdestotrotz ist der SLI (bei Sportlern) ein geeigneter Parameter, um mögliche Hypertrophien schon im EKG zu detektieren.

4.3 Quantitative Analyse der EKG

Wie oben beschrieben, waren die Werte der Hochleistungsausdauersportler häufig im Grenzbereich der gängigen Normwerte angesiedelt, oder lagen teilweise außerhalb dieser Grenzwerte. Die Überschreitungen der Grenzwerte waren dabei aber meist nicht groß genug und auch nur bei einem kleinen Teil der Sportler zu finden, als dass komplett neue Normwerte für Hochleistungsausdauerathleten definiert werden müssten. Bereits während der Analyse der im Rahmen dieser Arbeit erhobenen Daten wurden die Werte für die QTc-Zeit - auch unserer Beobachtung entsprechend - nach oben korrigiert (Chandra et al. 2014).

Herzfrequenz:

Es ist allgemein bekannt, dass die HF in Ruhe bei Sportlern niedriger ist als bei Normalpersonen. Insbesondere bei Ausdauersportlern werden Ruheherzfrequenzen von teilweise unter 40 Schlägen/min dokumentiert. Nach den Kriterien der ESC gilt ein Sportler EKG als auffällig, sofern die HF unter 40/min liegt und durch Belastung nicht um 100 Schläge/min erhöht werden kann. Dieser Belastungstest wurde in der vorliegenden, retrospektiven Arbeit nicht in die Auswertung einbezogen. Die meisten anderen Studien gingen noch von der älteren und heute noch für Normalpersonen gültigen Definition einer Bradykardie (<60/min) aus. Nach dieser Definition wären in dem vorliegenden Kollektiv 209 Sportler (65,5%) bradykard gewesen. Nach den Seattle-Kriterien von 2012 wurde ein EKG erst ab einer HF von < 30/min als pathologisch angesehen (Drezner et al. 2013). Nach diesen Kriterien liegen alle Sportler dieser Studie in der Norm. In den 'Refined Criteria' von 2014 gilt ein Sinusrhythmus ohne Angabe einer Mindest-Herzfrequenz bei asymptomatischen Athleten als normal (Sheikh et al. 2014). Die mittlere HF von 30 aktiven Ausdauersportlern lag in einer Studie von Kjörstad bei 53,5/min ($\pm 9,8$). Diese norwegische Studie entspricht von der Qualität des untersuchten Kollektivs, mit reinen Ausdauersportlern auf höchstem Leistungsniveau, am ehesten unserer Studie. Deswegen ist es wenig verwunderlich, dass auch in unserem Kollektiv die mittlere HF mit 56,79/min ($\pm 9,9$) geringer ausfiel als in Studien z.B. mit

Sportstudenten (Bjornstad et al. 1991). Unsere und die Ergebnisse anderer Studien, die Untersuchungen an Wettkampfsportlern durchgeführt haben, zeigen, dass man bei dieser Vielzahl von bradykarden Sportlern durch die neuen 'Refined Criteria' 2014 die Anzahl von falsch-positiven EKG-Befunden senken konnte. Sofern ein adäquater Anstieg der HF bei Belastung gewährleistet ist und es sich um eine asymptomatische Sinusbradykardie handelt, können wir mit unseren Ergebnissen die neuen 'Refined Criteria' von 2014 stützen.

P-Welle:

Abnorme P-Wellen deuten im EKG dann auf eine Vergrößerung des linken Vorhofs, wenn sie in Ableitung V1 mehr als 0,1 mV negativ sind und dabei länger als 0,04s dauern. Sie können dann sowohl ein Hinweis auf eine dilatative oder auch auf eine hypertrophe Kardiomyopathie sein. Elektrokardiographisch abnorme P-Wellen nach den Kriterien der ESC kommen in den bisher veröffentlichten Studien relativ selten vor. Nicht nur in unserer Studie traten diese EKG-Veränderungen nur in 0,9% der Fälle auf, sondern auch Pelliccia et al. fanden diese unter seinen 1005 gescreenten Sportlern in lediglich 0,9% der Fälle (Pelliccia et al. 2000). Im Vergleich zu unserem Kollektiv und in Pelliccias Studie waren die Ergebnisse bezüglich eines vergrößerten linken Vorhofs im jugendlichen Kollektiv von Sharma et al. mit 14% (Sharma et al. 1999) und in einer U.S. Studie mit 77 Footballspielern (mittleres Alter 18 Jahre \pm 1) mit 48% um ein Vielfaches höher (Crouse et al. 2007). Diese großen Unterschiede in der Prävalenz lassen sich am besten durch den Altersunterschied zwischen den Studienkollektiven erklären. Sharma et al. deklarieren die Vergrößerung des linken Vorhofs als gewöhnliche EKG-Veränderung bei jugendlichen Topathleten (Sharma et al. 1999). Den großen Unterschied zwischen den jungen Footballspielern und dem Untersuchungskollektiv Sharmas kann man wohl durch die unterschiedlichen ausgeübten Sportarten erklären. Außerdem stellt sich hier die Frage nach ethnischen Unterschieden, da die Sportler afro-amerikanischer Herkunft mit 53,7% im Vergleich zu weißen Sportlern mit 34,7% häufiger eine Vergrößerung des linken Vorhofs aufwiesen (Crouse et al. 2009). Auch andere Studien belegen diese ethnischen Unterschiede (Pelliccia 2008). In unserer Studie lagen keine EKG von afro-amerikanischen Sportlern zur Analyse vor und konnten demnach auch nicht mit vorliegenden Studien verglichen werden.

P-Wellen-Veränderungen scheinen bei jungen Sportlern/Menschen häufiger vorzukommen als bei älteren, so dass bei Auftreten derartiger EKG-Veränderungen bei älteren Athleten weitergehende Untersuchungen indiziert sind, bei jüngeren Sportlern aber durchaus nach gründlicher Untersuchung und Anamneseerhebung als physiologisch angesehen werden können (Gati et al. 2013, Uberoi et al. 2011).

PQ-Zeit:

Auch verlängerte ($\geq 0,21s$) oder verkürzte ($\leq 0,12s$) PQ-Zeiten sind mögliche elektrokardiographische Zeichen einer zugrundeliegenden Herzerkrankung. Verlängerte PQ-Zeiten treten z.B. bei der dilatativen Kardiomyopathie sowie beim Brugada-Syndrom auf. Trotzdem gelten AV-Blöcke 1° bei Sportlern als nicht ungewöhnlich und treten bei Männern häufiger auf (Storstein et al. 1991). Auch in unserem Kollektiv wurde bei vier Männern und einer Frau ein AV-Block 1° gefunden (insgesamt 1,6%). Vergleichbare Studien fanden in 2% (Storstein et al. 1991), 5% (Sharma et al. 1999) bzw. 7,5% (Pelliccia et al. 2000) AV-Blöcke 1°, wobei in zuletzt genannter Studie bereits ab einer PQ-Zeit $>0,20$ s von einem AV-Block 1° ausgegangen wurde.

Von AV-Blöcken 2° vom Typ Wenckebach wurde in einem kleinen Kollektiv von 30 Topausdauerathleten in zwei Fällen (Pelliccia et al. 2000, Bjornstad et al. 2009) und im jugendlichen Kollektiv Sharmas in einem Fall berichtet (Sharma et al. 1999). AV-Blöcke 2° vom Typ Mobitz oder AV-Blöcke 3° wurden in keiner der relevanten Studien gefunden. Verkürzte PQ-Zeiten wurden in der Studie von Pelliccia et al. in 0,9%, aber in unserer Studie dagegen in 8,5% der Fälle gefunden. In anderen gängigen Publikationen fanden verkürzte PQ-Zeiten keine Erwähnung. Sofern sich die PQ-Zeit im Normbereich bewegte, konnte in verschiedenen Studien gezeigt werden, dass die PQ-Dauer bei Männern höher ist als bei Frauen (Storstein et al. 1991). Dies zeigte sich auch anhand unserer Daten. Außerdem konnte für unsere Ausdauersportler ein signifikanter Unterschied in der PQ-Dauer zwischen unter-18-jährigen Sportlern und älteren Sportlern entdeckt werden, und kann durch die niedrigere Herzfrequenz bei älteren Sportlern erklärt werden.

AV-Blöcke I° bzw. AV-Blöcke II° (Typ Wenckebach) kommen demnach in trainierten Athleten und rein ausdauertrainierten Athleten gelegentlich vor. Deren Vorkommen kann auf erhöhte parasympathische Aktivität zurückgeführt werden und ist damit

sportphysiologisch zu erklären (Corrado et al. 2010). AV-Blöcke III° bzw. AV-Blöcke II° (Typ Mobitz) bedürfen weiterer Untersuchungen.

QRS-Komplex:

Die im Rahmen dieser Arbeit ermittelte mittlere QRS-Dauer betrug 97,85 ms ($\pm 9,74$) und war damit etwas höher als in allen anderen Studien, die zum Vergleich herangezogen wurden (Sharma et al. 1999, Crouse et al. 2009, Bjornstad et al. 2009). Die signifikanten Unterschiede zwischen Männern und Frauen werden durch andere Publikationen unterstrichen (Storstein et al 1991). 43% unserer Athleten (138) lagen über dem Grenzwert von 100 ms. Der Übergang zum inkompletten Rechtsschenkelblock ist fließend, wie einige Studien zeigen (Pelliccia et al. 2000, Sharma et al. 1999). Sofern die sportmedizinische Untersuchung sowie die Anamneseerhebung unauffällig bleiben, kann ein iRSB aufgrund der Zunahme der (rechtsventrikulären) Muskelmasse als sportphysiologisch angesehen werden und bedarf keiner weiteren Abklärung. In Kombination mit weiteren EKG-Veränderungen (T-Negativierung oder VES) sollte eine ARVC ausgeschlossen werden. Verlängerungen der QRS-Dauer über 120 ms hinaus sollten, wie von der ESC gefordert, als auffälliges/positives EKG betrachtet und weiter abgeklärt werden.

Abnorme Q-Zacken wurden in unserem reinen Ausdauersportlerkollektiv bei 8,5% gefunden, genauso häufig wie in einem Kollektiv mit Athleten verschiedener Sportarten (Pelliccia et al. 2000). Bei unter 40-jährigen ist eine pathologische Q-Zacke selten ischämischer Genese, dennoch sollte insbesondere bei dem Auftreten von anderen EKG-Veränderungen, welche auf eine HCM hindeuten könnten, eine weiterführende (Ausschluss-)diagnostik durchgeführt werden.

Die Abnormität der R- und S-Amplituden ist kaum mit den Ergebnissen der relevanten Literatur zu vergleichen, da die Kriterien der ESC erst seit einigen Jahren bestand haben und von vielen Studien noch nicht berücksichtigt werden konnten. Daher kommt wohl auch der große Unterschied zwischen 40% auffälliger EKG hinsichtlich der R- und S-Amplitude bei Pelliccia et al. (Pelliccia et al. 2000) und lediglich 7,5% in unserer Studie. Aber gerade dadurch kann man erkennen, dass es der ESC gelungen ist, sinnvolle EKG-Kriterien für Sportler zu definieren. Ansonsten konnten die signifikanten Unterschiede zwischen Männern und Frauen, die Pelliccia in der Höhe der R- und S-Amplitude feststellte, in unserer Arbeit bestätigt werden.

QTc-Zeit:

Nach neuesten Erkenntnissen geht man davon aus, dass die "Kanalopathien" für ca. 10-15 % der unerklärten plötzlichen Herztode bei jungen Erwachsenen und Kindern verantwortlich sind. Hierzu werden das Long QT Syndrom (LQTS), die katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie (CPVT), das Brugada-Syndrom und das Short QT Syndrom gezählt (Spears et al. 2015, Deo et al. 2012). Verlängerte QT-Zeiten sind im EKG zügig manuell bzw. durch Computerprogramme zu ermitteln und deswegen als Screeningparameter bedeutsam. Probleme bereitet aber auch weiterhin, dass es keine Formel gibt, welche die QT-Zeit bei Personen mit einer Bradykardie (HF <60/min) exakt korrigieren könnte. Für gewöhnlich wird die Formel von Bazett angewandt, wie auch bei Basavarajaiah et al. (Basavarajaiah et al. 2007). In dieser großen Studie wurden 2000 Athleten (mittleres Alter 20,2 Jahre, 70% männlich) auf Verlängerungen der QT-Zeit untersucht. Die Sportler übten 15 verschiedene Sportarten aus, wobei knapp die Hälfte (48,5%) Fußball oder Tennis spielten und die Ausdauerathleten unterrepräsentiert waren. Die mittlere QTc-Dauer betrug 397 ms ± 28 und war damit in unserem Kollektiv deutlich höher (416,48 ms ± 22,44). In unserem Kollektiv wurden 26 männliche und 4 weibliche Athleten (9,4%, mittleres Alter 18 Jahre, HF 64), nach Kriterien der ESC, mit verlängerter QTc-Zeit identifiziert. Sowohl in der Studie von Basavarajaiah als auch in der vorliegenden Arbeit waren die Sportler asymptotisch und nahmen keine QT-Zeit- verlängernden Medikamente ein. Keiner unserer Athleten lag mit der QT-Zeit über den als kritische Marke bezeichneten 500ms, sondern im Graubereich zwischen 440 ms (Männer) bzw. 460 ms (Frauen) und 500 ms. Nach den Regeln der 36. Bethesda-Konferenz (Männer > 470ms und Frauen > 480ms) wären sieben Athleten unseres Kollektivs vom Wettkampfsport ausgeschlossen worden, mit der Empfehlung, nur Sportarten geringer Intensität auszuüben (Pelliccia et al. 2008, Zipes et al. 2005, Moss 2007). Ob und wie sehr die Veränderungen und die höhere Fallzahl von verlängerten QTc-Zeiten unseres Kollektivs mit dem Ausüben von intensivem Ausdauertraining zusammenhängt, bleibt zu klären, auch im Vergleich zu Sportarten mit qualitativ anderen Belastungen wie Spiel- und Rückschlagsportarten. Unseren Ergebnissen zufolge kann die QTc-Zeit bei asymptotischen Sportlern mit unauffälliger Anamneseerhebung bei Männern auf 470 ms und bei Frauen auf 480 ms angehoben werden. Dies wird inzwischen von weiteren Arbeiten bestätigt und 2015 kommt eine Vergleichsstudie zwischen den ESC Kriterien von 2010, den Seattle Kriterien von

2013 und den 'Refined Criteria' von 2014 zu demselben Ergebnis (Corrado et al. 2010, Uberoi 2011, Riding 2015). Durch die Anhebung des Grenzwertes der QTc-Zeit auf 470 ms bei Männern und 480 ms bei Frauen in den 'Refined Criteria' von 2014 konnte durch weniger falsch-positive Befunde die Spezifität sowohl bei weißen Sportlern also auch bei Sportlern afroamerikanischer Herkunft signifikant verbessert werden (Sheikh et al. 2014).

ST-Strecke, T-Welle:

Da in unserer Studie alle quantitativen EKG-Daten durch ein Computerprogramm ermittelt wurden, waren in den Ergebnissen auch kleinste Negativierungen (z.B. der ST-Strecke), die für das bloße Auge kaum auffällig sind, erkennbar. Auf diese Art und Weise konnten bei 77 Sportlern ST-Strecken-Senkungen festgestellt werden, welche aber bei manueller Auswertung durch einen erfahrenen Sportmediziner nicht als pathologisch angesehen wurden. Auch in anderen Studien, bei welchen die EKG manuell ausgewertet wurden, fanden sich keine nennenswerten ST-Strecken-Senkungen. ST-Hebungen dagegen wurden bei Sharma et al. bei 43% der Athleten beschrieben (Sharma et al. 1999), im vorliegenden Kollektiv traten diese bei 8,7% auf. Allerdings gestalten sich Vergleiche zwischen unserer Studie und anderen Veröffentlichungen schwierig, weil hinsichtlich der ST-Strecke und der T-Welle keine einheitlichen Kriterien verwendet wurden. Dennoch sollten im Ruhe-EKG auffällige und für den erfahrenen Untersucher sichtbare ST-Strecken-Senkungen zu weiterer Diagnostik mittels Echokardiographie und Belastungs-EKG führen. Nach den neu definierten Kriterien sollten ST-Streckensenkungen mit einer Amplitude von $\geq 0,5$ mm in ≥ 2 Ableitungen zu weiterer Diagnostik führen.

Pelliccia et al. sahen in ihrer Arbeit T-Wellen als erheblich pathologisch an, wenn sie in mehr als zwei Ableitungen $> 200 \mu\text{V}$ negativ waren, und als mäßig pathologisch, wenn sie zwischen 150 und $200 \mu\text{V}$ negativ waren. Nach dieser Definition fanden wir jeweils bei vier Athleten (1,3%) erhebliche und mäßige T-Wellen-Veränderungen, Pelliccia et al. fanden bei 2,7% der Athleten erhebliche und Sharma et al. bei 4% der Athleten mäßige T-Wellen-Negativierungen (Pelliccia et al. 2000, Sharma et al. 1999). Trotz der eigenen Definition fanden sich in der Arbeit Pelliccias leider keine Angaben zu Sportlern mit mäßig veränderten T-Wellen. Festzuhalten bleibt aber, dass auffällig negative T-Wellen in unserem Kollektiv von Ausdauersportlern nicht häufiger vorkommen als bei Kollektiven anderer Studien.

4.4 Korrelationen

Wie schon in einigen Veröffentlichungen beschrieben wurde, können die Amplituden und die Dauer einzelner EKG-Abschnitte mit der Herzgröße erklärt und mit den echokardiographischen Ergebnissen korreliert werden. Zum Beispiel beschrieben Lee et al. 2007 den Zusammenhang zwischen der P-Wellen-Dauer und der Größe des linken Vorhofs (Lee et al. 2007) oder Kansal et al. den Zusammenhang zwischen QRS-Dauer und linksventrikulärer Hypertrophie (Kansal et al. 1983). Auch in unserer Arbeit konnten ähnliche, aber schwache Korrelationen gezeigt werden. Wenig überraschend sind auch die Zusammenhänge zwischen den Amplituden von R- sowie S-Zacken, und damit auch vom SLI, mit den echokardiographischen Untersuchungsergebnissen. Diese Korrelationen wurden auch schon von Pelliccia et al. beschrieben (Pelliccia et al. 2000). Auch Sharma et al. fanden in ihrer Arbeit einen, wenn auch schwachen, Zusammenhang zwischen dem SLI und echokardiographischen Kriterien für linksventrikuläre Hypertrophie (Sharma et al. 1999). Dass durch zunehmende Trainingsdauer, vor allem durch Ausdauertraining, die Herzgröße zunimmt, ist in mehreren Studien beschrieben worden (Dickhuth et al. 2004, Kindermann 2003, Henschen 1899). Diese Größenzunahme des Herzens ist auch der Grund für die von uns gezeigten signifikanten Korrelationen der Trainingsdauer mit der Dauer der P-Welle bzw. des QRS-Komplexes. Da es in unserer Studie keine Vergleichsgruppe gab, konnte der Vermutung nicht nachgegangen werden, dass dieser Zusammenhang bei rein ausdauertrainierten Sportlern deutlicher ist als bei Athleten von statischen oder von Spilsportarten. Aus dem gleichen Grund bleibt ungeklärt, ob die Herzfrequenzabnahme bei zunehmender Trainingsdauer bei Ausdauersportlern größer ist als bei anderen Sportlern. Fest steht aber, dass sich die sportartbedingten Zusammenhänge zwischen EKG- und Echodaten bei Hochleistungsausdauerathleten nicht grundlegend unterscheiden von Athleten anderer Sportarten bekannter Studien.

5. Zusammenfassung

In dieser Arbeit konnte in einem bisher einzigartigen Kollektiv von reinen Ausdauersportlern von höchstem Leistungsniveau das EKG qualitativ und quantitativ beschrieben werden. Die sportbedingten EKG-Veränderungen, die bisher in der Fachliteratur dargestellt worden sind, bestätigten sich in unserem Kollektiv größtenteils. Einzig die QTc-Dauer war in unserem Kollektiv geringfügig länger als in vergleichbaren Studien und es bedarf weiterer Abklärung, ob dieser Unterschied durch die Ausübung von Ausdauersport erklärt werden kann, oder ob noch andere Faktoren eine Rolle spielen. Das Definieren von neuen Normwerten für Hochleistungsathleten ist unserer Ansicht nach in Folge unserer Ergebnisse nur in Teilbereichen notwendig. Gewisse EKG-Veränderungen bzw. Normwertüberschreitungen (z.B. der QTc-Zeit) sollten zwar zu erhöhter Aufmerksamkeit, aber nicht zwangsläufig zum Ausschluss vom Wettkampfsport führen. In Fällen, die im Graubereich liegen, sollte das weitere Vorgehen nach klinischem Ermessen und individuellem Risikoprofil (Johnson et al. 2009) erfolgen.

Die inzwischen aktuellsten Kriterien der ESC, die sog. Seattle Kriterien von 2012 und die neuesten 'Refined Criteria' von 2014 für ein auffälliges EKG scheinen nicht nur beim "gewöhnlichen" Sportler, sondern ebenso für Hochleistungsausdauerathleten zweckmäßig zu sein und bieten einen Leitfaden für die Bewertung von Sportler-EKG. Modifizierungen der ESC-Kriterien, wie zum Beispiel die oben postulierte Anhebung der QTc-Zeit haben inzwischen zur Verbesserung der Sensitivität und Spezifität des EKG-Screenings beigetragen (Nathan et al. 2015). Unsere Arbeit bot keine Anhaltspunkte, dass das Risiko für Hochleistungsausdauerathleten einen plötzlichen Herztod zu erleiden höher sei, als für andere Sportler.

Bezüglich der 'domed ST-elevation with inverted/biphasic T-wave' werden noch weitere Studien notwendig sein um die Bedeutung der EKG-Veränderung auch bei weißen Sportlern ausreichend interpretieren zu können und die Leitlinien gegebenenfalls anzupassen.

6. Kritische Betrachtung

Im Vergleich zu Studien, die ähnliche Fragestellungen bearbeitet haben, ist das vorliegende Kollektiv mit 319 Athleten überschaubar. Dennoch ist dies die erste Arbeit, in deren Rahmen in größerem Maßstab ausschließlich EKG von Ausdauersportlern analysiert wurden. Um das Ausmaß des Einflusses verschiedener Sportarten auf bestimmte EKG-Veränderungen zu überprüfen, wäre eine Kontrollgruppe (z.B. Spielsportarten, Rückschlagsportarten etc.) oder eine Nicht-Athletengruppe wünschenswert gewesen. Daneben ist auch zu bedenken, dass in dieser Studie nur gesunde junge Menschen ohne (bekannte) strukturelle Herzerkrankung untersucht wurden. Der Grund liegt darin, dass durch das Screening, das in Deutschland alle jungen Sportler erfahren, die ihren Sport professionell ausüben (möchten), diejenigen mit potenziell lebensbedrohlichen Erkrankungen bereits frühzeitig vom Wettkampfgeschehen ausgeschlossen wurden (Corrado et al. 2008). Ethnische Unterschiede konnten aufgrund fehlender Sportler afroamerikanischen Ursprungs in dem beschriebenen Kollektiv nicht untersucht werden. Des Weiteren wäre es zweifellos interessant und in Zukunft auch notwendig, eine ähnliche Studie prospektiv durchzuführen, und einzelne - im optimalen Falle alle - Athleten während ihres Werdegangs medizinisch zu begleiten und EKG-, Ultraschall-, Anthropometrie- und Leistungsdaten zu erheben.

Der besondere Wert dieser Arbeit ergibt sich aus der Nutzung von Daten aus einem einzigartigen Kollektiv von zum großen Teil absoluten Weltklasse-Athleten, die schon über Jahre zur Elite ihres Sports gehören.

7. Ausblick

Da auch in Zukunft noch Sportler einen plötzlichen Herztod erleiden werden, sind vertiefende Untersuchungen und Studien auf diesem Gebiet unerlässlich. Von großer Bedeutung wäre es vor allem, ein flächendeckendes Screening mit Durchführung eines Ruhe-EKG durchzusetzen.

Außerdem könnten aufbauend auf diesen Ergebnissen für verschiedene Sportrichtungen (Kraft-, Ausdauer-, Spielsportarten) Risikoprofile hinsichtlich des plötzlichen Herztodes erstellt werden sowie sportartbezogene Screening-Leitlinien erarbeitet werden.

Interessant wäre es auch herauszufinden, ab welchem Trainingsumfang und welcher Leistungsfähigkeit, z.B. gemessen an der $VO_2\text{max}$ (maximale Sauerstoffaufnahme bei Ausbelastung), es zu sportbedingten kardiovaskulären Veränderungen kommt und in welchem Maße verschiedene Sportarten die Veränderungen hervorrufen.

Weiterhin sollten alle Fälle von plötzlichem Herztod retrospektiv aufgearbeitet und analysiert werden; hierzu wurde in Deutschland inzwischen vom Institut für Sport- und Präventivmedizin der Universität Saarbrücken ein Register angelegt mit dem Ziel, die tatsächliche Größenordnung plötzlicher Todesfälle sowie überlebter "Herztodesfälle" - in zeitlichem Zusammenhang mit sportlicher Aktivität - und deren Ursachen möglichst genau zu erfassen. Bei dem Register handelt es sich um eine datengeschützte Online-Datenbank unter der Schirmherrschaft der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK), in welcher seit dem Frühjahr 2012 Fälle gesammelt werden.

Ebenfalls sollten mögliche Nebenwirkungen von bei Sportlern zum Teil beliebten Nahrungsergänzungsmitteln und (koffeinhaltigen) Energy-Drinks bzgl. des plötzlichen Herztodes untersucht werden. Neue Studien ergaben bei Energy Drinks eine mögliche Verlängerung der QT-Zeit und damit eine Erhöhung des Risikos für potenziell tödliche Arrhythmien (Shah et al. 2014).

8. Literaturverzeichnis

Barold SS. Willem Einthoven and the birth of clinical electrocardiography a hundred years ago. *Card Electrophysiol Rev* 2003; 7(1):99-104.

Basavarajaiah S, Wilson M, Whyte G, Shah A, Behr E, Sharma S. Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes. *Eur Heart J* 2007; 28(23):2944-2949.

Bjornstad H, Storstein L, Meen HD, Hals O. Electrocardiographic findings in athletic students and sedentary controls. *Cardiology* 1991; 79(4):290-305.

Bjornstad H, Storstein L, Meen HD, Hals O. Electrocardiographic findings of repolarization in athletic students and control subjects. *Cardiology* 1994; 84(1):51-60.

Bjornstad HH, Bjornstad TH, Urheim S, Hoff PI, Smith G, Maron BJ. Long-term assessment of electrocardiographic and echocardiographic findings in Norwegian elite endurance athletes. *Cardiology* 2009; 112(3):234-241.

Burke AP, Farb A, Virmani R, Goodin J, Smialek JE. Sports-related and non-sports-related sudden cardiac death in young adults. *Am Heart J* 1991; 121(2 Pt 1):568-575.

Caru B, Righetti G, Bossi M, Gerosa C, Gazzotti G, Maranetto D. [Limits of cardiac functional adaptation in "top level" resistance athletes]. *Ital Heart J Suppl* 2001; 2(2):150-154.

Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, Panoulas VF, Ghani S, Duschl J, Foldes D, Raju H, Osborne R, Sharma S. Prevalence of electrocardiographic anomalies in young individuals: relevance to a nationwide cardiac screening program. *J Am Coll Cardiol*. 2014 May 20;63(19):2028-34.

Chatard JC, Mujika I, Goiriena JJ, Carré F. Screening young athletes for prevention of sudden cardiac death: Practical recommendations for sports physicians. *Scand J Med Sci Sports*. 2015 Oct 3

Colbert JA. Clinical decisions. Cardiac screening before participation in sports--polling results. *N Engl J Med*. 2014 Mar 6;370(10):e16.

Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA* 2006; 296(13):1593-1601.

Corrado D, Basso C, Poletti A, Angelini A, Valente M, Thiene G. Sudden death in the young. Is acute coronary thrombosis the major precipitating factor? *Circulation* 1994; 90(5):2315-2323.

Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol* 2003; 42(11):1959-1963.

Corrado D, Basso C, Schiavon M, Pelliccia A, Thiene G. Pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52(24):1981-1989.

Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998; 339(6):364-369.

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; 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. 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* 2005; 26(5):516-524.

Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, Biffi A, Buja G, Delise P, Gussac I, Anastasakis A, Borjesson M, Bjornstad HH, Carrè F, Deligiannis A, Dugmore D, Fagard R, Hoogsteen J, Mellwig KP, Panhuyzen-Goedkoop N, Solberg E, Vanhees L, Drezner J, Estes NA 3rd, Iliceto S, Maron BJ, Peidro R, Schwartz PJ, Stein R, Thiene G, Zeppilli P, McKenna WJ; Section of Sports Cardiology, European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J*. 2010 Jan;31(2):243-59.

Corrado D, Thiene G, Nava A, Rossi L, Pennelli N. Sudden death in young competitive athletes: clinicopathologic correlations in 22 cases. *Am J Med* 1990; 89(5):588-596.

Corrado D, Schmied C, Basso C, Borjesson M, Schiavon M, Pelliccia A, Vanhees L, Thiene G. Risk of sports: do we need a pre-participation screening for competitive and leisure athletes? *Eur Heart J*. 2011 Apr;32(8):934-44.

Crouse SF, Meade T, Hansen BE, Green JS, Martin SE. Electrocardiograms of collegiate football athletes. *Clin Cardiol* 2009; 32(1):37-42.

De Bacquer D, De Backer G, Kornitzer M. Prevalences of ECG findings in large population based samples of men and women. *Heart* 2000; 84(6):625-633.

Deo R, Albert CM. Epidemiology and genetics of sudden cardiac death. *Circulation*. 2012 Jan 31;125(4):620-37.

Dickhuth HH UAHMHHKWSKJ. Die echokardiographische Herzgrößenbestimmung in der Sportmedizin. *Dtsch Z Sportmed* 41, 4-12. 1990.

Dickhuth HH, Rocker K, Mayer F, König D, Korsten-Reck U. [Endurance training and cardiac adaptation (athlete's heart)]. *Herz* 2004; 29(4):373-380.

Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, Weissman NJ, Brindis RG, Patel MR, Khandheria B, Alpert JS, Fitzgerald D, Heidenreich P, Martin ET, Messer JV, Miller AB, Picard MH, Raggi P, Reed KD, Rumsfeld JS, Steimle AE, Tonkovic R, Vijayaraghavan K, Weissman NJ, Yeon SB, Brindis RG, Douglas PS, Hendel RC, Patel MR, Peterson E, Wolk MJ, Allen JM; American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group; American Society of Echocardiography; American

College of Emergency Physicians; American Society of Nuclear Cardiology; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Cardiovascular Computed Tomography; Society for Cardiovascular Magnetic Resonance; American College of Chest Physicians; Society of Critical Care Medicine. ACCF/ASE/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance endorsed by the American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50(2):187-204.

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. Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle criteria'. *Br J Sports Med*. 2013 Feb;47(3):122-4.

Gati S, Sheikh N, Ghani S, Zaidi A, Wilson M, Raju H, Cox A, Reed M, Papadakis M, Sharma S. 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*. 2013 Dec;34(47):3641-8.

Hanne-Paparo N, Wendkos MH, Brunner D. T wave abnormalities in the electrocardiograms of top-ranking athletes without demonstrable organic heart disease. *Am Heart J* 1971; 81(6):743-747.

Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S. Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. *Heart*. 2014 Aug;100(16):1227-34

Henschen HE. Skilanglauf und Skiwettlauf. *Eine medizinische Sportstudie*. Fischer, Jena, 1899.

Huston TP, Puffer JC, Rodney WM. The athletic heart syndrome. *N Engl J Med* 1985; 313(1):24-32.

J N Johnson, M J Ackerman. QTc: how long is too long? *Br J Sports Med*. 2009 September; 43(9): 657–662

Kansal S, Roitman DI, Sheffield LT. A quantitative relationship of electrocardiographic criteria of left ventricular hypertrophy with echocardiographic left ventricular mass: a multivariate approach. *Clin Cardiol* 1983; 6(9):456-463.

Kindermann W DNAeal. Physiologische Anpassungen des Herz-Kreislaufsystems an körperliche Belastung. Hrsg. *Sportkardiologie*. Darmstadt: Steinkopff, 2003.

Klein GJ, Gula LJ, Krahn AD, Skanes AC, Yee R. WPW pattern in the asymptomatic individual: has anything changed? *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009; 2(2):97-99.

Lee KS, Appleton CP, Lester SJ, Adam TJ, Hurst RT, Moreno CA, Altemose GT. Relation of electrocardiographic criteria for left atrial enlargement to two-dimensional echocardiographic left atrial volume measurements. *Am J Cardiol* 2007; 99(1):113-118.

Lüderitz B. 95 years of electrocardiography. *J Interv Card Electrophysiol* 1999; 3(4):353.

Lüderitz B. Augustus Desire Waller (1856-1922)--the first to record the electrical activity of the human heart. *J Interv Card Electrophysiol* 2003; 9(1):59-60.

Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*. 2009 Mar 3;119(8):1085-92

Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32(7):1881-1884.

Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 1996; 276(3):199-204.

Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, Dimeff R, Douglas PS, Glover DW, Hutter AM Jr, Krauss MD, Maron MS, Mitten MJ, Roberts WO, Puffer JC; American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. 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* 2007; 115(12):1643-455.

Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, McGrew CA, Strong WB, Douglas PS, Clark LT, Mitten MJ, Crawford MH, Atkins DL, Driscoll DJ, Epstein AE. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. A statement for health professionals from the Sudden Death Committee (clinical cardiology) and Congenital Cardiac Defects Committee (cardiovascular disease in the young), American Heart Association. *Circulation* 1996; 94(4):850-856.

Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003; 349(11):1064-1075.

Steve Meek and Francis Morris. Introduction. I—Leads, rate, rhythm, and cardiac axis. *BMJ*. 2002 Feb 16; 324(7334): 415–418.

Miura K, Nakagawa H, Morikawa Y, Sasayama S, Matsumori A, Hasegawa K, Ohno Y, Tamakoshi A, Kawamura T, Inaba Y. Epidemiology of idiopathic cardiomyopathy in Japan: results from a nationwide survey. *Heart* 2002; 87(2):126-130.

Moss AJ. What duration of the QTc interval should disqualify athletes from competitive sports? *Eur Heart J* 2007; 28(23):2825-2826.

Nathan R Riding, Nabeel Sheikh, Carmen Adamuz, Victoria Watt, Abdulaziz Farooq, Gregory P Whyte, Keith P George, Jonathan A Drezner, Sanjay Sharma, and Mathew G Wilson. Comparison of three current sets of electrocardiographic interpretation criteria for use in screening athletes. *Heart*. 2015 Mar 1; 101(5): 384–390.

Nava A, Bauce B, Basso C, Muriago M, Rampazzo A, Villanova C, Daliento L, Buja G, Corrado D, Danieli GA, Thiene G. Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36(7):2226-2233.

Oakley DG, Oakley CM. Significance of abnormal electrocardiograms in highly trained athletes. *Am J Cardiol* 1982; 50(5):985-989.

Papadakis M, Carre F, Kervio G, Rawlins J, Panoulas VF, Chandra N, Basavarajaiah S, Carby L, Fonseca T, Sharma S. The prevalence, distribution, and clinical outcomes of electrocardiographic repolarization patterns in male athletes of African/Afro-Caribbean origin. *Eur Heart J*. 2011 Sep.

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. Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening. *Eur Heart J* 2007; 28(16):2006-2010.

Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, Caselli G, Piovano P. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000; 102(3):278-284.

Pelliccia A, Zipes DP, Maron BJ. Bethesda Conference #36 and the European Society of Cardiology Consensus Recommendations revisited a comparison of U.S. and European criteria for eligibility and disqualification of competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52(24):1990-1996.

Pelliccia A. Differences in cardiac remodeling associated with race implications for pre-participation screening and the unfavorable situation of black athletes. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51(23):2263-2265.

Pelliccia A. The preparticipation cardiovascular screening of competitive athletes: is it time to change the customary clinical practice? *Eur.Heart J*. 28, 2703-2705. 26-10-2007.

Pschyrembel. *Klinisches Wörterbuch*. de Gruyter, 2002.

Raju TN. The Nobel chronicles. 1924: Willem Einthoven (1860-1927). *Lancet* 1998; 352(9139):1560.

Raskoff WJ, Goldman S, Cohn K. The "athletic heart". Prevalence and physiological significance of left ventricular enlargement in distance runners. *JAMA* 1976; 236(2):158-162.

Riding NR, Sheikh N, Adamuz C, Watt V, Farooq A, Whyte GP, George KP, Drezner JA, Sharma S, Wilson MG. Comparison of three current sets of electrocardiographic interpretation criteria for use in screening athletes. *Heart*. 2015 Mar;101(5):384-90.

Roeske WR, O'Rourke RA, Klein A, Leopold G, Karliner JS. Noninvasive evaluation of ventricular hypertrophy in professional athletes. *Circulation* 1976; 53(2):286-291.

Schmidt R.F., Thews G., Lang F. *Physiologie des Menschen*. 2009.

Schuster H-P., Trappe H-J. *EKG-Kurs für Isabell*. 2009.

Sachin A. Shah a, Carolyn S. Lacey, Taylor Bergendahl, Mark Kolasa, Ian C. Riddock QTc interval prolongation with high dose energy drink consumption in a healthy volunteer. *International Journal of Cardiology*. 2014 March 15, 2014 Volume 172, Issue 2, Pages e336–e337

Shah SA, Lacey CS, Bergendahl T, Kolasa M, Riddock IC. QTc interval prolongation with high dose energy drink consumption in a healthy volunteer. *Int J Cardiol*. 2014 172(2):e336-7.

Sharma S, Whyte G, Elliott P, Padula M, Kaushal R, Mahon N, McKenna WJ. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br J Sports Med* 1999; 33(5):319-324.

Sharma S, Whyte G, Papadakis M. Preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in young competitive athletes. *BMJ* 337, 806-811. 4-10-2008.

Sheikh N, Papadakis M, Ghani S, Zaidi A, Gati S, Adami PE, Carré F, Schnell F, Wilson M, Avila P, McKenna W, Sharma S. Comparison of electrocardiographic criteria for the detection of cardiac abnormalities in elite black and white athletes. *Circulation*. 2014 Apr 22;129(16):1637-49.

Sofi F, Capalbo A, Pucci N, Giuliattini J, Condino F, Alessandri F, Abbate R, Gensini GF, Califano S. Cardiovascular evaluation, including resting and exercise electrocardiography, before participation in competitive sports: cross sectional study. *BMJ* 2008; 337:a346.

Storstein L, Bjornstad H, Hals O, Meen HD. Electrocardiographic findings according to sex in athletes and controls. *Cardiology* 1991; 79(3):227-236.

Thiene G, Nava A, Corrado D, Rossi L, Pennelli N. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *N Engl J Med* 1988; 318(3):129-133.

Incidence of sudden cardiac arrest in high school student athletes on school campus. Toresdahl BG, Rao AL, Harmon KG, Drezner JA. *Heart Rhythm*. 2014 Jul;11(7):1190-4

Uberoi A1, Stein R, Perez MV, Freeman J, Wheeler M, Dewey F, Peidro R, Hadley D, Drezner J, Sharma S, Pelliccia A, Corrado D, Niebauer J, Estes NA 3rd, Ashley E, Froelicher V. Interpretation of the electrocardiogram of young athletes. *Circulation*. 2011 Aug 9;124(6):746-57.

Van Camp SP, Bloor CM, Mueller FO, Cantu RC, Olson HG. Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 27(5):641-647.

Van Ganse W, Versee L, Eylenbosch W, Vuylsteek K. The electrocardiogram of athletes. Comparison with untrained subjects. *Br Heart J* 1970; 32(2):160-164.

Zipes DP, Ackerman MJ, Estes NA, III, Grant AO, Myerburg RJ, Van Hare G. Task Force 7: arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45(8):1354-1363.

9. Anhang

Amplituden der P-Welle in μV in allen 12 Ableitungen, N=319

	Min.	Max.	MW	$\pm\text{SD}$
P [μV] I	-20,00	105,00	55,53	17,34
P [μV] II	-60,00	220,00	98,87	42,40
P [μV] III	-120,00	200,00	48,13	46,79
P [μV] aVR	-140,00	40,00	-76,15	23,40
P [μV] aVL	-100,00	90,00	6,94	30,44
P [μV] aVF	-90,00	210,00	73,80	43,83
P [μV] V1	-105,00	100,00	22,03	38,65
P [μV] V2	-100,00	130,00	50,20	27,35
P [μV] V3	-80,00	135,00	68,61	22,49
P [μV] V4	-50,00	130,00	65,58	21,56
P [μV] V5	-30,00	105,00	58,37	18,94
P [μV] V6	-20,00	90,00	51,31	16,49

Tabelle 10

Dauer der Q-Zacke in ms in allen 12 Ableitungen, N=319

	Min.	Max.	MW	$\pm\text{SD}$
Q [ms] I	0,00	31,00	4,42	8,11
Q [ms] II	0,00	34,00	12,04	10,06
Q [ms] III	0,00	34,00	14,07	11,40
Q [ms] aVR	0,00	84,00	30,08	24,47
Q [ms] aVL	0,00	106,00	13,96	24,61
Q [ms] aVF	0,00	32,00	12,56	10,78
Q [ms] V1	0,00	84,00	2,69	12,01
Q [ms] V2	0,00	86,00	0,80	6,92
Q [ms] V3	0,00	12,00	0,09	0,96
Q [ms] V4	0,00	34,00	5,57	8,05
Q [ms] V5	-40,00	35,00	15,16	10,00
Q [ms] V6	-60,00	36,00	17,97	10,11

Tabelle 11

Amplitude der Q-Zacke in μV in allen 12 Ableitungen, N=319

	Min.	Max.	MW	$\pm\text{SD}$
Q [μV] I	-135,00	0,00	-10,25	21,20
Q [μV] II	-260,00	0,00	-41,30	45,03
Q [μV] III	-320,00	0,00	-56,32	59,87
Q [μV] aVR	-1200,00	0,00	-395,75	332,34
Q [μV] aVL	-690,00	0,00	-60,58	121,87
Q [μV] aVF	-260,00	0,00	-45,59	50,47
Q [μV] V1	-1720,00	0,00	-28,35	145,50
Q [μV] V2	-1710,00	0,00	-16,40	146,60
Q [μV] V3	-45,00	0,00	-0,33	3,57
Q [μV] V4	-260,00	0,00	-19,91	37,22
Q [μV] V5	-305,00	0,00	-60,81	56,32
Q [μV] V6	-260,00	0,00	-65,81	48,18

Tabelle 12

Dauer der R-Zacke in ms in allen 12 Ableitungen, N=319

	Min.	Max.	MW	$\pm\text{SD}$
R [ms] I	21,00	111,00	45,54	12,40
R [ms] II	32,00	911,00	56,17	49,71
R [ms] III	22,00	882,00	61,49	48,87
R [ms] aVR	0,00	64,00	31,92	12,81
R [ms] aVL	0,00	96,00	26,84	15,06
R [ms] aVF	22,00	894,00	58,57	49,01
R [ms] V1	0,00	112,00	31,52	10,20
R [ms] V2	0,00	136,00	33,63	9,02
R [ms] V3	19,00	284,00	43,22	16,61
R [ms] V4	33,00	889,00	54,73	47,90
R [ms] V5	33,20	812,00	52,01	44,10
R [ms] V6	34,00	647,00	55,09	35,47

Tabelle 13

Amplitude der R-Zacke in μV in allen 12 Ableitungen, N=319

	Min.	Max.	MW	$\pm\text{SD}$
R [μV] I	50,00	870,00	341,05	160,12
R [μV] II	300,00	2510,00	1198,14	382,51
R [μV] III	112,50	2573,33	972,95	427,92
R [μV] aVR	0,00	710,00	183,29	130,83
R [μV] aVL	0,00	550,00	93,16	80,08
R [μV] aVF	80,00	2536,67	1075,79	394,90
R [μV] V1	0,00	820,00	209,58	130,78
R [μV] V2	0,00	1090,00	402,51	197,62
R [μV] V3	110,00	1913,33	625,05	308,10
R [μV] V4	392,50	3940,00	1678,52	628,62
R [μV] V5	395,00	4080,00	1507,69	505,20
R [μV] V6	382,50	2226,67	1098,29	316,11

Tabelle 14

Dauer S-Zacke in ms in allen 12 Ableitungen, N=319

	Min.	Max.	MW	$\pm\text{SD}$
S [ms] I	0,00	72,00	37,01	16,50
S [ms] II	0,00	64,00	26,51	15,93
S [ms] III	0,00	66,00	18,34	17,72
S [ms] aVR	0,00	87,33	20,32	24,81
S [ms] aVL	0,00	86,00	41,80	24,40
S [ms] aVF	0,00	76,00	22,79	17,02
S [ms] V1	0,00	92,00	52,81	18,07
S [ms] V2	0,00	97,33	59,93	13,42
S [ms] V3	0,00	229,00	55,33	15,41
S [ms] V4	0,00	613,00	35,44	35,12
S [ms] V5	0,00	644,00	29,04	37,30
S [ms] V6	0,00	545,00	22,38	33,20

Tabelle 15

Amplitude der S-Zacke in μV in allen 12 Ableitungen, N=319

	Min.	Max.	MW	$\pm\text{SD}$
S [μV] I	-667,50	10,00	-200,93	145,68
S [μV] II	-930,00	40,00	-199,65	182,27
S [μV] III	-650,00	42,00	-101,19	130,14
S [μV] aVR	-1400,00	0,00	-341,61	419,48
S [μV] aVL	-1356,67	32,00	-377,43	288,49
S [μV] aVF	-770,00	40,00	-139,79	150,74
S [μV] V1	-1810,00	68,00	-727,13	370,11
S [μV] V2	-3600,00	70,00	-1442,83	612,40
S [μV] V3	-3980,00	52,00	-1319,69	670,34
S [μV] V4	-2410,00	185,00	-485,15	373,66
S [μV] V5	-790,00	155,00	-191,76	160,51
S [μV] V6	-510,00	65,00	-84,97	88,34

Tabelle 16

Amplitude der ST-Strecke in μV in allen 12 Ableitungen, N=319

	Min.	Max.	MW	$\pm\text{SD}$
ST [μV] I	-6,67	90,00	32,84	15,67
ST [μV] II	-56,67	135,00	41,84	32,65
ST [μV] III	-90,00	87,50	9,16	29,22
ST [μV] aVR	-95,00	10,00	-37,26	21,60
ST [μV] aVL	-27,50	80,00	12,19	16,98
ST [μV] aVF	-70,00	105,00	25,36	29,93
ST [μV] V1	-46,00	120,00	22,02	27,90
ST [μV] V2	-10,00	405,00	104,53	61,27
ST [μV] V3	10,00	480,00	161,41	79,81
ST [μV] V4	-20,00	340,00	87,11	59,08
ST [μV] V5	-30,00	155,00	40,50	31,31
ST [μV] V6	-30,00	90,00	22,94	21,55

Tabelle 17