

Aus der Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik Tübingen
Abteilung V, Sportmedizin
(Schwerpunkt: Leistungsmedizin, spezielle Prävention, spezielle
Rehabilitation)

**Evaluierung eines Vektor-EKGs in der sportmedizinischen
Diagnostik und Betreuung**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Sauter, Larissa Theresa

2021

Dekan: Professor Dr. B. Pichler

1. Berichterstatter: Professor Dr. C. Burgstahler

2. Berichterstatter: Professor Dr. P. Seizer

Tag der Disputation: 03.08.2021

Meiner lieben Familie

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	I
Abkürzungsverzeichnis	IV
1 Einleitung	1
1.1 Kardiale Ereignisse im Sport.....	1
1.2 Gesundheitsuntersuchung im Sport.....	5
1.3 Stellenwert des 12-Kanal-Ruhe-EKGs in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung	7
1.4 Sportkardiologische Interpretation des Ruhe-EKGs	12
1.5 22-Kanal-Ruhe-Vektor-EKG.....	16
1.6 Zielsetzung der Arbeit	21
2 Probandenkollektiv und Methoden.....	22
2.1 Studiendesign	22
2.2 Studienpopulation.....	22
2.3 Sportmedizinische Gesundheitsuntersuchung	23
2.4 Ruhe-EKG	24
2.4.1 12-Kanal-Ruhe-EKG.....	24
2.4.2 22-Kanal-Ruhe-Vektor-EKG.....	24
2.4.3 EKG-Befundung.....	27
2.5 Vergleich des 22-Kanal-Ruhe-Vektor-EKGs und des 12-Kanal-Ruhe-EKGs.....	45
2.6 Statistische Analysen.....	47
3 Ergebnisse.....	52
3.1 Athletencharakteristika.....	52
3.1.1 Struktur der Sportarten und des Trainings.....	52
3.1.2 Kardiovaskuläre Risikoprofile.....	53
3.2 Deskriptive Analyse	55

3.2.1 Kardiologische Standardparameter.....	55
3.2.2 Internationale Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern	64
3.3 Konkordanzanalyse	68
3.3.1 Kardiologische Standardparameter.....	68
3.3.2 Internationale Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern	84
3.4 Deskriptive Analyse der Ableitungen V ₇ bis V ₉ und V _{R3} bis V _{R9}	98
4 Diskussion	102
4.1 Struktur des Athletenkollektivs	102
4.2 Evaluierung der kardiologischen Standardparameter.....	103
4.3 Evaluierung der internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern	109
4.4 Evaluierung der Ableitungen V ₇ bis V ₉ und V _{R3} bis V _{R9}	122
4.5 Technische Evaluierung und klinischen Handhabung.....	123
4.6 Potenzielle Innovationen des 22-Kanal-Ruhe-Vektor-EKGs.....	125
4.7 Limitationen der Studie	126
4.8 Potenzielle Rolle des 22-Kanal-Ruhe-Vektor-EKGs in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung	128
5 Zusammenfassung	131
6 Anhang	133
6.1 Probandenaufklärung.....	133
6.2 Einverständniserklärung	137
7 Literaturverzeichnis	138
7.1 Literaturverzeichnis numerisch	138
7.2 Abbildungsverzeichnis	144
7.3 Tabellenverzeichnis	146
7.4 Persönliche Kommunikation	148

8 Erklärung zum Eigenanteil der Dissertationsschrift.....	149
9 Danksagung	150

Abkürzungsverzeichnis

95 % -KI	95 % -Konfidenzintervallgrenzen
95 % -LA	95 % -Limits-of-Agreement
ARVC	arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie
BMI	Body-Mass-Index
bzw.	beziehungsweise
DCM	dilatative Kardiomyopathie
DGK	Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e. V.
DGSP	Deutsche Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention e. V.
DOSB	Deutscher Olympischer Sportbund
EKG	Elektrokardiogramm
ESC	Europäische Gesellschaft für Kardiologie
et al.	et alii, et aliae, et alia
ggf.	gegebenenfalls
HCM	hypertrophe Kardiomyopathie
HES	Hannover-EKG-System
LVNC	linksventrikuläre Noncompaction Kardiomyopathie
R-EKG	12-Kanal-Ruhe-EKG Custo Cardio 200
u. a.	unter anderem
V-EKG	22-Kanal-Ruhe-Vektor-EKG CardioSecur Pro
WPW	Wolff-Parkinson-White
z. B.	zum Beispiel

1 Einleitung

1.1 Kardiale Ereignisse im Sport

Sport ist gesund! Diese Tatsache ist evident. Bewegungsmangel gilt als einer der bedeutendsten Risikofaktoren für kardiovaskuläre, metabolische, muskuloskelettale, neurologische und zahlreiche weitere Erkrankungen [1]. Abbildung 1 gibt eine Übersicht über die multiplen positiven Effekte von körperlicher Aktivität und Sport auf den gesamten menschlichen Organismus.

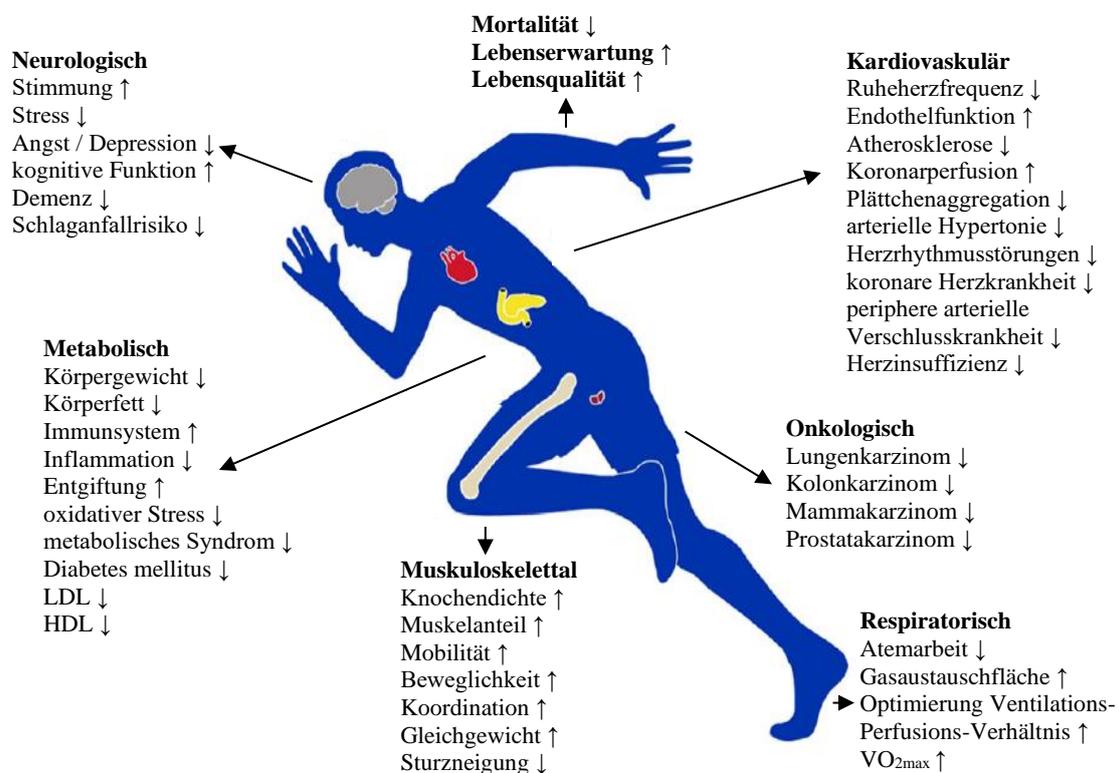


Abb. 1 Positive Effekte von körperlicher Aktivität und Sport auf die Gesundheit des Menschen (modifiziert nach [1, 2])

LDL: low density Lipoprotein; HDL: high density Lipoprotein.

Die Begriffe körperliche Aktivität und Sport bzw. Training werden häufig synonym verwendet, dennoch besteht ein Unterschied. Körperliche Aktivität ist definiert als jede Körperbewegung, die durch das Muskel- und Skelettsystem erfolgt und zu einem Energieverbrauch führt. Sport bzw. Training bezeichnet den Anteil der körperlichen Aktivität, der geplant, strukturiert und wiederholt vorgenommen wird und die Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit zum Ziel hat [3, 4].

Aufgrund der vielfältigen positiven Wirkungen ist sowohl körperliche Aktivität als auch Sport mittlerweile wie eine Polypille zur Primär- und Sekundärprävention zahlreicher Erkrankungen und Funktionseinschränkungen zu verschreiben [5]. Auch zur Prävention und Therapie von Herz-Kreislauf-Erkrankungen, die mit steigender Tendenz seit 20 Jahren die weltweit häufigste Todesursache darstellen [6], sollte Bewegung ein etablierter Behandlungsbaustein sein [4]. Als wichtige Präventions-, Therapie- und Rehabilitations-säule findet die Polypille mit pleiotroper Wirkung unter anderem bei Patienten mit arterieller Hypertonie, hypertensiver Herzkrankheit, Herzinsuffizienz, Herzklappenerkrankungen und koronarer Herzkrankheit Einsatz. Zudem beugen regelmäßige körperliche Aktivität und Sport kardialen Ereignissen wie Myokardinfarkten und sogar dem plötzlichen Herztod vor [7].

Wie zahlreiche Studien belegen, verlängert körperliche Aktivität, Sport und Hochleistungssport das Leben [7-9]. Die Gesamtmortalität sinkt signifikant um 22 % bis 34 % und die kardiovaskuläre Mortalität sogar um 27 % bis 35 %. Dies entspricht einer gesteigerten Lebenserwartung von zwei bis sechs Jahren [7, 10]. Somit wirkt sich Sport positiv auf die Gesundheit, die Lebenserwartung und die Lebensqualität aus. Die positiven Effekte von körperlicher Aktivität und Sport auf den gesamten Organismus überwiegen demnach deutlich.

Dennoch besteht in der Akutsituation, insbesondere bei intensiver körperlicher Belastung, temporär ein erhöhtes Risiko für kardiale Ereignisse. Dieses Phänomen wird als „exercise paradox“ bezeichnet [11], da das kardiale Risiko für körperlich Aktive in Summe niedriger ist [7]. Körperliche Aktivität und Sport bedeuten in erster Linie Muskelarbeit, die eine Kaskade von Anpassungsvorgängen erfordert. Zur Kontraktion benötigt die Muskulatur Energie und Sauerstoff und gleichzeitig müssen die entstandenen Stoffwechselprodukte abtransportiert und abgebaut werden. Daher ist eine Steigerung der Perfusion nötig, die durch ein erhöhtes Herzzeitvolumen erreicht wird. Primär steigen dafür die Herz- und Atemfrequenz. Das Schlagvolumen nimmt zu Beginn der Belastung nur geringfügig zu. Zudem führt das hohe Herzzeitvolumen zu einer Erhöhung des arteriellen Blutdrucks, wobei insbesondere der systolische Wert ansteigt. Vermittelt werden die Anpassungsvorgänge zunächst durch eine Abnahme des Vagotonus und dann durch eine Aktivierung des Sympathikus. Dazu werden Katecholamine ausgeschüttet. Zudem kommt es zu

pH-Wert-, Elektrolyt- und Hormonverschiebungen. In diesem belasteten Zustand ist das Herz-Kreislauf-System besonders vulnerabel. Kommt jetzt eine angeborene oder erworbene Pathologie hinzu, kann die Entwicklung und Aufrechterhaltung von Arrhythmien und Ischämien gefördert werden, die ein akutes kardiales Ereignis auslösen [12, 13]. Die Pathophysiologie des plötzlichen Herztodes beruht somit im Wesentlichen auf dem Vorhandensein eines anatomischen Substrats, eines Arrhythmiemechanismus und eines transienten Triggers. Als Trigger gelten Ischämien / Reperfusionen, Änderungen des pH-Wertes, Elektrolytverschiebungen, neuroendokrine Faktoren, Medikamente, Drogen, Stress und körperliche Belastung [14]. Körperliche Aktivität und Sport sind demnach nicht die Ursache für das kardiale Ereignis, sondern fungieren rein als Trigger [15]. Folglich haben physiologisch gesunde Menschen kein relevant erhöhtes Risiko während der Phase des intensiven Sports. Insgesamt ist das kardiale Risiko für Sporttreibende niedriger [16].

Die kardialen Ereignisse bei körperlicher Belastung können Synkopen, akute Koronarsyndrome, akute Herzinsuffizienzen, aber auch lebensbedrohlichen Arrhythmien bis hin zum plötzlichen Herzstillstand oder plötzlichen Herztod umfassen [4, 15]. Der plötzliche Herztod ist, zunächst unabhängig von der Verbindung zu sportlicher Aktivität, definiert als ein unerwartet auftretender Tod kardialer Genese. Er stellt ein natürliches Todesereignis dar, das innerhalb einer Stunde nach Symptombeginn eintritt. Zudem wird ein plötzlicher Tod bei einem strukturell unauffälligen Herz in der Autopsie ohne andere Erklärung für den Tod und einer Vorgeschichte, die mit einem Tod kardialer Genese zu vereinbaren ist (z. B.: Erfordernis einer Reanimation), als plötzlicher Herztod klassifiziert. Der sportbedingte plötzliche Herztod ereignet sich während der körperlichen Belastung oder bis zu einer Stunde danach. Initial tritt hierbei meist eine ventrikuläre Tachykardie auf, die in ein Kammerflimmern übergeht und dann zum Tod führt [4, 16, 17].

In Deutschland sterben jährlich ca. 67 300 Menschen [18] an einem plötzlichen Herztod, davon einige Hundert beim Sport [16]. Die Inzidenz des plötzlichen Herztodes bei Sportlern weltweit wird mit 0,6 bis 3,0 Todesereignissen pro 100 000 Personen pro Jahr angegeben [19]. Sie steigt ab dem 35. bis 40. Lebensjahr an. Zudem haben Männer und Sporttreibende afroamerikanischer Herkunft ein erhöhtes Risiko [17, 20]. Wird nun, insbesondere bei schlechtem Trainingszustand, mit ungewohnt hoher Intensität und gleichzeitig

bestehender angeborener oder erworbener kardiovaskulärer Vorerkrankung trainiert, kann der plötzliche Herztod getriggert werden [15, 19]. Daher gelten auch Neu- und Wiedereinsteiger in den Sport als besonders gefährdet [15].

Die häufigste Ursache für den sportbedingten plötzlichen Herztod ist eine unerkannte Herz-Kreislauf-Erkrankung, die in ihrer Art je nach Alter des Sporttreibenden variiert. Bei jungen Athleten unter 35 Jahren sind die hypertrophe Kardiomyopathie (HCM), angeborene Koronaranomalien, Myokarditiden und die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC) ursächlich führend, während bei Athleten über 35 Jahren die koronare Herzkrankheit die häufigste Ursache darstellt [16, 21, 22]. Abbildung 2 gibt eine Übersicht über die häufigsten Ursachen des plötzlichen Herztodes bei Sportlern in Abhängigkeit vom Alter.

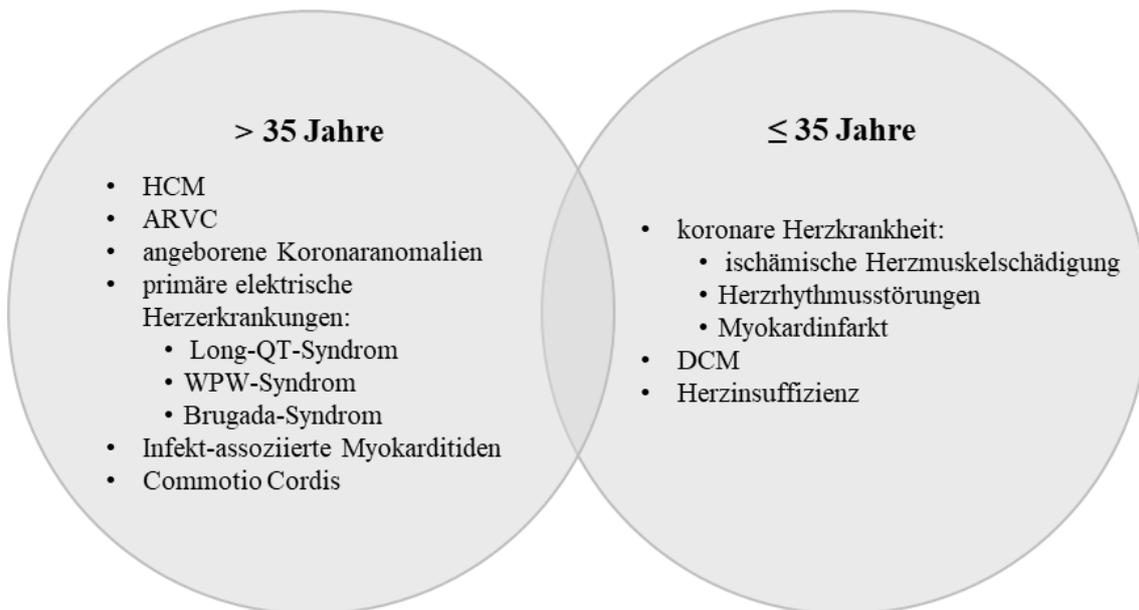


Abb. 2 Häufigste Ursachen für den plötzlichen Herztod in Abhängigkeit vom Alter (modifiziert nach [16, 21, 22])

HCM: hypertrophe Kardiomyopathie; ARVC: arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie; WPW-Syndrom: Wolff-Parkinson-White-Syndrom; DCM: dilatative Kardiomyopathie.

Komplizierend tritt der plötzliche Herztod häufig als Erstmanifestation der kardialen Grunderkrankung ein [19]. Allerdings lassen sich retrospektiv bei vielen Athleten unerkannte Prodromalsymptome ermitteln, die unter Umständen im Rahmen einer sportmedizinischen Untersuchung hätten erkannt werden können. Dies stellt eine der Rationales für die sportmedizinische Gesundheitsuntersuchung dar [23]. Ziel ist es, auf Basis der bekannten Hauptursachen des plötzlichen Herztodes potenziell gefährdete Sportler

frühzeitig zu identifizieren und das kardiale Risiko durch geeignete diagnostische und therapeutische Maßnahmen zu minimieren.

1.2 Gesundheitsuntersuchung im Sport

Die wichtigste Maßnahme zur Primärprävention kardialer Ereignisse und insbesondere des plötzlichen Herztodes bei körperlicher Aktivität und Sport stellt die sportmedizinische Gesundheitsuntersuchung dar [19]. Sie ist die Voraussetzung dafür, dass sich Leistungs- und Breitensportler durch Früherkennung möglicher Pathologien mit minimalem Risiko richtig dosiert körperlich belasten können. Zudem ist sie die Voraussetzung für eine individuelle Trainingsberatung und Trainingssteuerung [2].

Erstmals wurde die sportmedizinische Gesundheitsuntersuchung in Italien eingeführt. Seit dem Jahr 1971 ist dort die Vorsorgeuntersuchung bestehend aus Anamnese und körperlicher Untersuchung für alle jungen Leistungssportler zwischen zwölf und 35 Jahren verpflichtend. Im Jahr 1982 wurde dann die Registrierung des 12-Kanal-Ruhe-Elektrokardiogramms (12-Kanal-Ruhe-EKG) als obligater Inhalt ergänzt [24]. Dies führte zu einer Reduktion der Inzidenz des plötzlichen Herztodes in der Region Venetien um 89 %. Der Rückgang der Inzidenz ist größtenteils durch weniger Todesfälle aufgrund von Kardiomyopathien, insbesondere der ARVC, bedingt, die gut im Ruhe-EKG detektiert werden können. In der Reduktion des plötzlichen Herztodes aufgrund von Erkrankungen der Herzkranzgefäße und des Reizleitungssystem, die nur zum Teil im Ruhe-EKG registriert werden können, zeigte sich lediglich ein nicht signifikanter Abwärtstrend [25]. Zudem ist anzumerken, dass in der Region Venetien genetisch bedingte Ionenkanalerkrankungen, wie das Long-QT-Syndrom und das Brugada-Syndrom, häufiger als in anderen Regionen vorkommen. Diese können ebenfalls zu Veränderungen des Ruhe-EKGs führen. Daher lässt sich die starke Reduktion nicht uneingeschränkt auf andere Regionen übertragen [23].

In Deutschland ist die sportmedizinische Gesundheitsuntersuchung mittlerweile für alle Leistungssportler mit Kader-, Profi- oder vergleichbarem sportlichem Status an einer dafür zertifizierten Untersuchungsstelle verpflichtend. Ab Eintritt in den Bundeskader (A-, B-, C-Kader) übernimmt der Deutsche Olympische Sportbund (DOSB) die Verantwortung für die Untersuchung. Bei niedrigerem Kaderstatus sind die Bundesländer

verantwortlich. Die Kosten werden von den Krankenkassen übernommen [26]. Im Freizeit- und Breitensport gibt es zwar eine Untersuchungsempfehlung der Deutschen Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention e. V. (DGSP), aber keine Untersuchungspflicht, selbst wenn der Athlet an Wettkämpfen teilnimmt. Die Athleten tragen die Kosten meist privat. Teilweise beteiligen sich die Krankenkassen daran oder übernehmen diese [27].

Der Leistungssportler mit Kaderstatus muss sich entsprechend den Vorgaben seines Verbands einmal pro Jahr untersuchen lassen und auch für den leistungsorientierten Breitensportler wird die Untersuchung einmal pro Jahr empfohlen. Alle anderen sporttreibenden Personen sollten sich bei Neu- und Wiedereinstieg in den Sport, insbesondere wenn Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder kardiovaskuläre Risikofaktoren (u. a. arterielle Hypertonie, Übergewicht, Hyperlipoproteinämie, Diabetes mellitus, familiäre Disposition) bereits bekannt sind, vor Aufnahme des Trainings sportärztlich vorstellen. Bei Sportlern unter 35 Jahren werden Check-up-Untersuchungen alle zwei bis drei Jahre empfohlen. Bei Sporttreibenden über 35 Jahren und bei Personen mit mehr als einem kardiovaskulären Risikofaktor oder Auffälligkeiten bei der ersten Untersuchung sollte die Untersuchung jährlich, bis zweimal jährlich wiederholt werden [26, 27].

Um latente oder manifeste Grunderkrankungen, die eine Gefährdung für den Sportler darstellen, frühzeitig zu erkennen, umfasst die Untersuchung hauptsächlich internistische und orthopädische Inhalte [26, 27]. Die internistischen Inhalte, darunter speziell die Ruhe-EKG-Untersuchung, werden im Folgenden genauer dargestellt.

Der internistische Teil besteht mindestens aus Eigen- und Familienanamnese inklusive kardiovaskulärer Risikofaktoren, der körperlichen Untersuchung und dem 12-Kanal-Ruhe-EKG. Eine erweiterte Diagnostik (u.a. (Spiro-)Ergometrie, Echokardiographie, Spirometrie) wird für bestimmte Personengruppen obligat und ansonsten fakultativ ergänzt [26, 27].

Für Leistungs- und Profisportler gelten gesonderte Vorgaben des DOSB. Zusätzlich zu den für Breitensportler empfohlenen Inhalten umfasst der internistische Teil obligat die Ergometrie mit EKG-Registrierung, die Leistungsdiagnostik mit Laktatmessung und ggf. die Spiroergometrie. Darüber hinaus wird bei der Erstuntersuchung und danach alle zwei Jahre bzw. bei Auffälligkeiten jährlich eine Echokardiographie durchgeführt. Je nach

1.3 Stellenwert des 12-Kanal-Ruhe-EKGs in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung

spezifischen Anforderungen der einzelnen Sportarten können weitere Inhalte (u.a. leistungsphysiologische Untersuchungen, spezielle orthopädische Inhalte) fakultativ ergänzt werden [26, 27].

Hervorzuheben ist, dass das 12-Kanal-Ruhe-EKG die einzige obligate apparative Untersuchung für Freizeit- und Leistungssportler darstellt [26, 27]. Im Folgenden werden die Gründe für die herausragende Stellung dieses Untersuchungsverfahrens in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung erläutert.

1.3 Stellenwert des 12-Kanal-Ruhe-EKGs in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung

Die Hauptaufgabe des menschlichen Herzens ist die Regulation und Aufrechterhaltung des Blutkreislaufes. Dazu kontrahiert das muskuläre Hohlorgan in regelmäßigen Abständen und pumpt das Blut durch den gesamten Organismus. Die Kontraktion erfolgt synchron auf einen elektrischen Impuls, der von spezialisierten Herzmuskelzellen ausgeht. Als primäres Schrittmacherzentrum fungiert der Sinusknoten im Sulcus terminalis cordis. Von dort werden die Aktionspotenziale über das herzeigene Erregungsleitungssystem, das ebenfalls aus spezialisierten Herzmuskelzellen besteht, zum Myokard der Vorhöfe und Kammern geleitet. Durch die elektromechanische Kopplung werden die elektrischen Signale in die mechanische Kontraktion der Myokardzellen übersetzt [28, 29].

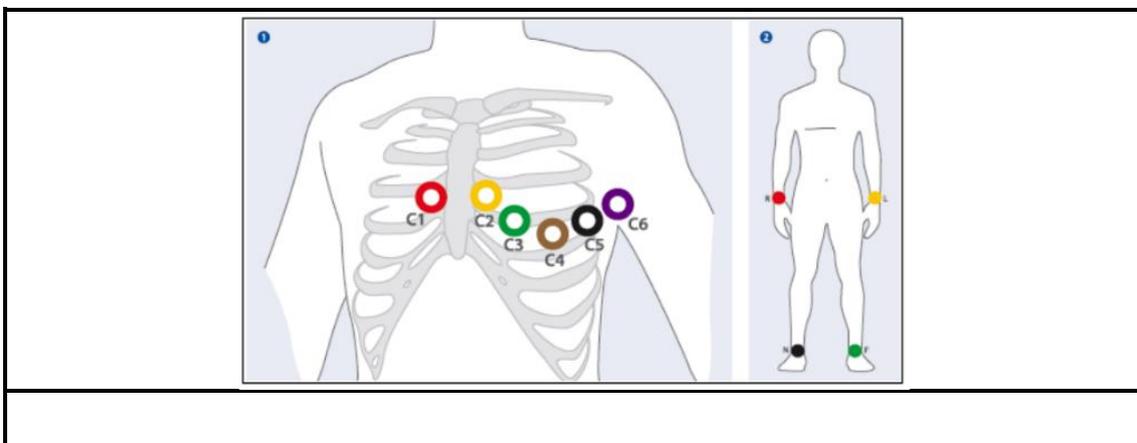
Die Summe dieser elektrischen Vorgänge werden bei der Ruhe-EKG-Registrierung an der Körperoberfläche gemessen und als Oberflächen-EKG im zeitlichen und örtlichen Verlauf dargestellt. Somit können im Ruhe-EKG nur die elektrischen Vorgänge direkt beurteilt werden. Auf die mechanischen Vorgänge lassen sich daraus Rückschlüsse ziehen [28, 29].

Die erstmalige Aufzeichnung der elektrischen Herzaktivität gelang A. Muirhead im Jahr 1870 und A. D. Waller im Jahr 1887. Als Begründer der modernen Elektrokardiographie gilt W. Einthoven (1860 bis 1927) [30]. Da es zu seiner Zeit noch keine Klebeelektroden und Verstärkersysteme gab, nutzte er zur Ableitung Wannsen mit leitfähiger Natriumchloridlösung, in die die Extremitäten getaucht wurden. Darüber leitete er die Potentialdifferenzen zwischen dem linken und rechten Arm (Ableitung I), dem rechten Arm und linken

1.3 Stellenwert des 12-Kanal-Ruhe-EKGs in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung

Bein (Ableitung II) und dem linken Arm und linken Bein (Ableitung III) ab. Diese zeichnete er mit einem Saitengalvanometer auf. Bis heute werden bei jeder 12-Kanal-Ruhe-EKG-Untersuchung die drei Extremitätenableitungen I, II und III nach Einthoven registriert. Ergänzend dazu werden die drei Extremitätenableitungen nach Goldberger aVR, aVL und aVF und die sechs Brustwandableitungen nach Wilson V₁ bis V₆ abgeleitet. In Summe ergibt das zwölf Ableitungen, die als Standardableitungen bezeichnet werden.

Die Aufzeichnung der Extremitätenableitungen I bis III nach Einthoven erfolgt mit drei Elektroden, die am rechten Arm (R), am linken Arm (L) und am linken Bein (F) angebracht werden. Die Erdungselektrode (N) wird meist am rechten Bein fixiert. Da die Extremitätenableitungen Spannungen zwischen zwei Extremitäten bzw. zwei Elektroden messen, sind es bipolare Ableitungen. Die anderen neun Ableitungen sind hingegen unipolare Ableitungen. Dabei messen die Goldberger-Ableitungen aVR, aVL und aVF die Spannungen zwischen einer Extremität und dem elektrischen Nullpunkt, der auf dem Mittelpotenzial zwischen den zwei übrigen Extremitäten-Elektroden liegt. Um die Brustwandableitungen nach Wilson V₁ bis V₆ aufzeichnen zu können, werden sechs zusätzliche Elektroden C₁ bis C₆ an definierten Punkten auf der Brustwand angebracht. Gemessen werden die Potenzialdifferenzen zwischen einer Brustwandelektrode und einer Sammellektrode, die durch die Zusammenschaltung der drei Extremitätenableitungen über einen hochohmigen Widerstand entsteht [29, 31]. In Summe werden somit zur Aufzeichnung der zwölf Standardableitungen zehn Elektroden am Patienten bzw. Sporttreibenden angebracht. Die Positionen der Elektroden und die gemessenen Potenzialdifferenzen sind in Abbildung 3 dargestellt.



1.3 Stellenwert des 12-Kanal-Ruhe-EKGs in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung

Elektrodenpositionen		
R		rechter Arm
L		linker Arm
F		linkes Bein
N		rechtes Bein (Erdungselektrode)
C ₁		4. Intercostalraum (ICR) parasternal rechts
C ₂		4. ICR parasternal links
C ₃		5. Rippe zwischen V ₂ und V ₄
C ₄		5. ICR medioklavikular links
C ₅		5. ICR vordere Axillarlinie links
C ₆		5. ICR mittlere Axillarlinie links
Ableitungen	Potenzialdifferenzen zwischen	
I	R 	L 
II	L 	F 
III	R 	F 
aVR	R 	elektrischer Nullpunkt
aVL	L 	elektrischer Nullpunkt
aVF	F 	elektrischer Nullpunkt
V ₁	C ₁ 	Sammelelektrode
V ₂	C ₂ 	Sammelelektrode
V ₃	C ₃ 	Sammelelektrode
V ₄	C ₄ 	Sammelelektrode
V ₅	C ₅ 	Sammelelektrode
V ₆	C ₆ 	Sammelelektrode

Abb. 3 Elektrodenpositionen und Ableitungspotenziale des 12-Kanal-Ruhe-EKGs (modifiziert nach: [31, 32])

ICR: Intercostalraum; elektrischer Nullpunkt: Mittelpotenzial der zwei übrigen Extremitäten-Elektroden; Sammelelektrode: Zusammenschaltung der Extremitäten-Elektroden über hochohmigen Widerstand.

Daneben können bei spezieller Indikation ergänzend die posterioren Ableitungen V₇ bis V₉ und die rechtspräkordialen Ableitungen V_{R3} bis V_{R9} aufgezeichnet werden. Dazu werden die zusätzlichen Elektroden C₇ bis C₉ und C_{R3} bis C_{R9} angebracht. Die Positionen der Elektroden und die gemessenen Potenzialdifferenzen zeigt Abbildung 4.

1.3 Stellenwert des 12-Kanal-Ruhe-EKGs in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung

Elektrodenpositionen		
C ₇		5. ICR hintere Axillarlinie links
C ₈		5. ICR Skapularlinie links
C ₉		5. ICR paravertebral links
C _{R3}		5. Rippe zwischen V ₁ und V _{R4}
C _{R4}		5. ICR medioklavikular rechts
C _{R5}		5. ICR vordere Axillarlinie rechts
C _{R6}		5. ICR mittlere Axillarlinie rechts
C _{R7}		5. ICR hintere Axillarlinie rechts
C _{R8}		5. ICR Skapularlinie rechts
C _{R9}		5. ICR paravertebral rechts
Ableitungen	Potenzialdifferenzen zwischen	
V ₇	C ₇ 	Sammelelektrode
V ₈	C ₈ 	Sammelelektrode
V ₉	C ₉ 	Sammelelektrode
V _{R3}	C _{R3} 	Sammelelektrode
V _{R4}	C _{R4} 	Sammelelektrode
V _{R5}	C _{R5} 	Sammelelektrode
V _{R6}	C _{R6} 	Sammelelektrode
V _{R7}	C _{R7} 	Sammelelektrode
V _{R8}	C _{R8} 	Sammelelektrode
V _{R9}	C _{R9} 	Sammelelektrode

Abb. 4 Elektrodenpositionen und Ableitungspotenziale der Ableitungen V₇ bis V₉ und V_{R3} bis V_{R9} (modifiziert nach [33])

ICR: Intercostalraum; Sammelelektrode: Zusammenschaltung der Extremitäten-Elektroden über hochohmigen Widerstand.

Die posterioren Ableitungen C₇ bis C₉ werden im linken fünften Intercostalraum auf der hinteren Axillarlinie, der Skapularlinie und der Paravertebrallinie angebracht. Sie repräsentieren die Herzhinterwand, im Speziellen das Stromgebiet des Ramus circumflexus der linken Koronararterie. Die rechtspräkordialen Brustwandableitungen V_{R3} bis V_{R9} werden spiegelbildlich zu den Ableitungen V₃ bis V₉ auf der rechten Seite des Thorax angebracht. Sie bilden den rechten Ventrikel ab [33].

1.3 Stellenwert des 12-Kanal-Ruhe-EKGs in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung

Heutzutage ist das Ruhe-EKG eine fest etablierte, essenzielle und unabdingbare Untersuchungsmethode in der gesamten Medizin, insbesondere auch in der Sportmedizin. Als nicht-invasives, nahezu nebenwirkungsfreies, hochverfügbares, jederzeit wiederholbares und kostengünstiges Untersuchungsverfahren ist das Ruhe-EKG in der sportmedizinischen Routine- und Notfalldiagnostik unverzichtbar.

Bei einer Vielzahl an kardiovaskulären Erkrankungen und Risikofaktoren für den Athleten ist das Ruhe-EKG ein wesentlicher Bestandteil zur Diagnosestellung. Tabelle 1 zeigt, mit welchen Wahrscheinlichkeiten die Hauptursachen für den plötzlichen Herztod in der klinischen Untersuchung und im Ruhe-EKG detektiert werden können [34].

Tab. 1 Prozentualer Anteil der Detektion von Hauptursachen des plötzlichen Herztods: Vergleich zwischen klinischer Untersuchung und Ruhe-EKG (modifiziert nach [34])

	klinische Untersuchung [%]	Ruhe-EKG [%]
Long-QT- / Short-QT-Syndrom	0	100
WPW-Syndrom	0	100
Brugada-Syndrom	0	100
HCM	< 10	80 – 90
ARVC	< 10	50 – 60
DCM	< 10	30 – 60
Myokarditis	< 10	30 – 60
Koronaranomalien	< 10	< 10
ventrikuläre Tachykardie	< 30	< 10
Koronarsklerose	< 40	< 20
Herzklappenerkrankung	> 80	< 10
Marfan-Syndrom	> 90	< 10

WPW-Syndrom: Wolff-Parkinson-White-Syndrom; HCM: hypertrophe Kardiomyopathie; ARVC: arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie; DCM: dilatative Kardiomyopathie.

Demzufolge ist das Ruhe-EKG in der sportmedizinischen Routinediagnostik die effektivste Screening-Untersuchung auf kardiovaskuläre Erkrankungen und Risikofaktoren. Es ist fünfmal sensitiver als die Anamnese und zehnmals sensitiver als die körperliche Untersuchung [35]. Insgesamt zwei Drittel der Ursachen für den sportbedingten plötzlichen Herztod können im Ruhe-EKG erkannt werden [36].

Dies begründet, insbesondere vor dem Hintergrund, dass der plötzliche Herztod die häufigste Todesursache beim Sport darstellt [37], die herausragende Bedeutung der Untersuchung des kardiovaskulären Systems und die obligate Ableitung des 12-Kanal-Ruhe-EKGs im Rahmen der sportmedizinischen Gesundheitsvorsorge.

1.4 Sportkardiologische Interpretation des Ruhe-EKGs

Neben der exakten und artefaktfreien Ableitung des Ruhe-EKGs, ist die korrekte Befundung und Interpretation essenziell. Dabei müssen bei der Befundung des Sportler-EKGs spezielle sportkardiologische Aspekte und Kriterien berücksichtigt werden.

Die erhöhte sportliche Belastung setzt im Körper vielfältige physiologische Anpassungsprozesse in Gang. Die Herzarbeit wird durch funktionelle und strukturelle Veränderungen des Herz-Kreislauf-Systems und durch Adaptationen des autonomen Nervensystems ökonomisiert [38].

Die funktionelle Adaptation zeigt sich schon nach wenigen Wochen des regelmäßigen Trainings. Die Herzarbeit wird effektiver, indem das Schlagvolumen durch eine verbesserte linksventrikuläre Füllungsdynamik und eine Abnahme des peripheren Gefäßwiderstandes steigt und folglich die Herzfrequenz bei gleichbleibendem Herzzeitvolumen sinkt [38].

Wird, meist nur unter leistungssportlichen Bedingungen, eine individuelle Schwelle an Trainingsreizen überschritten, kommt es zusätzlich zur strukturellen und morphologischen Anpassung des Herzmuskels und es bildet sich ein Sporthertz aus. Das Sporthertz ist durch Dilatation und exzentrische Hypertrophie aller Herzhöhlen harmonisch vergrößert, wobei es die absolute Herzmasse von 7,5 g / kg Körpergewicht nicht überschreitet [38].

Die funktionellen und strukturellen Veränderungen und das angepasste autonome Nervensystem können zu Veränderungen der Summe der elektrischen Vorgänge am Herzen führen. Da bei der EKG-Registrierung diese aufgezeichnet werden, zeigen sich bei bis zu 80 % der Sportler physiologische Ruhe-EKG-Veränderungen [37]. Die physiologischen, durch das Training bedingten EKG-Veränderungen sind teilweise pathologischen EKG-Veränderungen, die durch eine kardiale Grunderkrankung bedingt sind und möglicherweise mit einem erhöhten Risiko für den plötzlichen Herztod einhergehen, sehr

ähnlich. Daher kann die korrekte Differenzierung besonders für den sportkardiologisch unerfahrenen Arzt eine Herausforderung darstellen. Doch genau diese Einordnung ist von enormer Bedeutung. Wird eine krankhafte EKG-Veränderung fehlerhaft als sportassoziierte Anpassung interpretiert, kann dies schlimmstenfalls zum Eintreten des plötzlichen Herztodes führen. Dagegen sollte aber auch eine Überinterpretation von EKG-Veränderungen und damit verbundene Überdiagnostik oder gar ein ungerechtfertigtes Sportverbot vermieden werden.

Um dem Arzt die korrekte Befundung und Interpretation des Ruhe-EKGs bei Sportlern zu erleichtern, entwickeln nationale und internationale Forschungsgruppen spezielle Leitlinien und Interpretationshilfen.

Der Ursprung der Entwicklung stellt eine über 27 Jahre (1979 bis 1996) angelegte italienische Screening-Studie dar. Die Forschungsgruppe wertete die 12-Kanal-Ruhe-EKGs von 33.735 Athleten im Verlauf aus und analysierte Ursachen und Inzidenzraten für den plötzlichen Herztod. Daraus wurden Kriterien zur Differenzierung von pathologischen und physiologischen EKG-Befunden bei asymptomatischen Athleten abgeleitet. Ziel war es, okkulte strukturellen Herzerkrankungen zu detektieren [39].

Auf Basis der Kriterien veröffentlichte die Europäische Gesellschaft für Kardiologie (ESC) im Jahr 2005 eine Leitlinie für die sportmedizinische Vorsorgeuntersuchung, die EKG-Befunde und deren klinische Bedeutung enthielt [40]. Die konsequente Anwendung der Leitlinie erhöhte zwar die Sensitivität der Ruhe-EKG-Untersuchung, doch sie ging mit einer hohen Rate an falsch-positiven Befunden von 16,9 % einher [41]. Daher erschien im Jahr 2010 eine Revision. Erstmals wurden die EKG-Befunde folgenden Kategorien zugeordnet:

1. Gewöhnlich trainingsbedingte EKG-Veränderungen: Erfordern keine weitere Abklärung.

2. Ungewöhnlich, nicht-trainingsbedingte EKG-Veränderungen: Erfordern zwingend eine weitere Abklärung [42].

Als erste gemeinsame Konsenserklärungen von Experten aus amerikanischen und europäischen Fachgesellschaften wurden im Jahr 2013 die Seattle-Kriterien als Weiterentwicklung der Leitlinie von 2010 veröffentlicht. Dabei wurde differenziert in:

1. Trainingsbedingte EKG-Veränderungen: Erfordern keine weitere Abklärung.

2. EKG-Veränderungen, die durch eine Kardiomyopathie bedingt sein können: Erfordern zwingend eine weitere Abklärung.

3. EKG-Veränderungen, die durch eine primär elektrische Herzerkrankung bzw. Ionenkanalerkrankung bedingt sein können: Erfordern zwingend eine weitere Abklärung [43].

Die Aktualisierung führte ohne Sensitivitätsverlust zu einer Reduktion der Rate an falsch positiven Befunden auf 4,2 % [44].

Bis heute werden die Kriterien basierend auf dem stetig zunehmenden Verständnis der sportbedingten kardialen Anpassungsreaktionen, einschließlich diesbezüglicher ethnischer und altersspezifischer Besonderheiten, in regelmäßigen Abständen aktualisiert.

Die neueste internationale Leitlinie erschien im Jahr 2017 als internationale Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern. Darin werden die EKG-Befunde eingeteilt in:

1. Normale (gewöhnliche) EKG-Veränderungen: Erfordern keine weitere Abklärung.

2. Grenzwertbefunde (borderline): ≥ 2 Grenzwertbefunde erfordern eine weitere Abklärung.

3. Abnormale (ungewöhnliche) EKG-Veränderungen: Erfordern zwingend eine weitere Abklärung [37].

Abbildung 5 zeigt die einzelnen EKG-Befunde im Flussdiagramm. Die genaue Erläuterung der einzelnen EKG-Veränderungen erfolgt unter 2.4.3.2.

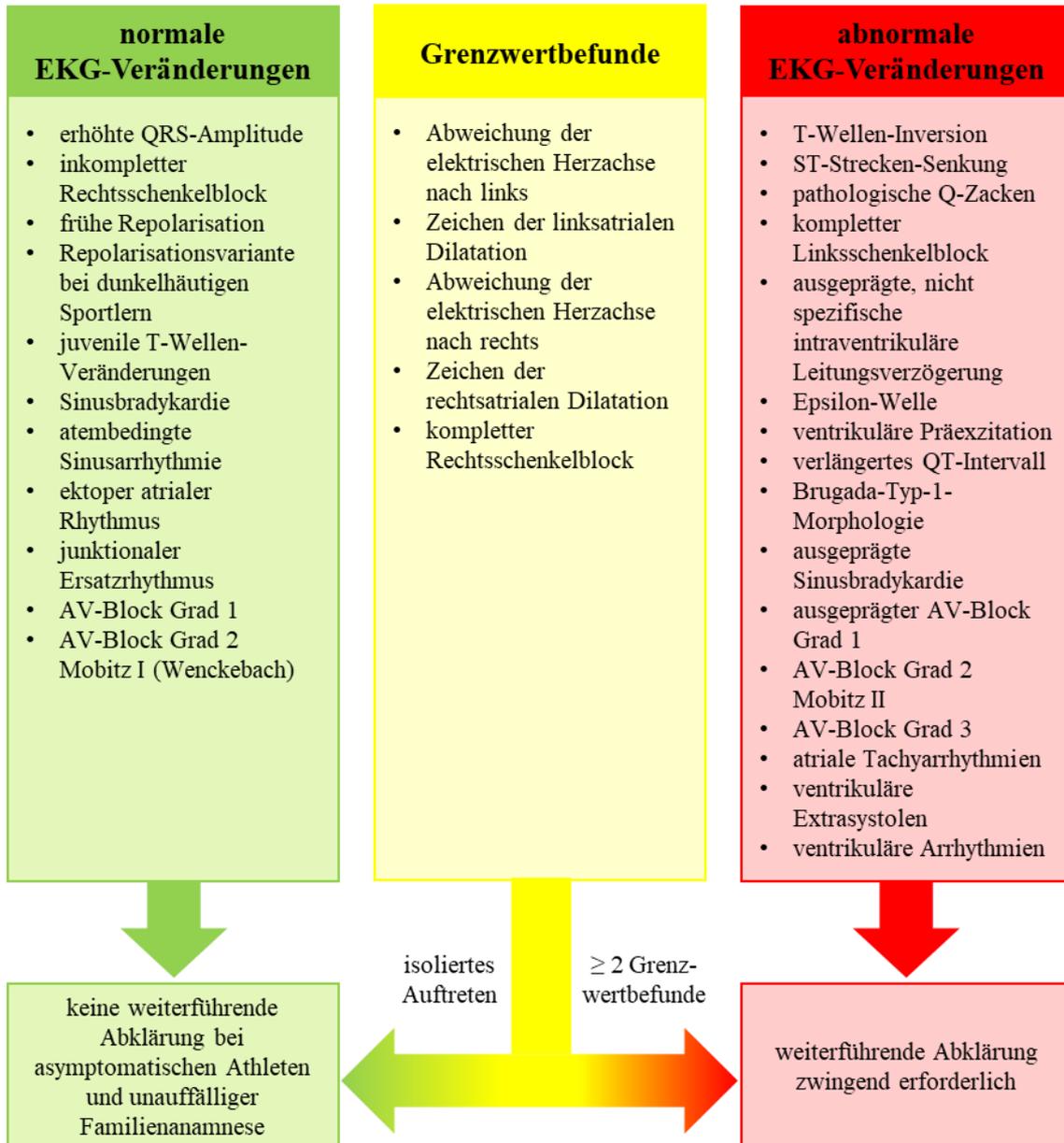


Abb. 5 Internationale Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern (modifiziert nach: [37, 45])

Die normalen Ruhe-EKG-Veränderungen werden auf die physiologische Adaptation an die körperliche Belastung zurückgeführt, bedürfen keiner weiteren Abklärung und treten bei bis zu 80 % der Sportler auf. Die Grenzwertbefunde nehmen eine Sonderstellung ein. Im Laufe der Klassifizierung der EKG-Befunde wurde evident, dass EKG-Veränderungen, die zunächst als abnormal eingestuft wurden, möglicherweise doch die physiologische Anpassung widerspiegeln. Diese werden als Grenzwertbefunde definiert. Tritt lediglich ein Grenzwertbefund auf, wird keine weiterführende Abklärung empfohlen. Erst das Vorliegen von mindestens zwei Grenzwertbefunden erfordert die weiterführende

Diagnostik zum Ausschluss einer kardialen Grunderkrankung. Die abnormalen EKG-Veränderungen werden teilweise als Hinweis auf eine kardiale Grunderkrankung gewertet und teilweise als klar pathologisch eingestuft. Jede abnormale EKG-Veränderung muss zwingend weiter abgeklärt werden, um eine kardiale Grunderkrankung zu erkennen bzw. auszuschließen [37].

Die strikte Anwendung der internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern führt zu einer Spezifität der Ruhe-EKG-Untersuchung in der Detektion kardialer Pathologien von 99 % für Athleten kaukasischer Herkunft und von 97 % für Athleten afroamerikanischer Herkunft, bei einer Sensitivität von 86 % und einer Rate an falsch-positiven Befunden von 1,9 % [46].

1.5 22-Kanal-Ruhe-Vektor-EKG

Der Goldstandard in der Ruhe-EKG-Routinediagnostik ist bis dato die Ableitung der zwölf Standardableitungen I, II, III, aVR, aVF, aVL und V_1 bis V_6 mit zehn Elektroden [26, 27]. Jedoch sind heutzutage moderne EKG-Geräte verfügbar, die mit vier Elektroden über ein mobiles Endgerät (Smartphone, Tablet) ein 22-Kanal-Ruhe-Vektor-EKG (V-EKG) in einer synchronen Messung ableiten können. Dabei werden ergänzend zu den zwölf Standardableitungen die linksposterioren Ableitungen V_7 bis V_9 und die rechtspräkordialen Ableitungen V_{R3} bis V_{R9} mit vier Elektroden aufgezeichnet [47].

Technisch wird dies durch die Ableitung eines sogenannten Vektor-EKGs möglich, aus dem unter Anwendung eines Algorithmus die 22 Ableitungen errechnet werden [48]. Das Vektor-EKG ist eine andere Darstellungsform des klassischen EKGs. Es zeigt die elektrischen Erregungsvorgänge des Herzens in Form von Vektorschleifen. Zur Aufzeichnung werden spezielle vektorelektrokardiographische Ableitungssysteme mit weniger Elektroden verwendet. Die Verwendung dieser Ableitungssysteme macht die Reduktion der Anzahl an Elektroden auf vier technisch möglich [49].

Ausgangspunkt der Entwicklung der vektorelektrokardiographischen Ableitungssysteme war die modellhafte Betrachtung des Herzens als dreidimensional rotierender Dipol im Thorax. Um den Herzdipol in drei Dimensionen möglichst effektiv messen zu können, reichen daher theoretisch drei orthogonale Ableitungen bzw. vier Elektroden aus [49]. Ausgehend von diesen Überlegungen entwickelte E. Frank im Jahr 1956 das nach ihm

benannte orthogonale Frank-Ableitungssystem. Aufgrund der interindividuell unterschiedlichen Lage des Herzens im Thorax und den interindividuell variablen Strukturen zwischen Herz und Körperoberfläche bestand sein Ableitungssystem aus drei Elektroden mehr als die theoretisch minimal mögliche Anzahl an vier Elektroden. Mit sieben Elektroden leitete er die drei bipolaren Ableitungen X, Y und Z ab und stellte daraus das Vektor-EKG dar [50, 51]. Allerdings bedarf die Interpretation des Vektor-EKGs spezieller Expertise und Übung und ist daher für viele Mediziner ungewohnt. Daher entwickelte G. E. Dower in den 1980er Jahren die sogenannte Dower-Matrix. Die Dower-Matrix ist ein Umrechnungsalgorithmus. Damit war es unter Verwendung des mittlerweile verbreiteten Computers möglich, aus dem mit den sieben Frank-Ableitungen generierten Vektor-EKG die klassischen zwölf Ableitungen rückzurechnen und darzustellen [52, 53]. In einem zweiten Schritt entwickelte er dann aus dem Frank-Ableitungssystem das EASI-Ableitungssystem. Dazu modifizierte er den Algorithmus so, dass zur Errechnung und Darstellung der zwölf Ableitungen die vier Elektroden E, A, S und I des Frank-Ableitungssystems plus eine Erdungselektrode ausreichten [54]. Die diagnostische Gleichwertigkeit zwischen dem mit dem EASI-Ableitungssystem nach Dower generierten 12-Kanal-Ruhe-EKG und dem mit zehn Elektroden abgeleiteten konventionellen 12-Kanal-Ruhe-EKG wurde in diversen Studien nachgewiesen [55-57].

Die Firma Personal MedSystems GmbH modifizierte das EASI-Ableitungssystem nach Dower weiter. Damit ist es unter Reduktion der Erdungselektrode möglich, mit den vier Elektroden E, A, S und I ein Vektor-EKG über ein mobiles Endgerät abzuleiten und daraus ein 22-Kanal-Ruhe-EKG rückzurechnen und darzustellen [48]. Abbildung 6 zeigt das dafür nötige V-EKG-Gerät CardioSecur Pro mit Zubehör.

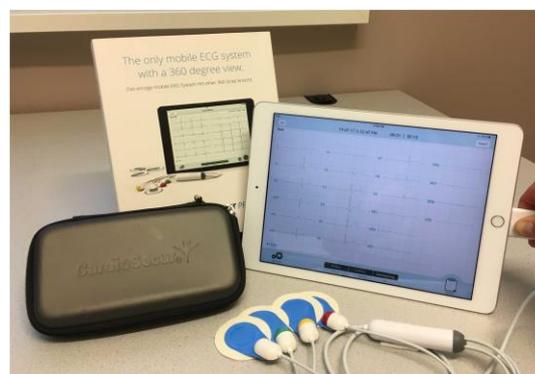
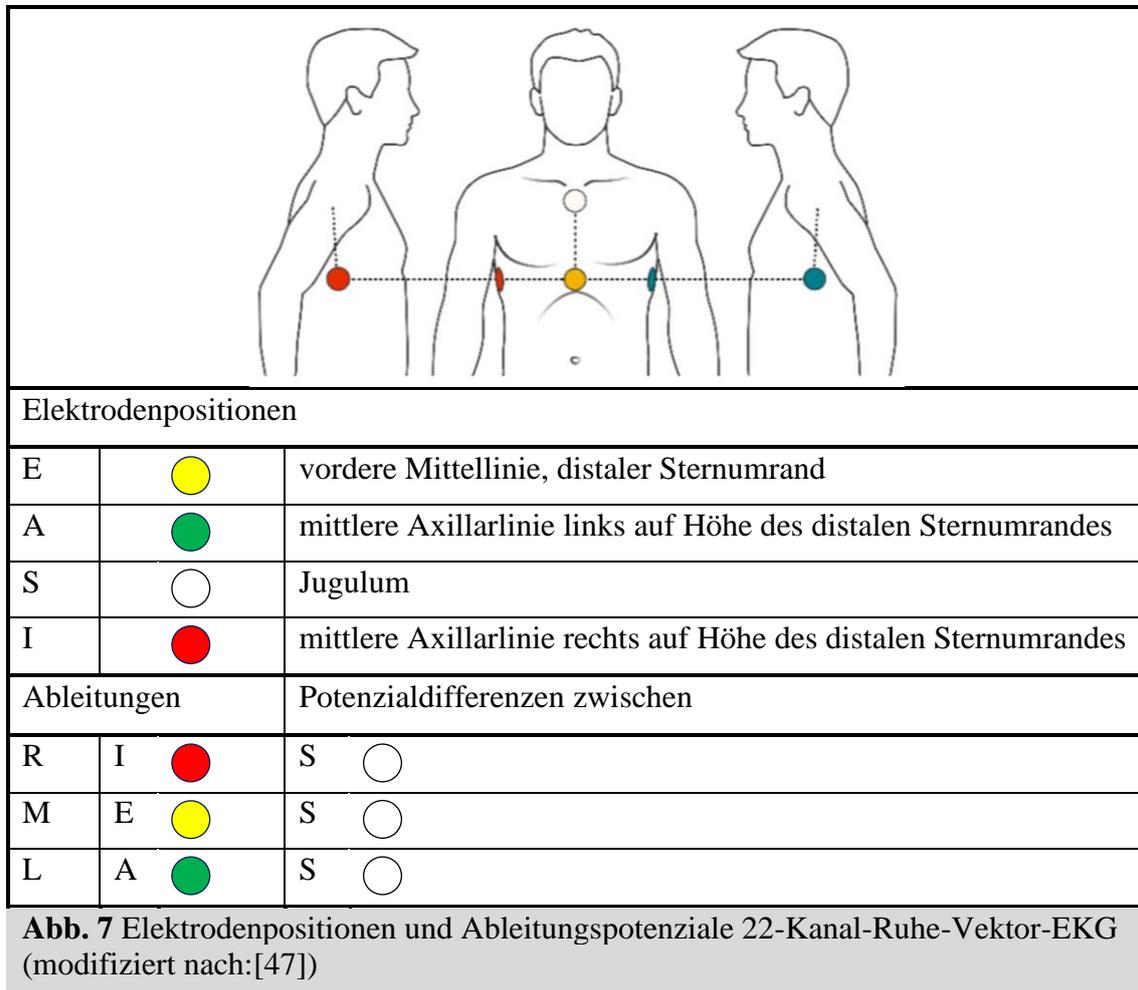


Abb. 6 22-Kanal-Ruhe-Vektor-EKG-Gerät CardioSecur Pro mit Zubehör

Die Positionen der vier Elektroden und die bei der Ableitung gemessenen Potenzialdifferenzen sind in Abbildung 7 dargestellt.



Zur Aufzeichnung wird die gelbe Elektrode E am distalen Sternumrand, die grüne Elektrode A in der mittleren Axillarlinie links auf Höhe des distalen Sternumrandes, die weiße Elektrode S im Bereich des Jugulums und die rote Elektrode I in der mittleren Axillarlinie rechts ebenfalls auf Höhe des distalen Sternumrandes angebracht. Gemessen werden nun die drei bipolaren Ableitung R als Potenzialdifferenz zwischen den Elektroden I und S, M als Potenzialdifferenz zwischen den Elektroden E und S und L als Potenzialdifferenz zwischen den Elektroden A und S. Aus den drei bipolaren Ableitungen werden die 22 Ableitungen errechnet (Prof. Dr. M. Riemenschneider, Personal MedSystems GmbH; persönliche Kommunikation, 12.05.2020) [47].

In ersten Studien wurde das Gerät bereits evaluiert und ist seit 2010 als Medizinprodukt der Klasse II a zugelassen [58]. Demzufolge sind die diagnostischen Informationen der

zwölf Standardableitungen im V-EKG identisch mit einem durch das EKG-Gerät EASI Philips M2601B generierten EKG-Signal, auch wenn sich die absoluten Amplitudenhöhen im V-EKG etwas höher darstellen [59]. Zudem wurde gezeigt, dass das V-EKG ST-Strecken-Veränderungen, die unter anderem in der Diagnostik des Myokardinfarkts bedeutsam sind, zuverlässig anzeigt [60]. Das V-EKG kann in liegender, sitzender und stehender Position aufgenommen werden und die Anfälligkeit für Artefakte ist gering [61]. Die zehn ergänzenden Ableitungen sollen insbesondere bei Pathologien an der Herzhinterwand und im Bereich des rechten Herzens die Genauigkeit der Diagnostik erhöhen [62].

Weiterführend zeigt sich, dass aufgrund des differierenden Ableitungsverfahrens, die reinen EKG-Signale des V-EKGs charakteristische Unterschiede zu einem mit zehn Elektroden abgeleiteten R-EKG aufweisen. Hierbei handelt es sich um leicht höhere R-Zacken, leicht tiefere Q-Zacken und geringfügig höhere T-Wellen. Der Verlauf und die Morphologie der EKG-Signale werden allerdings als identisch beschrieben [48].

Bis jetzt wird das V-EKG-Gerät überwiegend von kardialen Risikopatienten zur eigenständigen Überwachung zu Hause eingesetzt. Bei Symptomen zeichnen die Patienten selbstständig ein V-EKG auf. Je nach Befund haben sie die Möglichkeit, das V-EKG direkt an den Arzt zu übermitteln, der dann Handlungsempfehlungen geben kann. Darüber hinaus wird es vereinzelt von niedergelassenen Ärzten bei Hausbesuchen oder als Ausweichsystem verwendet. Derzeit wird untersucht, ob das V-EKG auch für den präklinischen Einsatz im Rettungswagen geeignet ist. Technisch wäre es durch das schnelle und einfache Anbringen der Elektroden und der zusätzlichen Informationen durch die 22 Ableitungen vorteilhaft. Zu evaluieren ist, ob die diagnostische Genauigkeit des Gerätes dafür ausreicht [62].

Insbesondere aufgrund der portablen Größe, der einfachen Handhabung, der reduzierten Anzahl von vier Elektroden, die schnell und exakt an markanten Stellen des Thorax angebracht werden können und der EKG-Aufzeichnung über das mobile Endgerät, die auch von nicht-medizinischem Personal vorgenommen werden kann, stellt das V-EKG-Gerät eine technisch vorteilhafte Alternative dar. Die bisherigen Forschungsergebnisse bilden eine gute Grundlage, dennoch besteht Forschungsbedarf. Insbesondere die Fragestellungen, inwieweit der Wegfall der Erdungselektrode klinische Auswirkungen auf die

EKG-Diagnostik und welchen Stellenwert die ergänzenden Ableitungen haben, sind bislang unzureichend analysiert.

Auch für die sportmedizinische Diagnostik und Betreuung, besonders vor Ort im Training und Wettkampf, wäre das V-EKG technisch vorteilhaft. Um es dort einsetzen zu können, muss das V-EKG und das 12-Kanal-Ruhe-EKG zwingend diagnostisch gleichwertig sein. Insbesondere müssen die sportinduzierten EKG-Veränderungen und darunter im Speziellen die abnormalen EKG-Veränderungen absolut zuverlässig im V-EKG angezeigt werden.

Da es bis jetzt noch keinen direkten Head-to-Head-Vergleich des V-EKGs mit einem konventionellen 12-Kanal-Ruhe-EKG gibt und auch eine Evaluierung des V-EKGs an Sportlern fehlt, wurde vorliegende Studie konzipiert.

Die Studie soll einen wichtigen Beitrag zur Verbesserung der sportmedizinischen Gesundheitsuntersuchung und Betreuung leisten und die Risikostratifizierung von Sportlern optimieren. Möglicherweise wird durch das Ableiten des V-EKGs die Sensitivität und Spezifität der Ruhe-EKG-Diagnostik weiter erhöht und Erkrankungen können diagnostiziert werden, die sonst der Routineuntersuchung entgangen wären. Zudem könnten die ergänzenden Ableitungen besonders bei der Differentialdiagnose von Pathologien im Bereich des rechten Herzens und der Herzhinterwand hilfreich sein, da diese Regionen im 12-Kanal-Ruhe-EKG nur begrenzt abgebildet werden.

Aus Gründen der besseren Lesbarkeit und Verständlichkeit wird in vorliegender Arbeit auf eine geschlechtsspezifische Differenzierung verzichtet. Das generische Maskulinum gilt als geschlechtsneutrale Form im Sinne der Gleichbehandlung für alle Geschlechter. Zudem steht die Abkürzung V-EKG explizit für das in vorliegender Studie verwendete 22-Kanal-Ruhe-Vektor-EKG CardioSecur Pro und die Abkürzung R-EKG explizit für das 12-Kanal-Ruhe-EKG Custo Cardio 200.

1.6 Zielsetzung der Arbeit

Das V-EKG bietet enormes diagnostisches Potenzial in der Sportmedizin, um Athleten mit angeborenen oder erworbenen kardiovaskulären Pathologien zu identifizieren und so kardiale Ereignisse, die durch körperliche Aktivität und Sport getriggert werden können, zu verhindern.

Hierfür muss jedoch gesichert sein, dass im V-EKG keine pathologischen EKG-Veränderungen übersehen werden, die im herkömmlichen 12-Kanal-Ruhe-EKG hätten erkannt werden können. Daher erfolgt in vorliegender Studie der bisher ausstehende Head-to-Head- Vergleich des V-EKGs und R-EKGs an einem ausgewählten Sportlerkollektiv mit folgenden Zielsetzungen:

- 1.** Zu evaluieren, inwieweit das V-EKG sich in den kardiologischen Standardparametern vom R-EKG unterscheidet.
- 2.** Zu evaluieren, ob sportinduzierte EKG-Veränderungen (normale EKG-Veränderungen, Grenzwertbefunde, abnormale EKG-Veränderungen) sowohl im V-EKG als auch im R-EKG zuverlässig und vergleichbar angezeigt werden.
- 3.** Zu evaluieren, ob sich in den ergänzenden Ableitungen V_7 bis V_9 und V_{R3} bis V_{R9} des V-EKGs Veränderungen bei Sporttreibenden zeigen, die im R-EKG nicht erkennbar sind.

Basierend auf den Studienresultaten könnte die Implementierung des V-EKGs in ausgewählten Sportlerkollektiven als Ergänzung oder sogar als Ersatz zum R-EKG möglich werden.

2 Probandenkollektiv und Methoden

2.1 Studiendesign

Bei vorliegender Studie handelt es sich um eine prospektive Beobachtungsstudie. Dazu wurden 102 konsekutive (Leistungs-) Sportler, die sich im Zeitraum von Mai 2017 bis Dezember 2018 zur sportmedizinischen Gesundheitsuntersuchung in der Abteilung für Sportmedizin des Universitätsklinikums in Tübingen und des Olympiastützpunkts in Stuttgart vorstellten, rekrutiert. Zunächst wurden die eingeschlossenen Athleten mit dem unter 6.1 angefügten Aufklärungsbogen ausführlich über den Ablauf, den Nutzen und die Risiken der Studie aufgeklärt. Erklärten sich die Athleten zur Teilnahme bereit, wurde die unter 6.2 dargestellte Einverständniserklärung schriftlich unterzeichnet. Danach wurden die Athleten gemäß den nationalen und internationalen Standards sportmedizinisch charakterisiert und untersucht. Bei allen Athleten wurde das R-EKG und direkt im Anschluss das V-EKG abgeleitet. Die EKGs wurden nach dem unter 2.4.3 erläuterten standardisierten Schema befundet. Die Befundung wurde tabellarisch erfasst. Die Evaluierung erfolgte dann, wie unter 2.5 ausgeführt, durch den Vergleich des V-EKGs mit dem als Goldstandard geltenden R-EKG. Die Einwilligung der Ethikkommission der Universität Tübingen zur Durchführung der Studie lag zu Beginn der Studie (Ethikantrag vom 19.05.2017, Nummer 453/2017BO2) vor.

2.2 Studienpopulation

Eingeschlossen wurden volljährige Sportler mit Kaderstatus, Profistatus oder vergleichbarem sportlichem Status. Die Athleten trainierten regelmäßig mit bekanntem Trainingsumfang in einer olympischen Wettkampfsportart. Überwiegend wurden Fußball, Leichtathletik und Handball ausgeübt. Ausschlusskriterien waren mangelndes Sprachverständnis, sodass eine Aufklärung über die Studie nicht möglich war und ein fehlendes schriftliches Einverständnis in die Teilnahme.

2.3 Sportmedizinische Gesundheitsuntersuchung

Da Ausgangspunkt der Studie die Vorstellung der Athleten zur sportmedizinischen Gesundheitsuntersuchung war, wird der internistische Teil der Untersuchung im Folgenden exemplarisch skizziert.

Die Untersuchungen wurden von Ärzten der sportmedizinischen Abteilungen des Universitätsklinikums Tübingen und des Olympiastützpunkts Stuttgart nach nationalen und internationalen Standards durchgeführt.

Zunächst erfolgte die ausführliche Anamnese. Erhoben wurden die aktuelle Anamnese, die Sportanamnese, die vegetative Anamnese, die Familienanamnese und die Sozialanamnese. Ein besonderer Fokus lag auf kardialen Vorerkrankungen, Risikofaktoren und der kardialen Familienanamnese des Athleten. Die Anamnese der kardialen Risikofaktoren orientierte sich an den Zielvorgaben der ESC-Leitlinie zur Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen. Als Risikofaktoren gelten demnach ein erhöhter oder erniedrigter Body-Mass-Index (BMI) $> 20 \text{ kg/m}^2$ oder $< 25 \text{ kg/m}^2$, Hyperlipoproteinämie, grenzwertig erhöhte Ruheblutdruckwerte, arterielle Hypertonie, Nikotinabusus und Diabetes mellitus. Zudem gelten eine ausgewogene Ernährung und ausreichend physische Aktivität als kardioprotektiv [63].

Danach erfolgte die körperliche Untersuchung nach medizinischen Standards. Die anthropometrischen Daten der Körpergröße, des Körpergewichts, des Bauchumfangs und des prozentualen Körperfettanteils (Calipometrie / Bioimpedanzanalyse) wurden gemessen und der BMI errechnet. Zur laborchemischen Analyse erfolgten eine venöse Blutentnahme und ein Urinrest (Urinstix).

Im Anschluss wurde die apparative Diagnostik durchgeführt. Es wurde obligat das R-EKG und direkt im Anschluss das V-EKG abgeleitet. Studienbedingte Zusatzuntersuchung war somit das V-EKG. Danach erfolgte die Belastungsuntersuchung mit Laktat-ischämiediagnostik, 12-Kanal-Ruhe-EKG-Registrierung, sowie Herzfrequenz- und Blutdruckmonitoring. Belastet wurde sportartspezifisch durch einen Stufentest auf dem Laufband oder dem Fahrradergometer bis zur individuellen subjektiven Ausbelastung. Zudem wurden bei spezieller Indikation eine Lungenfunktionsprüfung, eine Echokardiographie und eine Spiroergometrie ergänzt.

2.4 Ruhe-EKG

Die zentralen Untersuchungsmethoden der Studie sind das V-EKG und das R-EKG. Die Aufzeichnung, Auswertung und der Vergleich bilden die Basis für die in vorliegender Studie dargestellten Ergebnisse.

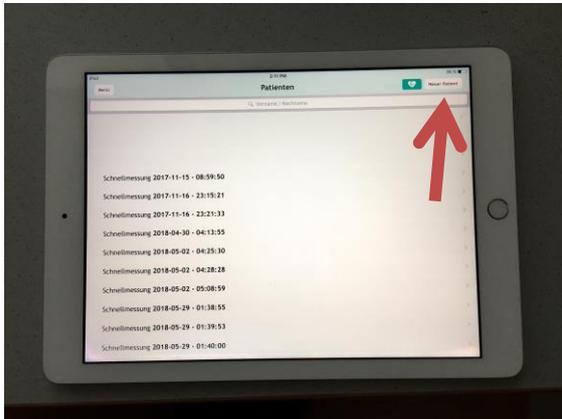
2.4.1 12-Kanal-Ruhe-EKG

Das R-EKG wurde mit dem in der sportmedizinischen Routinediagnostik in Tübingen und Stuttgart verwendeten EKG-Gerät Custo Cardio 200 mit der Software Custo Diagnostic, Version 4.4.12 bis 4.6.8 (Custo med GmbH, Ottobrunn, Deutschland) abgeleitet. Dazu wurden vier Einmalklebeelektroden an den Extremitäten (R, L, N, F) und sechs am Thorax (C₁ bis C₆) angebracht. Mit den zehn Elektroden wurden die zwölf Standardableitungen aufgezeichnet. Die Aufzeichnung erfolgte standardisiert in Rückenlage bei ruhiger Atmung. Es war darauf zu achten, dass der Athlet zuvor schon wenige Minuten ruhig und entspannt lag, nicht froh und sich während der Ableitung nicht bewegte. Aufgezeichnet wurde für mindestens 10 s. Das aufgezeichnete R-EKG wurde in ein digitales EKG-Format (FSA-XML) konvertiert und im Archiv der Software auf dem passwortgeschützten institutseigenen Server gespeichert [32].

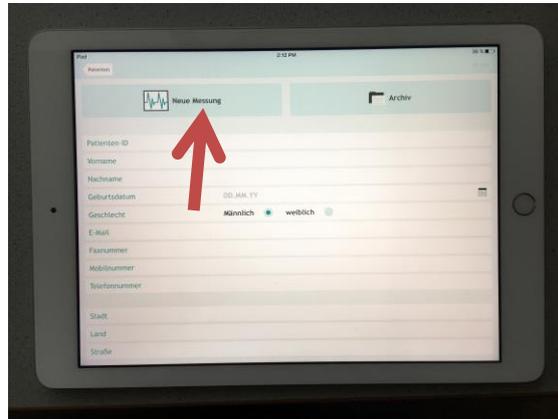
2.4.2 22-Kanal-Ruhe-Vektor-EKG

Direkt im Anschluss an das R-EKG erfolgte gemäß Studienprotokoll die Ableitung des V-EKGs unter identischen Untersuchungsbedingungen. Aufgezeichnet wurde mit dem EKG-Gerät CardioSecur Pro A00053 (Personal MedSystems GmbH, Frankfurt am Main, Deutschland) über das mobile Endgerät iPad 5. Generation A1822 (Apple Inc., Infinite Loop, Cupertino, CA, USA) und der zugehörigen Applikation CardioSecur Pro Version 2.5.4. Abbildung 8 zeigt schematisch den Ablauf der V-EKG-Aufzeichnung. Dargestellt sind die auf dem mobilen Endgerät konsekutiv erscheinenden Benutzeroberflächen.

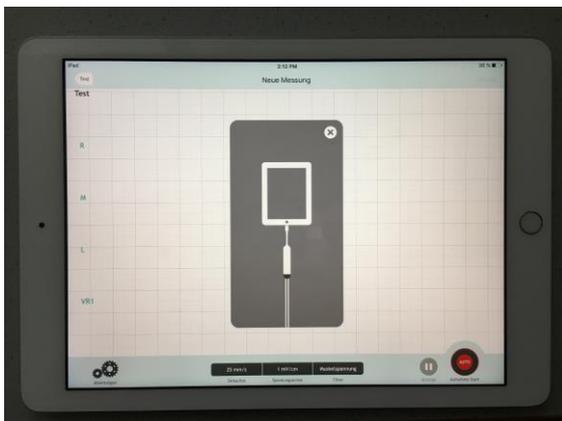
1. Öffnen der Applikation, „Neuer Patient“



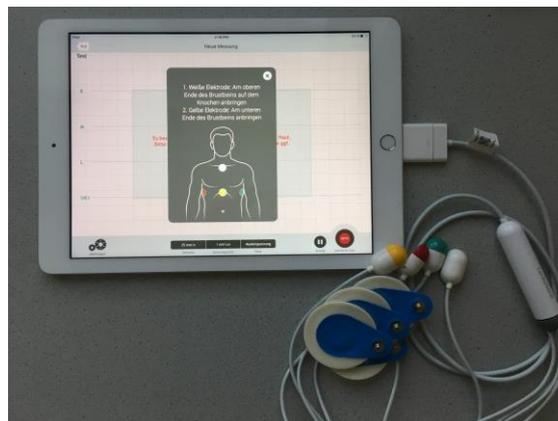
2. Eintragen der Daten, „Neue Messung“



3. Anschluss des EKG-Kabels



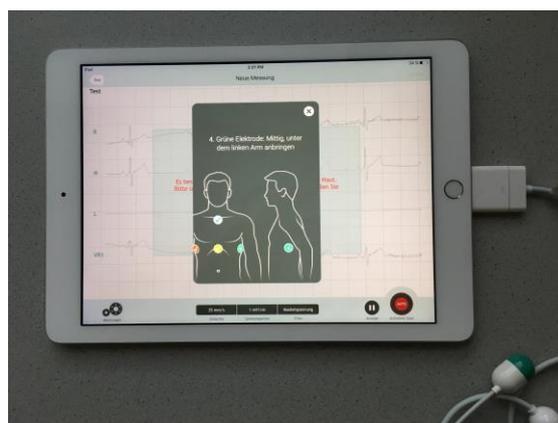
4. Anlage der Elektroden E und S



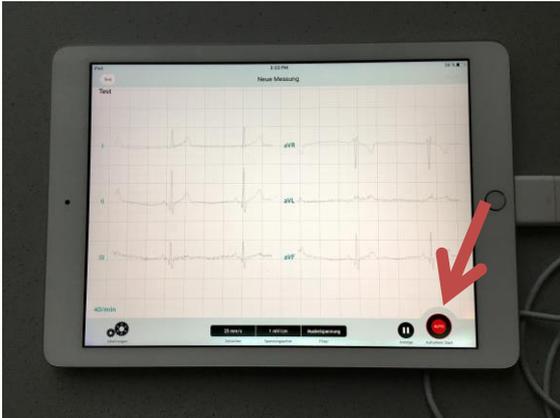
5. Anlage der Elektrode I



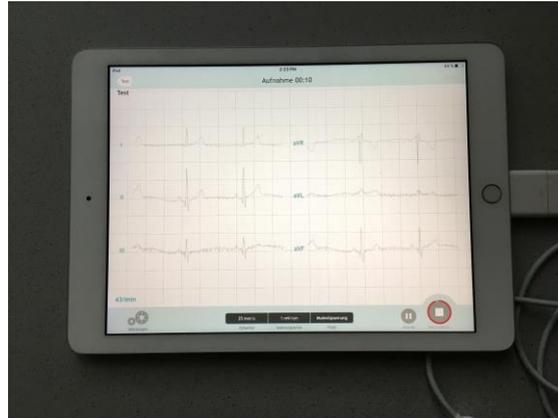
6. Anlage der Elektrode A



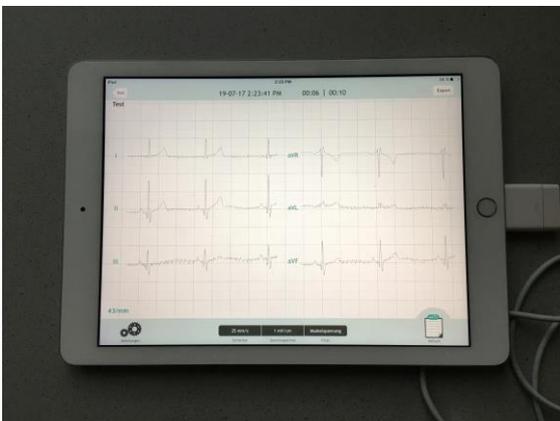
7. Start der Messung



8. EKG-Aufzeichnung



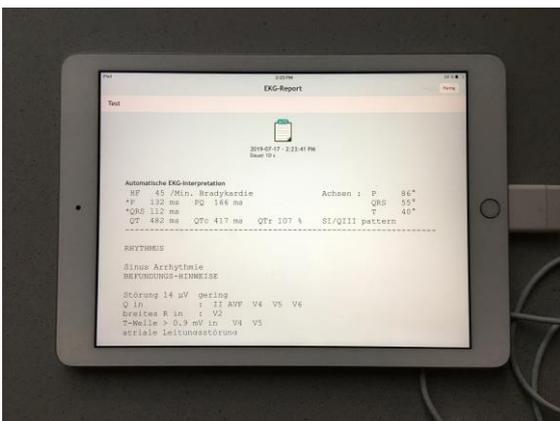
9. Ende der Messung



10. Übersicht über die Ableitungen



11. EKG-Report (1)



12. EKG-Report (2)

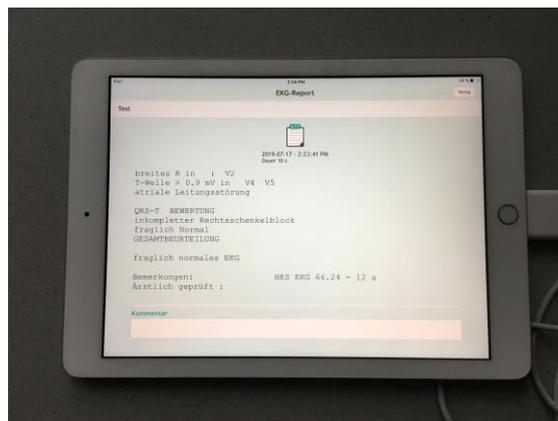


Abb. 8 Ablaufschema der V-EKG-Aufnahme
Zahlenverweise im Text.

Zunächst wurde die Applikation auf dem mobilen Endgerät geöffnet. Unter dem Menüpunkt (1) **Neuer Patient** erschien eine Maske zur Eintragung der Athletendaten (2). Durch das Klicken auf **Neue Messung** forderte die Applikation den Anschluss des

EKG-Kabels (3) an die Lightning-Schnittstelle des mobilen Endgerätes. Es öffnete sich eine schrittweise Anleitung zur korrekten Anlage der vier Einmalklebeelektroden (4 - 6). Durch das Klicken auf  erfolgte der Start der Messung (7). Das V-EKG wurde ebenfalls für mindestens 10 s aufgezeichnet (8). Nach Ende der Messung wurde eine Übersicht über alle Ableitungen angezeigt (10). Durch das Klicken auf  wurde der EKG-Report erstellt und angezeigt (11, 12). Das V-EKG wurde im lokalen Archiv der Applikation auf dem mobilen Endgerät gespeichert. Ein Export als PDF-Datei oder per GDT-Schnittstelle in externe Datenbanken war unter Einhaltung der Datenschutzrichtlinien der Europäischen-Union-Datenschutzgrundverordnung möglich [47].

2.4.3 EKG-Befundung

Im Verlauf der Datenerhebung wurden auf diese Weise 102 R-EKGs und 102 V-EKGs aufgezeichnet und parallel manuell und softwaregestützt ausgewertet. Um die Vergleichbarkeit der Befundung zu erhöhen und Fehler zu minimieren, erfolgte sie nach dem in Tabelle 2 dargestellten, standardisierten Schema in vier Schritten.

Tab. 2 Systematik der EKG-Befundung

1. Übersicht über das EKG-Signal
2. kardiologische Standardparameter
3. internationale Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern
4. zusammenfassende Beurteilung

1. Übersicht über das EKG-Signal: Zunächst erfolgte die vergleichende Übersicht über die EKG-Signale des V-EKGs und des R-EKGs, der Abgleich der Sportlerdaten und der Skalierung. Die EKG-Auswertung wurde stets in Zusammenschau mit den in der Anamnese und klinischen Untersuchung erhobenen Befunde durchgeführt. Die dafür relevanten Befunde wurden in den Arztbriefen, die im institutseigenen Patientenmanagementprogramm Abteilungs-, Informations- und Management-System gespeichert waren, recherchiert.

2. Kardiologische Standardparameter: Danach wurden die unter 2.4.3.1 ausgeführten kardiologischen Standardparameter beurteilt.

3. Internationale Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern: Im dritten Schritt wurden darauf aufbauend die aktuell geltenden internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern im Konsens durch zwei sportkardiologisch erfahrene Ärzte analysiert. Die Kriterien sind ausführlich unter 2.4.3.2 beschrieben.

4. Zusammenfassende Beurteilung: Bei der abschließenden zusammenfassenden Beurteilung wurden die erhobenen EKG-Befunde interpretiert und mit Vorbefunden und Befunden aus der weiterführenden Diagnostik verglichen.

Die softwaregestützte Auswertung erfolgte beim R-EKG am Computer mit der zugehörigen Software und beim V-EKG am mobilen Endgerät unter Verwendung der zugehörigen Applikation. Beide Softwares verfügen über automatische Analyse- und Interpretationsfunktionen und die Zeitwerte können digital vermessen werden. In der Software des R-EKGs ist zusätzlich die digitale Vermessung der Amplitudenhöhen möglich. Diese Funktion gibt es in der Applikation des V-EKGs derzeit nicht. Daher erfolgte die Vermessung der Amplitudenhöhen im V-EKG manuell. Die Analyse-, Vermessungs- und Interpretationsfunktionen des R-EKGs basieren auf diagnostischen Kriterien und Kodierungsschemata aus Macfarlane & Veitch Lawrie (1989): *Comprehensive Electrocardiology. Theory and Practice in Health Disease*, Appendix 2 & 3 [64] und werden laufend an die neuen kardiologischen Forschungsergebnisse und Leitlinien angepasst. Die Qualität der Analyse-, Vermessungs- und Interpretationsfunktionen wurde durch die Firma Custo med GmbH mit EKG-Datensätzen des Massachusetts-Institut für Technologie und der American Heart Association validiert und in jährlich stattfindenden Audits überprüft (Dr. P. Rumm, Custo med GmbH; persönliche Kommunikation, 03.07.2019). Die Analyse-, Vermessungs- und Interpretationsfunktionen des V-EKGs basieren auf dem Hannover-EKG-System-Algorithmus (HES-Algorithmus) (Corscience GmbH & Co. KG, Erlangen, Deutschland) [58].

2.4.3.1 Kardiologische Standardparameter

Die Befundung begann mit den kardiologischen Standardparametern, die in Tabelle 3 dargestellt sind.

Tab. 3 Kardiologische Standardparameter (modifiziert nach: [29])

1. Herzrhythmus
2. Herzfrequenz
3. Lagetyp
4. Herzachsen
5. Verlauf des EKG-Signals
6. Hypertrophiezeichen
7. R/S-Umschlag

1. Herzrhythmus: Der Herzrhythmus beschreibt die rhythmische Kontraktion des menschlichen Herzens auf einen elektrischen Impuls. Unterschieden werden der als Sinusrhythmus bezeichnete reguläre Grundrhythmus von abweichenden Rhythmen, wie dem ektopen Vorhofrhythmus, Ersatzrhythmen, dem Vorhofflattern oder der absoluten Arrhythmie bei Vorhofflimmern. Beim Sinusrhythmus geht der elektrische Impuls vom Sinusknoten aus. Im EKG-Signal folgt auf jede P-Welle ein QRS-Komplex. Zudem sind die P-Wellen konkordant zu den QRS-Komplexen. Im Gegensatz dazu wird beim ektopen Vorhofrhythmus der elektrische Impuls ektop im Vorhofmyokard generiert. Im EKG-Signal zeigen sich negative P-Wellen in den inferioren Ableitungen, auf die stets ein QRS-Komplex folgt. Als Ersatzrhythmen werden Rhythmen bezeichnet, bei denen der elektrische Impuls von einem anderen Ort als dem Sinusknoten oder dem Vorhofmyokard ausgeht. Man unterscheidet hohe, supraventrikuläre Ersatzrhythmen und tiefe, ventrikuläre Ersatzrhythmen. Bei den hohen, supraventrikulären Ersatzrhythmen geht der elektrische Impuls von einem Erregungszentrum oberhalb des His-Bündels aus, was sich im EKG-Signal durch schmale QRS-Komplexe zeigt. Bei den tiefen, ventrikulären Ersatzrhythmen ist das elektrische Erregungszentrum unterhalb des His-Bündels in den Ventrikeln lokalisiert, was sich in breiten QRS-Komplexen darstellt. Beim Vorhofflattern liegt das Schrittmacherzentrum in den Vorhöfen. Aufgrund der Entstehung einer kreisenden Erregung erfolgt die Impulsabgabe mit einer sehr hohen Frequenz von 220 min^{-1} bis 350 min^{-1} . Allerdings wird meist nicht jeder, sondern nur jeder zweite, dritte oder vierte Impuls auf die Kammern übergeleitet. Im EKG-Signal zeigt sich dies durch ein meist rhythmisches Sägezahnmuster, das durch QRS-Komplexe unterbrochen wird. Die absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern ist eine vollkommen unkoordinierte Kontraktion der

Vorhöfe und Kammern. Im EKG-Signal zeigen sich fehlende P-Wellen und unregelmäßig einfallende QRS-Komplexe. Es treten verschieden hohe und breite Flimmerwellen auf, die von sich abwechselnden Erregungszentren in den Vorhöfen ausgehen und unregelmäßig auf die Kammern übergeleitet werden. Weiterführend werden Extrasystolen und Pausen beschrieben [29, 37].

2. Herzfrequenz: Die Herzfrequenz wird als Anzahl der Herzschläge pro Minute angegeben. Beim gesunden Erwachsenen beträgt der Normwert der Ruheherzfrequenz je nach Alter und körperlichem Trainingszustand 60 min^{-1} bis 100 min^{-1} [2]. Bei Sportlern ist die Ruheherzfrequenz aufgrund eines erhöhten Vagotonus häufig bradykard $< 60 \text{ min}^{-1}$ und korreliert invers mit der Ausdauerleistungsfähigkeit [65]. In vorliegender Studie erfolgte die Bestimmung der Herzfrequenz softwaregestützt und wurde mit dem genormten EKG-Lineal pocketcard, 1. Auflage, 2009 [66] manuell nachgemessen. Dabei errechnet die Software des R-EKGs die Herzfrequenz als arithmetischen Mittelwert aus der während der Aufzeichnung auftretenden maximalen und minimalen Herzfrequenz unter Berücksichtigung aller Ableitungen (Dr. P. Rumm, Custo med GmbH; persönliche Kommunikation, 03.07.2019). Die Applikation des V-EKGs wertet die R-Zacken über mindestens drei Schläge bzw. sieben Sekunden in allen Ableitungen aus und errechnet daraus die Herzfrequenz [47]. Die manuelle Messung erfolgt durch die Anlage des auf dem EKG-Lineal dargestellten Pfeils an die Spitze einer R-Zacke. Auf der entsprechenden Skala wird dann die Herzfrequenz an der dritten R-Zacke abgelesen.

3. Lagetyp: Der Lagetyp ist ein Maß für die elektrische Herzachse. Die elektrische Herzachse zeigt in Richtung des Hauptvektors des QRS-Komplexes und bildet die Richtung der intraventrikulären Erregungsausbreitung in Projektion auf die Frontalebene ab. Unterschieden werden die beim Erwachsenen als physiologisch geltenden Lagetypen des Steiltyps, des Indifferenztyps und des Linkstyps. Als pathologisch gelten beim Erwachsenen Rechtstypen, insbesondere der überdrehte Rechtstyp und der überdrehte Linkstyp. Zur Bestimmung des Lagetyps gibt es verschiedene Vorgehensweisen. Bei der in vorliegender Studie verwendeten Methode wird zunächst die Extremitätenableitung mit der größten Nettofläche des QRS-Komplexes bestimmt. Der Hauptvektor des QRS-Komplexes verläuft in diese Richtung. Mit dem Cabrera-Kreis wird die darauf senkrecht stehende

Ableitung ermittelt. Aus der Polarität der Nettofläche des QRS-Komplexes der darauf senkrecht stehenden Ableitung wird der endgültige Lagetyp bestimmt [29, 67].

4. Herzachsen: Entsprechend des Lagetyps lassen sich dem Hauptvektor des QRS-Komplexes bestimmte Winkelgrade zuordnen, die die QRS-Achse definieren. Auch den Hauptvektoren der P-Welle und der T-Welle können Winkelgrade zugeordnet werden, die die P-Achse bzw. T-Achse definieren. Dabei bildet die P-Achse die Erregungsausbreitung in den Vorhöfen und die T-Achse die intraventrikuläre Erregungsrückbildung ab [29]. Die Bestimmung der Herzachsen erfolgte rein softwaregestützt. Dabei bestimmt die Software des R-EKGs die elektrischen Herzachsen unter Einbeziehung aller Extremitätenableitungen (Dr. P. Rumm, Custo med GmbH; persönliche Kommunikation, 03.07.2019). Die Applikation des V-EKGs bezieht hingegen nur die Ableitungen I und II in die Bestimmung ein (K. Döppers, Corscience GmbH & Co. KG; persönliche Kommunikation, 17.07.2019).

5. Verlauf des EKG-Signals: Das Oberflächen-EKG-Signal zeigt einen charakteristischen Verlauf mit verschiedenen Abschnitten, die bei der EKG-Befundung beurteilt und vermessen werden. Die aus Wellen, Strecken und Zacken bestehenden Abschnitte können den einzelnen Phasen der Erregungsausbreitung und Erregungsrückbildung zugeordnet werden und erlauben so eine exakte Analyse der komplexen elektrischen Vorgänge am Herzen. Dabei wurden in vorliegender Studie die Zeitwerte der P-Welle, die PQ-Zeit, die Dauer des QRS-Komplexes, die absolute QT-Zeit, die frequenzkorrigierte QT_c -Zeit, die relative QT_r -Zeit und die Amplituden der Q-Zacken, der R-Zacken, der S-Zacken und falls vorhanden der R'-Zacken und der QS-Zacken vermessen und beurteilt. Im R-EKG erfolgte die Vermessung rein digital. In der Software ist ein Algorithmus hinterlegt, der die Grenzen der einzelnen Zacken, Wellen und Strecken automatisch definiert. Gegebenenfalls ist aber auch eine manuelle Nachkorrektur der Grenzen in der Software möglich. Die Software vermisst dann vom frühesten Beginn bis zum letzten Ende des jeweiligen EKG-Elements in der jeweiligen Ableitung. Die Amplituden werden als arithmetische Mittelwerte aller Amplituden der entsprechenden Ableitungen kalkuliert (Dr. P. Rumm, Custo med GmbH; persönliche Kommunikation, 03.07.2019). Die Messwerte werden abschließend in einer Messwerttabelle übersichtlich dargestellt. In der Applikation des V-EKGs können nur die Zeitwerte und nicht die Amplituden vermessen werden. Dazu

definiert die Applikation unter Verwendung des HES-Algorithmus die Grenzen und vermisst die Zeitwerte vom frühesten Beginn bis zum letzten Ende (K. Döppers, Corscience GmbH & Co. KG; persönliche Kommunikation, 17.07.2019). Eine manuelle Korrektur der Grenzen in der Applikation und eine Anzeige der Messwerte als Tabelle sind nicht möglich. Daher wurden die Zeitwerte manuell nachgemessen und die Vermessung der Amplituden erfolgte rein manuell. Manuell vermessen wurde nach Möglichkeit in der Ableitung II [29] mit dem genormten EKG-Lineal pocketcard, 1. Auflage, 2009 [66]. Bei erschwerter Abgrenzbarkeit in der Ableitung II wurden weitere Ableitungen zur Vermessung hinzugezogen.

Der physiologische Verlauf des EKG-Signals und die Bedeutung seiner Abschnitte sind in Abbildung 9 dargestellt und werden im Folgenden genauer erläutert.

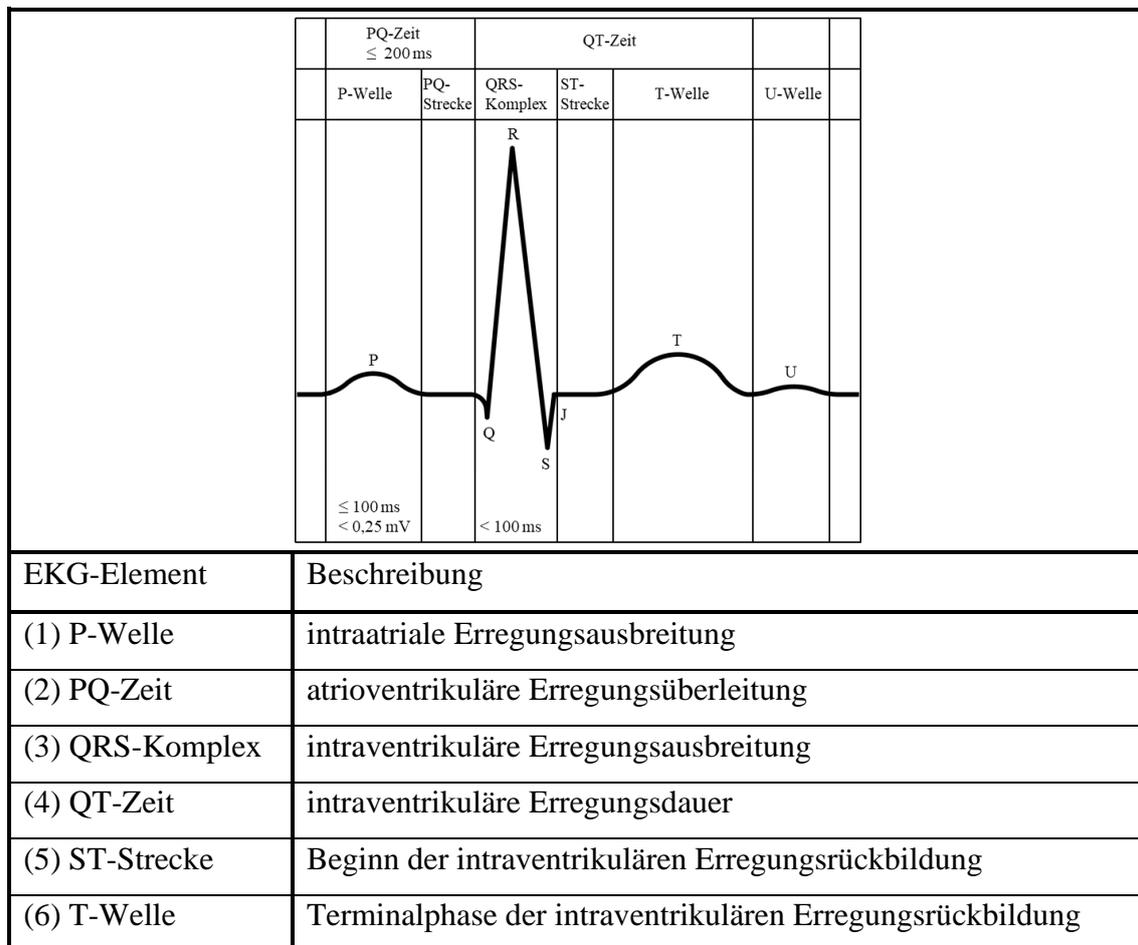


Abb. 9 Verlauf des EKG-Signals (modifiziert nach: [29, 67])

(1) P-Welle: Sie bildet die Erregungsausbreitung in beiden Vorhöfen ab. Aufgrund der niedrigen Muskelmasse der Vorhöfe ist die Amplitude der P-Welle niedrig. Mögliche

Veränderungen können eine Verlängerung oder eine abnormale Konfiguration sein. Dies kann entweder auf eine Schädigung des Vorhofmyokards durch Ischämie, Entzündung, Hypertrophie oder Dilatation hinweisen oder die Erregung entsteht nicht im Sinusknoten [29].

(2) PQ-Zeit: Die frequenzabhängige PQ-Zeit stellt das Zeitintervall der Erregungsüberleitung vom Beginn der Vorhoferregung bis zum Beginn der Kammererregung dar. Sie wird vom Beginn der P-Welle bis zum Beginn des QRS-Komplexes gemessen. Als verlängert gilt eine PQ-Zeit > 200 ms und als verkürzt < 120 ms. Bei atrioventrikulären Überleitungsstörungen (AV-Block Grad 1, Grad 2 und Grad 3) ist die PQ-Zeit verlängert. Eine verkürzte PQ-Zeit tritt bei Präexzitationssyndromen, wie dem Wolff-Parkinson-White-Syndrom (WPW-Syndrom) auf [29].

(3) QRS-Komplex: Die Q-Zacke ist der erste negative und die R-Zacke der erste positive Ausschlag nach der P-Welle. Der erste negative Ausschlag nach der R-Zacke ist die S-Zacke. Zusammen werden die drei Zacken als QRS-Komplex bezeichnet. Der QRS-Komplex bildet die elektrische Erregungsausbreitung in den Kammern ab. Die physiologische Breite des QRS-Komplexes beträgt 60 ms bis 100 ms. Teilweise folgt der ersten R-Zacke ein weiterer positiver Ausschlag, der dann als R'-Zacke bezeichnet wird. Treten vollständig negative Komplexe mit fehlender R-Zacke auf, so sind diese als QS-Komplexe definiert. Die Amplituden der QRS-Komplexe sind aufgrund der hohen Muskelmasse des Ventrikels höher als die der P-Wellen. Mögliche Veränderungen sind Deformierungen und Verlängerungen, die bei intraventrikulären Erregungsausbreitungsstörungen auftreten können. Dabei kann die Störung im Reizleitungssystem lokalisiert sein, sprich es zeigt sich ein Schenkelblock oder ein faszikulärer Block. Tritt die Störung im Bereich des Purkinje-Fasersystems und der Myokardzellen auf, deutet dies auf eine tiefgreifende subendokardiale Schädigung hin. Eine erhöhte QRS-Amplitude kann Hinweis auf eine physiologische oder pathologische Hypertrophie des Myokards sein. Differentialdiagnostisch können sich Veränderungen des QRS-Komplexes bei Kardiomyopathien, Myokarditiden, ventrikulären Hypertrophien, der koronaren Herzkrankheit und Ionenkanalerkrankungen zeigen [29].

(4) QT-Zeit: Die frequenz-, alters- und geschlechtsabhängige QT-Zeit bildet die gesamte Erregungsdauer der Herzkammern ab. Sie verläuft vom Beginn des QRS-Komplexes bis

zum Ende der T-Welle [29]. Die Algorithmen der Softwares des R-EKGs und des V-EKGs vermessen die absolute QT-Zeit vom Beginn der frühesten Q-Zacke bis zum Beginn der spätesten T-Welle in allen Ableitungen (Dr. P. Rumm, Custo med GmbH; persönliche Kommunikation, 03.07.2019; K. Döppers, Corscience GmbH & Co. KG; persönliche Kommunikation, 17.07.2019). Die manuelle Nachmessung erfolgte nach der „Teach-the-Tangent“- bzw. „Avoid-the-Tail“-Methode in den Ableitungen II und V₅. Dazu wird eine Tangente an die T-Welle gezogen. Die QT-Zeit wird dann vom Beginn der Q-Zacke bis zum Schnittpunkt der Tangente mit der isoelektrischen Linie gemessen. Eine möglicherweise vorhandene U-Welle wird nicht mit vermessen [68, 69]. Abbildung 10 stellt die Methode dar.

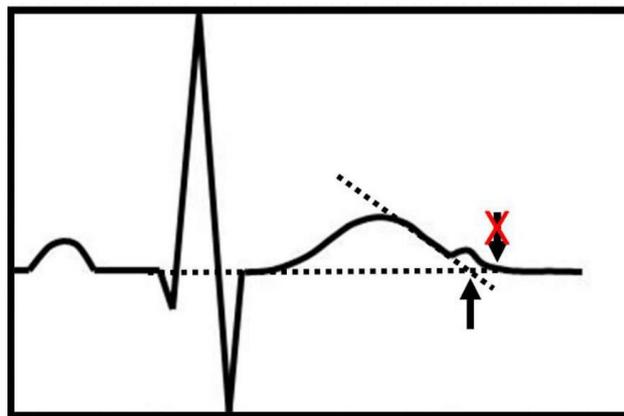


Abb. 10 Teach-the-Tangent-Methode (modifiziert nach: [37])

Die Abhängigkeit der QT-Zeit von der Herzfrequenz ist durch die Abhängigkeit der Erregungsrückbildung von der Herzfrequenz bedingt. Demnach ist die absolute QT-Zeit bei niedrigen Herzfrequenzen länger und bei höheren kürzer [2, 70, 71]. Um die QT-Zeiten bei verschiedenen Herzfrequenzen vergleichen zu können, wird die frequenzkorrigierte QT_c-Zeit nach Bazett mit folgender Formel kalkuliert. „QT_c“ bezeichnet in der Formel die QT_c-Zeit, „QT“ die absolute QT-Zeit, „RR-Intervall“ den Abstand zwischen zwei R-Zacken und „HF“ die Herzfrequenz:

$$QT_c[s] = \frac{QT[s]}{\sqrt{RR\text{-Intervall}[s]}} = \frac{QT[s]}{\sqrt{\frac{60}{HF[\text{min}^{-1}]}}} [72]$$

Die Formel normiert die QT-Zeit auf eine Herzfrequenz von 60 min⁻¹. Somit liefert sie die höchste Validität für Frequenzbereiche zwischen 50 min⁻¹ bis 90 min⁻¹. Bei

bradykarden Herzfrequenzen unter 50 min^{-1} , wie sie bei Sportlern vorkommen, kann es zu einer Unterkorrektur durch die Formel kommen. Eine QT_c -Zeit $< 320 \text{ ms}$ gilt als verkürzt und eine QT_c -Zeit $\geq 480 \text{ ms}$ bei Frauen und $\geq 470 \text{ ms}$ bei Männern als grenzwertig verlängert. Eine ausgeprägte Verlängerung liegt bei einer QT_c -Zeit $\geq 500 \text{ ms}$ vor [37].

Daneben wird die relative QT_r -Zeit als prozentuale Abweichung vom frequenzentsprechenden QT-Sollwert bestimmt. Der QT-Sollwert gibt die für den jeweiligen Frequenzbereich physiologische QT-Zeit an. Für eine Herzfrequenz von 60 min^{-1} ist der QT-Sollwert auf 390 ms (312 ms bis 468 ms) normiert [33]. Der QT-Sollwert wird nach der Formel von Hegglin und Holzmann berechnet. Hierbei steht „ QT_{soll} “ für den QT-Sollwert, „RR-Intervall“ für den Abstand zwischen zwei R-Zacken und „HF“ für die Herzfrequenz:

$$QT_{\text{soll}}[\text{s}] = 0,39 \text{ s} * \sqrt{\text{RR-Intervall} [\text{s}]} \pm 0,04 \text{ s} = 0,39 \text{ s} * \sqrt{\frac{60}{\text{HF} [\text{min}^{-1}]}} \pm 0,04 \text{ s} [73]$$

Die Errechnung der relativen QT_r -Zeit erfolgt darauf aufbauend mit folgender Formel, wobei „ QT_r “ für die relative QT_r -Zeit, „ \overline{QT} “ für die absolute QT-Zeit und „ QT_{soll} “ für den QT-Sollwert steht:

$$QT_r[\%] = \frac{\overline{QT}[\text{s}]}{QT_{\text{soll}}[\text{s}]} [33]$$

Der Normbereich der QT_r -Zeit liegt zwischen 80% bis 120% [33]. Ein verkürztes oder verlängertes QT-Intervall zeigt sich unter anderem bei den angeborenen oder erworbenen Kanalopathien des Short-QT-Syndroms bzw. Long-QT-Syndroms. Zudem können diverse Pharmaka und Elektrolytstörungen zu Veränderungen des QT-Intervalls führen [33, 37].

(5) ST-Strecke: Sie repräsentiert den Beginn der Erregungsrückbildung in den Kammern. Da die Kammermuskulatur komplett erregt und die Vorhofmuskulatur komplett unerregt ist, verläuft sie als gerade isoelektrische Linie vom Ende der S-Zacke bis zum Beginn der T-Welle. Pathologische Veränderungen sind Hebungen und Senkungen der ST-Strecke. ST-Strecken-Hebungen treten bei subepikardial lokalisierten Pathologien, sprich bei Myokardinfarkten und myokardialen Ischämien, bei akuten Perikarditiden und beim Brugada-Syndrom auf. ST-Strecken-Senkungen deuten auf subendokardial lokalisierte Pathologien hin, wie sie bei Ischämien der Innenschicht, bei Hypertrophien,

Schenkelblöcken, Präexzitationssyndromen oder unter Einnahme von Digitalis auftreten können [29, 33].

(6) T-Welle: Die T-Welle stellt die Terminalphase der Erregungsrückbildung in den Ventrikeln dar. Die Richtung der Erregungsrückbildung weicht nicht wesentlich von der Richtung der Erregungsausbreitung ab. Im EKG-Signal zeigt sich dies in der Konkordanz der T-Welle zum QRS-Komplex [70]. Daher können nur in den Ableitung III, aVR und V_1 negative T-Wellen physiologisch sein. In den anderen Ableitungen ist die physiologische T-Welle positiv polarisiert [37]. Mögliche Veränderungen bestehen in diskordant negativen T-Welle, wie sie nach Peri- und Myokarditiden, nach Myokardinfarkten und bei Kammerhypertrophie auftreten können, in überhöhten T-Wellen beispielsweise bei vagotoner Kreislaufregulation und in zeltförmigen T-Wellen unter anderem bei frischen Myokardinfarkten und bei der Hyperkaliämie. Selten folgt in den Brustwandableitungen der T-Welle eine U-Welle mit noch unklarer Bedeutung [29].

6. Hypertrophiezeichen: Durch chronische Druck- und Volumenbelastung, meist als Folge der arteriellen Hypertonie, der pulmonalen Hypertonie, der Aorten- oder Mitralklappeninsuffizienz oder bei arterio-venösen Shuntvitien, kann es zur Hypertrophie der Herzmuskulatur kommen. Obwohl beispielsweise echokardiographische Untersuchungstechniken zur Beurteilung der Hypertrophie besser geeignet sind, lassen sich aus dem EKG wichtige Hinweise darauf ableiten. Zum einen führt die Hypertrophie zu Form- und Lageveränderungen des Herzens, die sich in einem veränderten Lagetyp widerspiegeln. Zum anderen kommt es durch die Zunahme der kardialen Wandstärke zu Erregungsleitungsverzögerungen und Veränderungen der ST-Strecke. Zudem nehmen die Amplituden der R-Zacken bei Hypertrophie des rechten Ventrikels in den rechtsgerichteten Ableitungen und bei Hypertrophie des linken Ventrikels in den linksgerichteten Ableitungen zu. Parallel dazu nimmt die Tiefe der S-Zacken in den vom hypertrophierten Bereich abgewendeten Ableitungen zu. Basierend auf diesem Grundprinzip wurde zur Beurteilung der Hypertrophie im EKG eine Messgröße erarbeitet, die als Sokolow-Lyon-Index bezeichnet wird. Der Sokolow-Lyon-Index wird durch eine Formel kalkuliert. In der Literatur sind verschiedene, nicht ganz einheitliche Formeln beschrieben. Teilweise fließen in die Formeln die Amplituden der R-Zacken und S-Zacken der Ableitungen V_1 , V_2 , V_5 und V_6 und teilweise nur der Ableitungen V_1 , V_5 und V_6 ein. Auch der angegebene Grenzwert

für den rechtsventrikulären Index variiert zwischen 1,05 mV und 1,10 mV. In vorliegender Arbeit wurden die von Sokolow und Lyon in den Originalarbeiten und in den Konsenserklärungen der internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern angegebenen Formeln und Grenzwerte verwendet [37, 74, 75].

Demnach wird der Sokolow-Lyon-Index für die rechtsventrikuläre Hypertrophie mit folgender Formel berechnet, wobei „RV₁“ die Amplitude der R-Zacke in der Ableitung V₁, „SV₅“ die Amplitude der S-Zacke in der Ableitung V₅ und „SV₆“ die Amplitude der S-Zacke in der Ableitung V₆ bedeutet:

$$RV_1 + SV_5 \text{ oder } SV_6 > 1,05 \text{ mV [75]}$$

Der Sokolow-Lyon-Index für die linksventrikuläre Hypertrophie wird mit folgender Formel errechnet, wobei „SV₁“ die Amplitude der S-Zacke in der Ableitung V₁, „RV₅“ die Amplitude der R-Zacke in der Ableitung V₅ und „RV₆“ die Amplitude der R-Zacke in der Ableitung V₆ bedeutet:

$$SV_1 + RV_5 \text{ oder } RV_6 > 3,5 \text{ mV [74]}$$

7. R/S-Umschlag: Im physiologischen EKG-Signal nehmen die Amplituden der R-Zacken in den Brustwandableitungen kontinuierlich an Höhe zu, was als R-Progression bezeichnet wird. Parallel dazu nehmen die Amplituden der S-Zacken an Tiefe ab. Als R/S-Umschlag ist der Bereich definiert, an dem die Amplituden der S-Zacken erstmals die der R-Zacken übertreffen. Physiologisch findet der Umschlag zwischen den Ableitungen V₂ und V₃ oder den Ableitungen V₃ und V₄ statt. Eine gestörte R-Progression und eine S-Persistenz gelten als Zeichen einer ventrikulären Erregungsausbreitungsstörung. Eine verzögerte R-Progression kann auf einen abgelaufenen Vorderwandinfarkt, eine Linksherzhypertrophie, einen linksanterioren Hemiblock oder eine abnormale Thoraxkonfiguration (Adipositas, breiter Emphysemthorax) hinweisen. Eine S-Persistenz gilt als Zeichen einer Rechtsherzbelastung, eines linksanterioren Hemiblocks oder einer abnormalen Thoraxkonfiguration [29].

Reziprok zum R/S-Umschlag findet in den Ableitungen V_{R3} bis V_{R9}, die nur im V-EKG vorliegen, ein Umschlag von S nach R statt. Der S/R-Umschlag wird in vorliegender Studie deskriptiv beschrieben.

2.4.3.2 Internationale Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern

Aufbauend auf den kardiologischen Standardparametern wurden die internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern im Konsens durch zwei sportkardiologisch erfahrene Ärzte befundet. Unterschieden werden die normalen (gewöhnlichen) EKG-Veränderungen, die Grenzwertbefunde (borderline) und die abnormalen (ungewöhnlichen) EKG-Veränderungen [37].

Tab. 4 Internationale Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern (modifiziert nach: [37])

1. normale (gewöhnliche) EKG-Veränderungen
2. Grenzwertbefunde (borderline)
3. abnormale (ungewöhnliche) EKG-Veränderungen

1. Normale EKG-Veränderungen: Die normalen EKG-Veränderungen werden bei Sportlern auf den physiologischen Anpassungsprozess des Herz-Kreislauf-Systems an den Trainingsreiz zurückgeführt. Daher bedürfen sie, wenn der Athlet ansonsten anamnestisch unauffällig und asymptomatisch ist, keiner weiteren Abklärung [37]. Die einzelnen normalen EKG-Veränderungen sind in Tabelle 5 dargestellt.

Tab. 5 Normale EKG-Veränderungen (modifiziert nach: [37])

(1) erhöhte QRS-Amplitude
(2) inkompletter Rechtsschenkelblock
(3) frühe Repolarisation
(4) Repolarisationsvariante bei dunkelhäutigen Sportlern
(5) juvenile T-Wellen-Veränderungen
(6) Sinusbradykardie
(7) atembedingte Sinusarrhythmie
(8) ektopter atrialer Rhythmus
(9) junktionaler Ersatzrhythmus
(10) AV-Block Grad 1
(11) AV-Block Grad 2 Mobitz I (Wenckebach)

(1) **Erhöhte QRS-Amplitude:** Sie ist definiert als erhöhter Sokolow-Lyon-Index für linksventrikuläre ($SV_1 + RV_5$ oder $RV_6 > 3,5$ mV) und / oder rechtsventrikuläre Hypertrophie ($RV_1 + SV_5$ oder $SV_6 > 1,05$ mV) [37].

(2) **Inkompletter Rechtsschenkelblock:** Er zeigt sich durch eine rSR'-Morphologie in der Ableitung V_1 und eine qRS-Morphologie in der Ableitung V_6 mit einer QRS-Dauer von < 120 ms [37].

(3) **Frühe Repolarisation:** Sie stellt sich in einer Erhöhung des sogenannten J-Punktes (Verbindung zwischen QRS-Komplex und ST-Strecke) $\geq 0,1$ mV, einer ST-Strecken-Hebung, einer J-Welle (Einkerbung des QRS-Komplexes) oder einer bogenförmig konkav verlaufenden T-Welle (QRS-Slurring) in den inferioren und / oder lateralen Ableitungen dar [37].

(4) **Repolarisationsvariante bei dunkelhäutigen Sportlern:** Die ethnische Zugehörigkeit des Athleten nimmt Einfluss auf das Ruhe-EKG. Daher sind je nach Ethnie unterschiedliche EKG-Befunde zu erwarten. Die ethnienpezifische Repolarisationsvariante bei dunkelhäutigen Sportlern stellt sich durch eine Erhöhung des J-Punktes und eine konvexe ST-Strecken-Hebung gefolgt von einer T-Negativierung in den Ableitungen V_1 bis V_4 dar [37].

(5) **Juvenile T-Wellen-Veränderungen:** Bei Athleten < 16 Jahre gilt die T-Negativierung in den Ableitungen V_1 bis V_3 als physiologisch [37]. Bei Anwendung dieses Kriteriums in der klinischen Praxis sollten das kalendarische Alter, das biologische Alter und anthropometrische Daten berücksichtigt werden [45].

(6) **Sinusbradykardie:** Herzfrequenzen < 60 min^{-1} und ≥ 30 min^{-1} gelten als Zeichen für den bei Sportlern physiologischerweise erhöhten Vagotonus [37].

(7) **Atembedingte Sinusarrhythmie:** Sie zeigt sich in einem Anstieg der Herzfrequenz bei der Inspiration und einem Abfall bei der Expiration [37].

(8) **Ektoper atrialer Rhythmus:** Er stellt sich durch P-Wellen mit veränderter Morphologie im Vergleich zu den P-Wellen des Sinusrhythmus dar. Typischerweise treten negative P-Wellen in den inferioren Ableitungen (tiefer atrialer Rhythmus) auf. Teilweise

wandert der Vorhofschriftmacher, was sich durch P-Wellen mit unterschiedlichen Morphologien nebeneinander zeigt [37].

(9) Junktionaler Ersatzrhythmus: Da das Schrittmacherzentrum junktional um den AV-Knoten lokalisiert ist, ist die Frequenz der QRS-Komplexe in Ruhe höher als die der P-Wellen bzw. die des Sinusknotens, aber typischerweise unter 110 min^{-1} . Zudem sind die QRS-Komplexe schmal, wenn keine Aberranz vorliegt [37].

(10) AV-Block Grad 1: Die Erregungsüberleitung von den Vorhöfen auf die Kammern ist verzögert, was sich in einem PQ-Intervall von 200 ms bis 400 ms zeigt. Es werden allerdings weiterhin alle elektrischen Impulse des Sinusknotens übergeleitet, sodass auf jede P-Welle ein QRS-Komplex folgt [37].

(11) AV-Block Grad 2 Mobitz I (Wenckebach): Die Dauer der Erregungsüberleitung von den Vorhöfen auf die Kammern verzögert sich progressiv von Herzaktion zu Herzaktion, bis es zu einem kompletten Ausfall der Überleitung kommt. Im EKG-Signal zeigt sich dies durch eine stetige Verlängerung des PQ-Intervalls, bis eine P-Welle ohne anschließenden QRS-Komplex auftritt. Danach beginnt die Periodik mit einem stetig kürzer werdenden PQ-Intervall erneut [37].

2. Grenzwertbefunde: Im Laufe der Einordnung der EKG-Befunde wurde evident, dass EKG-Veränderungen, die zunächst als abnormal eingestuft wurden, möglicherweise doch die physiologische Anpassung an den Trainingsreiz widerspiegeln. Diese Befunde wurden als Grenzwertbefunde reklassifiziert. Das isolierte Auftreten eines Grenzwertbefundes bei einem asymptomatischen und anamnestisch unauffälligen Athleten erfordert keine weitere medizinische Abklärung. Erst bei Vorliegen von mindestens zwei Grenzwertbefunden ist zum Ausschluss einer kardialen Grunderkrankung weiterführende Diagnostik indiziert [37]. Die Grenzwertbefunde sind in Tabelle 6 dargestellt.

Tab. 6 Grenzwertbefunde (modifiziert nach: [37])

(1) Abweichung der elektrischen Herzachse nach links
(2) Zeichen der linksatrialen Dilatation
(3) Abweichung der elektrischen Herzachse nach rechts
(4) Zeichen der rechtsatrialen Dilatation
(5) kompletter Rechtsschenkelblock

(1) Abweichung der elektrischen Herzachse nach links: Sie stellt sich durch eine QRS-Achse von -30° bis -90° , auch überdrehter Linkstyp genannt, dar [37].

(2) Zeichen der linksatrialen Dilatation: Als Zeichen der linksatrialen Dilatation sind verbreiterte P-Wellen > 120 ms in den Ableitungen I oder II mit einem negativen Anteil der P-Welle ≥ 1 mm ($\geq 0,1$ mV) Tiefe und ≥ 40 ms Dauer in der Ableitung V_1 definiert [37].

(3) Abweichung der elektrischen Herzachse nach rechts: Sie zeigt sich durch eine QRS-Achse $> 120^\circ$, auch überdrehter Rechtstyp genannt [37].

(4) Zeichen der rechtsatrialen Dilatation: Als Zeichen der rechtsatrialen Dilatation gelten überhöhte P-Wellen $\geq 2,5$ mm ($\geq 0,25$ mV) in den Ableitungen II, III oder aVF [37].

(5) Kompletter Rechtsschenkelblock: Der komplette Rechtsschenkelblock zeigt sich in einem verbreiterten QRS-Komplex ≥ 120 ms, einer rSR'-Morphologie in der Ableitung V_1 und einer breiteren S-Zacke als R-Zacke in der Ableitung V_6 [37].

3. Abnormale EKG-Veränderungen: Die abnormalen EKG-Veränderungen werden teilweise als Hinweis und teilweise als Beweis für eine kardiale Grunderkrankung gewertet. Daher bedarf jede abnormale EKG-Veränderung zwingend einer umfassenden weiterführenden Diagnostik, um eine kardiale Grunderkrankung zu erkennen bzw. auszuschließen. Bei unklarer klinischer Relevanz der abnormalen EKG-Veränderung ist gegebenenfalls bis zum Abschluss der Sekundäruntersuchungen eine Einschränkung der sportlichen Aktivität zu erwägen [37]. Tabelle 7 zeigt die abnormalen EKG-Veränderungen und mögliche damit assoziierte Herzerkrankungen in der Übersicht.

Tab. 7 Abnormale EKG-Veränderungen und mögliche assoziierte Herzerkrankungen (modifiziert nach: [37])

abnormale EKG-Veränderung	mögliche assoziierte Herzerkrankungen
(1) T-Wellen-Inversion	HCM; DCM; LVNC; ARVC; Myokarditis
(2) ST-Strecken-Senkung	HCM; DCM; LVNC; ARVC; Myokarditis
(3) pathologische Q-Zacken	HCM; DCM; LVNC; Myokarditis; abgelaufener Myokardinfarkt
(4) kompletter Linksschenkelblock	DCM; HCM; LVNC; Sarkoidose; Myokarditis
(5) ausgeprägte, nicht spezifische intraventrikuläre Leitungsverzögerung	DCM; HCM; LVNC
(6) Epsilon-Welle	ARVC
(7) ventrikuläre Präexzitation	WPW-Syndrom
(8) verlängertes QT-Intervall	Long-QT-Syndrom
(9) Brugada-Typ-1-Morphologie	Brugada-Syndrom
(10) ausgeprägte Sinusbradykardie	myokardiale oder elektrische Erkrankung
(11) ausgeprägter AV-Block Grad 1	myokardiale oder elektrische Erkrankung
(12) AV-Block Grad 2 Mobitz II	myokardiale oder elektrische Erkrankung
(13) AV-Block Grad 3	myokardiale oder elektrische Erkrankung
(14) atriale Tachyarrhythmien	myokardiale oder elektrische Erkrankung
(15) ventrikuläre Extrasystolen	HCM; DCM; LVNC; ARVC; Myokarditis; Sarkoidose
(16) ventrikuläre Arrhythmien	myokardiale oder elektrische Erkrankung

HCM: hypertrophe Kardiomyopathie; DCM: dilatative Kardiomyopathie; LVNC: linksventrikuläre Noncompaction Kardiomyopathie; ARVC: arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie; WPW-Syndrom: Wolff-Parkinson-White-Syndrom.

(1) T-Wellen-Inversion: Als T-Wellen-Inversion wird das Auftreten von negativen T-Wellen mit einer Tiefe ≥ 1 mm ($\geq 0,1$ mV) in zwei oder mehr benachbarten Ableitungen, exklusive III, aVR und V₁, bezeichnet. Je nachdem, in welchen Ableitungen die negativen T-Wellen auftreten, wird die T-Wellen-Inversion weiterführend differenziert. So ist die anteriore T-Wellen-Inversion durch negative T-Wellen in den Ableitungen V₂ bis V₄ und die laterale T-Wellen-Inversion durch negative T-Wellen in den Ableitungen I und aVL, V₅ und / oder V₆ definiert. Die inferolaterale T-Wellen-Inversion zeigt sich durch negative T-Wellen in den Ableitungen II und aVF, V₅, V₆, I und aVL und die

inferiore T-Wellen-Inversion durch negative T-Wellen in den Ableitungen II und aVF. Bei dunkelhäutigen Athleten gibt es die Besonderheit, dass die anteriore T-Wellen-Inversion in den Ableitungen V₂ bis V₄ in Kombination mit der Erhöhung des J-Punktes und der konvexen ST-Strecken-Hebung als normale EKG-Veränderung klassifiziert wird. Zudem gilt auch das Auftreten der T-Wellen-Inversion in den Ableitungen V₁ bis V₃, sowie isoliert biphasische T-Wellen in der Ableitung V₃ bei jungen Athleten < 16 Jahre als normaler EKG-Befund [37].

(2) ST-Strecken-Senkung: Sie zeigt sich durch die $\geq 0,5$ mm ($\geq 0,05$ mV) tief gesenkte ST-Strecke in zwei oder mehr benachbarten Ableitungen [37].

(3) Pathologische Q-Zacken: Als pathologisch werden Q-Zacken mit einer Dauer ≥ 40 ms oder einer Q/R- $\text{Ratio} \geq 0,25$ in zwei oder mehr benachbarten Ableitungen exklusive III und aVR eingestuft [37].

(4) Kompletter Linksschenkelblock: Er ist durch eine QRS-Dauer ≥ 120 ms, einen überwiegend negativen QRS-Komplex in der Ableitung V₁ (QS-Konfiguration oder rS-Konfiguration) und eine gekerbte oder deformierte R-Zacke in den Ableitungen I und V₆ charakterisiert [37].

(5) Ausgeprägte, nicht spezifische intraventrikuläre Leitungsverzögerung: Als Zeichen der ausgeprägten, nicht spezifischen intraventrikulären Leitungsverzögerung wird jede Dauer des QRS-Komplexes ≥ 140 ms eingestuft [37].

(6) Epsilon-Welle: Die Epsilon-Welle ist eine ausgeprägte positive Welle oder Kerbe mit niedriger Amplitude zwischen dem Ende des QRS-Komplexes und dem Beginn der T-Welle in den Ableitungen V₁ bis V₃. Besonders in Kombination mit der T-Wellen-Inversion in den rechtspräkordialen Ableitungen und dem verspäteten Aufstrich der S-Zacke ≥ 55 ms, gemessen vom Fußpunkt der S-Zacke bis zum Ende des QRS-Komplexes, gilt sie als pathognomonisch für die ARVC [37].

(7) Ventrikuläre Präexzitation: Die vorzeitige Erregung der Kammern ist auf eine akzessorische Leitungsbahn zwischen den Vorhöfen und Kammern zurückzuführen. Bei Sportlern ist dies meist das sogenannte Kent-Bündel, das im Rahmen des WPW-Syndroms auftritt. Es leitet den elektrischen Impuls des Sinusknotens am AV-Knoten vorbei

direkt auf die Kammern über. Im EKG-Signal stellt sich daher ein verkürztes PQ-Intervall < 120 ms und ein verbreiteter QRS-Komplex ≥ 120 ms dar. Zudem zeigt sich als Zeichen der vorzeitigen Erregung der Kammern eine Deltawelle (initial zögerlicher Anstieg des QRS-Komplexes) [37].

(8) Verlängertes QT-Intervall: Das kongenitale Long-QT-Syndrom ist eine genetische, potenziell tödliche Erkrankung, die zu ventrikulären Arrhythmien und schließlich zum plötzlichen Herztod führen kann. Hauptkennzeichen der Erkrankung ist ein verlängertes QT-Intervall. Dabei gilt eine QT_c -Zeit ≥ 480 ms bei Frauen und eine QT_c -Zeit ≥ 470 ms bei Männern als grenzwertig verlängert. Als ausgeprägte, eindeutig pathologische Verlängerung wird eine QT_c -Zeit ≥ 500 ms eingestuft. Wie unter 2.4.3.1 beschrieben, wurde die QT-Zeit nach der „Teach-the-Tangent“- bzw. „Avoid-the-Tail“-Methode vermessen und daraus die QT_c -Zeit nach Bazett kalkuliert. Ist die QT_c -Zeit grenzwertig oder abnormal verlängert und wird das EKG bei einer Herzfrequenz $< 50 \text{ min}^{-1}$ oder $> 100 \text{ min}^{-1}$ aufgezeichnet, so ist die Wiederholung der EKG-Aufzeichnung nach milder aerober Aktivität bzw. nach längerer Ruhephase zu erwägen [37].

(9) Brugada-Typ-1-Morphologie: Das Brugada-Syndrom ist eine autosomal dominant vererbte Ionenkanalerkrankung. In bis zu 20 % der Fälle, und damit relativ am häufigsten, liegt der Erkrankung eine Mutation im SCN5A-Gen zugrunde, die zu einer Dysfunktion eines kardialen Natrium-Ionenkanals führt [37]. Im EKG-Signal kann sich die Erkrankung durch die Brugada-Typ-1-, die Brugada-Typ-2- und die Brugada-Typ-3-Morphologie zeigen. Allerdings gilt nur die Brugada-Typ-1-Morphologie als beweisend [65]. Die Brugada-Typ-1-Morphologie zeigt sich durch das sogenannte „Coved pattern“. Initial stellt sich eine ST-Strecken-Hebung ≥ 2 mm ($\geq 0,2$ mV) (hoher Abgang), gefolgt vom Abfall der ST-Strecken-Hebung und einer symmetrischen T-Negativierung in ≥ 1 der Ableitungen V_1 bis V_3 , dar. Tritt die Brugada-Typ-1-Morphologie bei Sportlern auf, so ist dies zwingend weiter abzuklären. Im Gegensatz dazu bedarf es bei Auftreten der Typ-2- und Typ-3-Morphologie, sofern der Athlet asymptomatisch und anamnestisch unauffällig ist, keiner weiteren Evaluierung [37].

(10) Ausgeprägte Sinusbradykardie: Die ausgeprägte Sinusbradykardie zeigt sich durch eine Herzfrequenz $< 30 \text{ min}^{-1}$ und / oder durch Sinuspausen ≥ 3 s [37].

2.5 Vergleich des 22-Kanal-Ruhe-Vektor-EKGs und des 12-Kanal-Ruhe-EKGs

(11) Ausgeprägter AV-Block Grad 1: Beim ausgeprägten AV-Block Grad 1 ist die Überleitung vom Vorhof auf die Kammern hochgradig verlängert. Dies zeigt sich in einer Verlängerung des PQ-Intervalls ≥ 400 ms. Nach wie vor wird aber jeder Impuls des Sinusknotens übergeleitet, sodass nach jeder P-Welle ein QRS-Komplex folgt [29, 37].

(12) AV-Block Grad 2 Mobitz II: Beim AV-Block Grad 2 Mobitz II kommt es regelmäßig zum Ausbleiben der Überleitung des elektrischen Impulses des Sinusknotens von den Vorhöfen auf die Kammern. So wird beispielsweise nur jeder zweite, dritte bzw. xte Impuls übergeleitet. Im EKG-Signal zeigt sich dies durch intermittierend blockierte P-Wellen mit fixem PQ-Intervall [29, 37].

(13) AV-Block Grad 3: Beim totalen AV-Block Grad 3 wird die Erregungsüberleitung von den Vorhöfen auf die Kammern vollständig blockiert. Daher übernimmt meist ein Erregungszentrum in den Kammern die Schrittmacherfunktion. Im EKG-Signal treten die P-Wellen in regelmäßigen Abständen auf, wenn auch mit wesentlich langsamerer Frequenz. Die QRS-Komplexe sind meist deformiert und treten vollkommen unabhängig von den P-Wellen auf. Dabei bedeuten schmale QRS-Komplexe, dass der elektrische Impulsgeber nahe des AV-Knotens lokalisiert ist. Je weiter distal in den Kammern der Impulsgeber liegt, desto breiter werden die QRS-Komplexe [29, 37].

(14) Ventrikuläre Extrasystolen: Treten ≥ 2 ventrikuläre Extrasystole in 10 s auf, so ist es wahrscheinlich, dass ≥ 2000 ventrikuläre Extrasystolen in 24 Stunden auftreten. Dies kann Zeichen einer strukturellen Herzerkrankung sein [37].

(15) Atriale Tachyarrhythmien: Zu den atrialen Tachyarrhythmien werden die supraventrikulären Tachykardien, das Vorhofflimmern und das Vorhofflattern gezählt [37].

(16) Ventrikulären Arrhythmien: Dazu zählen Couplets, Triplets und nicht anhaltende ventrikuläre Tachykardien [37].

2.5 Vergleich des 22-Kanal-Ruhe-Vektor-EKGs und des 12-Kanal-Ruhe-EKGs

Die Daten der Anamnese und körperlichen Untersuchung, die kardiologischen Standardparameter und die internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern wurden

2.5 Vergleich des 22-Kanal-Ruhe-Vektor-EKGs und des 12-Kanal-Ruhe-EKGs

in Case record forms strukturiert in abteilungsinternen, passwortgeschützten Datenbanken erfasst. Der Vergleich erfolgte dann in zwei Schritten, die in Tabelle 8 dargestellt sind.

Tab. 8 Vergleich von V-EKG und R-EKG

1. deskriptive Analyse
2. Konkordanzanalyse

1. Deskriptive Analyse: Begonnen wurde mit der deskriptiven Analyse. Dazu wurde bei den kategorialen Standardparametern des Herzrhythmus, des Lagetyps, des R/S-Umschlags und der Polarität der T-Welle die absolute Anzahl und der prozentuale Anteil an EKGs mit der jeweiligen Ausprägung bestimmt. Der Vergleich erfolgte dann durch die Bestimmung der absoluten Anzahl und des prozentualen Anteils an EKGs, die in dem jeweiligen Parameter übereinstimmten. Bei den stetigen Standardparametern der Herzfrequenz, der Herzachsen, der Zeitwerte, der Hypertrophiezeichen und der Amplituden wurden bei Annahme der Normalverteilung die parametrischen Maßzahlen und bei Ablehnung der Normalverteilung die nicht parametrischen Maßzahlen bestimmt und verglichen. Als Maß des Unterschiedes wurden die Differenzen aus V-EKG und R-EKG für den Parameter berechnet. Bei den internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern wurde die absolute Anzahl und der prozentuale Anteil an EKGs mit der jeweiligen Veränderung bestimmt. Anschließend wurden die absolute Anzahl und der prozentuale Anteil an EKGs, die in dem jeweiligen Kriterium übereinstimmten, dokumentiert. Das genaue statistische Vorgehen wird unter 2.6 beschrieben.

2. Konkordanzanalyse: Im zweiten Schritt wurde die Konkordanz analysiert. Der Vergleich erfolgte bei kategorialen Parametern durch den Cohens Kappa-Koeffizienten und bei stetigen Parametern durch die Analyse nach Bland und Altman. Das genaue Verfahren wird ebenfalls unter 2.6 erläutert.

Die ergänzenden Ableitungen V_7 bis V_9 und V_{R3} bis V_{R9} wurden rein deskriptiv ausgewertet.

2.6 Statistische Analysen

Die Datenerfassung und die statistische Analyse erfolgten mit den Softwares Microsoft Excel 2010 und 2016 (Microsoft Corporation, Redmond, WA, USA) und JMP 14.2.0 (SAS Institute Inc, Cary, NC, USA). Tabelle 9 zeigt das statistische Vorgehen in der Übersicht.

Tab. 9 Statistische Analyse

1. Statistik des deskriptiven Vergleichs (1) kategoriale Parameter (2) stetige Parameter
2. Statistik der Konkordanzanalyse (1) Cohens Kappa-Koeffizient (2) Bland-Altman-Analyse

1. Statistik des deskriptiven Vergleichs:

(1) Kategoriale Parameter: Zunächst wurden die absolute Anzahl und der prozentuale Anteil an EKGs mit der jeweiligen Ausprägung des kategorialen Parameters bestimmt und daraus der Modalwert errechnet. Der Vergleich erfolgte durch die Kalkulation der absoluten Anzahl und des prozentualen Anteils an EKGs, die in dem Parameter dieselbe Ausprägung zeigten.

(2) Stetige Parameter: Zunächst wurden die stetigen Parameter auf Normalverteilung geprüft. Die Prüfung erfolgte graphisch und anhand statistischer Kennzahlen. Die Schiefe und die Kurtosis wurden beurteilt und der Anpassungstest Shapiro-Wilk-Test durchgeführt [76]. Je nach Verteilung erfolgte die Deskription durch parametrische bzw. nicht parametrische Maßzahlen. Zur parametrischen Deskription wurden der arithmetische Mittelwert (\overline{MW}), die Standardabweichung (SD), das Minimum (MIN) und das Maximum (MAX) in der Form $\overline{MW} \pm SD$ (MIN - MAX) angegeben. Zum Vergleich wurden der arithmetische Mittelwert der Differenzen aus V-EKG und R-EKG (\overline{D}) und deren Standardabweichung (SD), sowie das positive und negative Minimum der Differenzen (neg. MIN(D); pos. MIN(D)) und das positive und negative Maximum der Differenzen (neg. MAX(D); pos. MAX(D)) in der Form $\overline{D} \pm SD$ (neg. MAX(D) - neg. MIN(D) - pos. MIN(D) - pos. MAX(D)) angegeben.

Die nicht parametrische Deskription erfolgte durch die Angabe des Medians, des Interquartilsabstandes (IQR), des Minimums (MIN) und des Maximums (MAX) in der Form Median; IQR (MIN - MAX). Zum Vergleich wurden der Median der Differenzen aus V-EKG und R-EKG (Median(D)) und deren Interquartilsabstand (IQR), sowie das positive und negative Minimum der Differenzen (neg. MIN(D); pos. MIN(D)) und das positive und negative Maximum der Differenzen (neg. MAX(D); pos. MAX(D)) in der Form Median(D); IQR (neg. MAX(D) - neg. MIN(D) - pos. MIN(D) - pos. MAX(D)) angegeben.

2. Statistik der Konkordanzanalyse:

(1) Cohens Kappa-Koeffizient (κ): Das statistische Analyseverfahren des Cohens Kappa-Koeffizienten testet den tatsächlichen Anteil an Übereinstimmungen (p_0) gegen den theoretischen Anteil an zufällig zu erwartenden Übereinstimmungen (p_e). Die Kalkulation erfolgt nach der Formel [77, 78]:

$$\kappa = \frac{p_0 - p_e}{1 - p_e} [77]$$

Die zugehörigen 95 % -Konfidenzintervallgrenzen (95 % -KI) werden mit folgender Formel berechnet, wobei σ_κ den Standardfehler bezeichnet:

$$95\% - \text{KI} = \kappa \pm 1,96 * \sigma_\kappa [77]$$

Der Standardfehler (σ_κ) ist durch folgende Formel definiert, wobei „N“ für die Anzahl an EKGs steht:

$$\sigma_\kappa = \sqrt{\frac{p_0 * (1 - p_0)}{N * (1 - p_e)^2}} [77]$$

Nach der Kalkulation der Cohens Kappa-Koeffizienten und der zugehörigen 95 % -KI erfolgte die Interpretation nach den von Altman vorgeschlagenen Richtwerten [78]. Die Werte sind in Tabelle 10 dargestellt.

Tab. 10 Kategorisierung des Cohens Kappa Koeffizienten (modifiziert nach: [78])

κ -Koeffizient	Grad der Übereinstimmung
1,0 - 0,81	sehr gut (very good)
0,80 - 0,61	gut (good)
0,60 - 0,41	moderat (moderate)
0,40 - 0,21	hinreichend (fair)
< 0,20	nicht ausreichend (poor)

Der Maximalwert von $\kappa = 1$ bedeutet dabei die vollständige Übereinstimmung, während der Wert $\kappa = 0$ zeigt, dass die Anzahl an Übereinstimmungen der zufällig zu erwartenden Anzahl an Übereinstimmungen entspricht. Negative Werte implementieren einen geringeren Grad der Übereinstimmung als zufällig zu erwarten wäre [78].

Die Interpretation des p-Wertes erfolgte auf dem Signifikanzniveau $\alpha = 0,05$ des einseitigen Tests des Cohens Kappa-Koeffizienten ($H_0: \kappa = 0$).

(2) Bland-Altman-Analyse: Die Bland-Altman-Analyse ist ein graphisches Analyseverfahren für stetige Parameter. Es werden die Differenzen aus V-EKG und R-EKG gegen die arithmetischen Mittelwerte in ein Streudiagramm aufgetragen. Die arithmetischen Mittelwerte gelten dabei als beste Schätzer des unbekanntes wahren Wertes der Messung und die Differenzen als Maß des Unterschiedes [79, 80]. Die Kalkulation der Differenzen (D) erfolgt mit folgender Formel:

$$D = \text{Parameter}(V - \text{EKG}) - \text{Parameter}(R - \text{EKG})$$

Die Kalkulation der arithmetischen Mittelwerte (\overline{MW}) erfolgt mit folgender Formel:

$$\overline{MW} = \frac{\text{Parameter}(V - \text{EKG}) + \text{Parameter}(R - \text{EKG})}{2}$$

In das Bland-Altman-Diagramm wird anschließend als Maß der systematischen Abweichung der beiden Methoden der arithmetische Mittelwert der Differenzen (\overline{D}) als horizontale Linie eingezeichnet, der zuvor mit folgender Formel kalkuliert wird. Hierbei steht „n“ für die absolute Anzahl an Differenzen:

$$\bar{D} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n D_i$$

Des Weiteren wird statistisch angenommen, dass 95 % der Differenzen innerhalb der sogenannten 95 % -Limits-of-Agreement (95 % -LA) liegen, die mit folgender Formel berechnet und ebenfalls als horizontale Linien in das Bland-Altman-Diagramm eingezeichnet werden:

$$95\% - LA = \bar{D} \pm 1,96 * SD [79]$$

Voraussetzung für die Analyse nach Bland und Altman ist die Normalverteilung der Differenzen. Liegt keine Normalverteilung vor, so kann die logarithmische oder relative Transformation der Differenzen in die Normalverteilung versucht werden. Gelingt die Transformation, so erfolgt die Analyse durch Abtragung der logarithmierten Differenzen gegen die logarithmierten Mittelwerte bzw. der relativen Differenzen gegen die Mittelwerte [80].

Die Kalkulation der logarithmierten Differenzen ($\log(D)$) und der logarithmierten Mittelwerte ($\log(\overline{MW})$) wird mit folgenden Formeln ausgeführt. Anwendung findet der dekadische Logarithmus (\log):

$$\log(D) = \log(\text{Parameter}(V - EKG)) - \log(\text{Parameter}(R - EKG)) [80]$$

$$\log(\overline{MW}) = \frac{\log(\text{Parameter}(V - EKG)) + \log(\text{Parameter}(R - EKG))}{2} [80]$$

Die Kalkulation der relativen Differenzen (D_r) erfolgt durch folgende Formel:

$$D_r = \frac{\text{Parameter}(V - EKG) - \text{Parameter}(R - EKG)}{\text{Parameter}(R - EKG)} [80]$$

Die Kalkulation der zugehörigen 95 % -LA erfolgt auf Basis der relativen bzw. logarithmierten Differenzen.

Bei erfolgloser Transformation gibt es die Möglichkeit der ergänzenden, nicht parametrischen Bland-Altman-Analyse. Dazu werden zunächst die Bland-Altman-Diagramme wie oben beschrieben erstellt. Zusätzlich zum arithmetischen Mittelwert der Differenzen wird der Median der Differenzen als horizontale Linie eingezeichnet und ebenfalls als

Maß der systematischen Abweichung gedeutet. Ergänzend zu den 95 % -LA werden die 2,5 % -Quantile und die 97,5 % -Quantile als horizontale Linien in die Diagramme eingezeichnet [80].

3 Ergebnisse

3.1 Athletencharakteristika

Die Ruhe-EKG-Untersuchungen wurden bei 102 Athleten durchgeführt. Die EKGs von sechs Athleten wurden aufgrund qualitativer Mängel der EKG-Aufzeichnung ausgeschlossen. Zur Evaluierung kamen daher 96 R-EKGs und 96 V-EKGs.

Von den 96 eingeschlossenen Probanden waren 38 weiblich und 58 männlich. 91 Athleten waren hellhäutig, fünf Athleten dunkelhäutig. Tabelle 11 gibt einen Überblick über die Altersverteilung und die anthropometrische Struktur des Athletenkollektivs.

Tab. 11 Athletencharakteristika

Charakteristikum	$\overline{MW} \pm SD$	Spannweite
Alter [Jahre]	24,15 \pm 4,08	18 - 37
Körpergröße [cm]	184,5 \pm 10,74	160 - 207
Körpergewicht [kg]	83,89 \pm 19,64	47 - 130
BMI [kg/m ²]	24,34 \pm 3,61	18,07 - 33,29
Körperfettanteil [%]	13,84 \pm 6,29	3,2 - 30,1

\overline{MW} : arithmetischer Mittelwert; SD: Standardabweichung.

3.1.1 Struktur der Sportarten und des Trainings

Zum Zeitpunkt der Teilnahme wiesen alle eingeschlossenen Athleten Kaderstatus, Profistatus oder einen vergleichbaren sportlichen Status vor. Sie trainierten regelmäßig mit bekanntem Trainingsumfang in einer Wettkampfsportart. Die Athleten entstammten unterschiedlichen Sportarten. Die Verteilung der Sportarten ist in Abbildung 12 dargestellt.

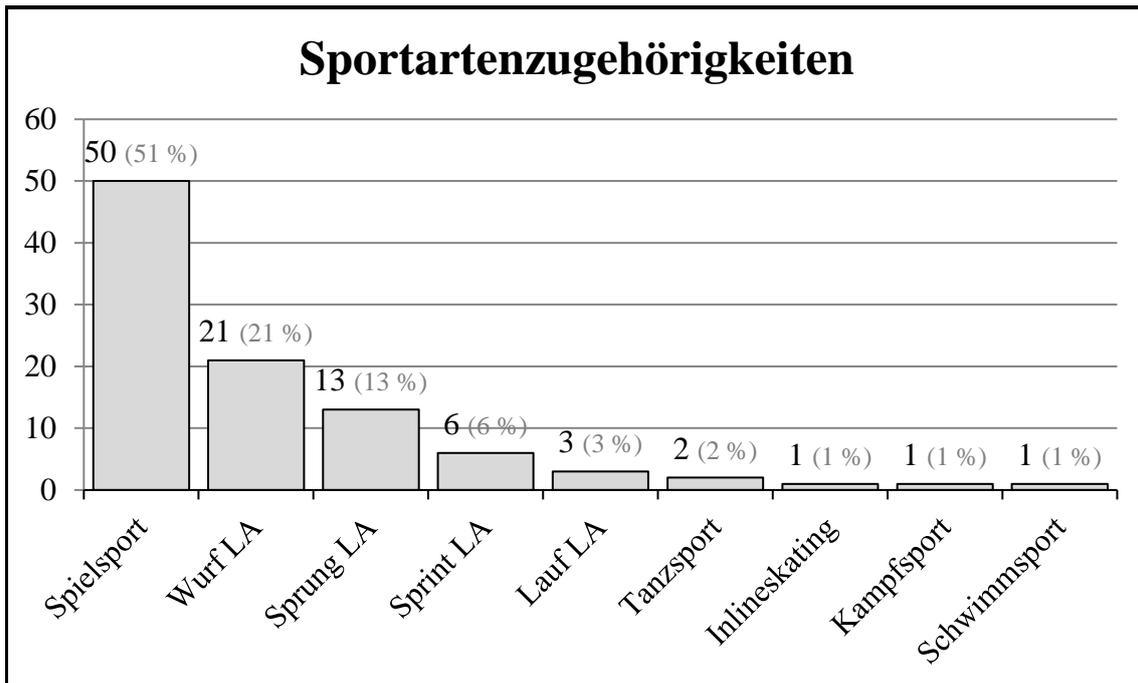


Abb. 11 Sportartenzugehörigkeiten

Spielsport: Handball, Fußball, Volleyball, Faustball; Wurf Leichtathletik (LA): Diskuswurf, Hammerwurf, Speerwurf, Kugelstoß; Sprung LA: Weitsprung, Hochsprung, Dreisprung, Stabhochsprung; Sprint LA: Sprint, Langsprint, Hürdensprint; Lauf LA: Mittelstrecke, Langstrecke, Hindernislauf; Kampfsport: Ringen.

Überwiegend absolvierten die Athleten Spielsportarten (51 %) und Leichtathletik (43 %). Daneben nahmen Athleten des Tanzsports, des Inlineskatings, des Kampfsports und des Schwimmsports teil. Im Mittel wurde wöchentlich $15,05 \text{ h} \pm 5,89 \text{ h}$ (3 h bis 30 h) in 8 ± 2 Einheiten (3 bis 13,5 Einheiten) seit $13,39 \pm 4,67$ Jahren (4 bis 23 Jahre) trainiert.

3.1.2 Kardiovaskuläre Risikoprofile

Bei den Athleten lagen bis zum Studieneinschluss keine relevanten kardialen Vorerkrankungen vor. Die kardiovaskulären Risikofaktoren des Athletenkollektivs werden in Abbildung 12 dargestellt.

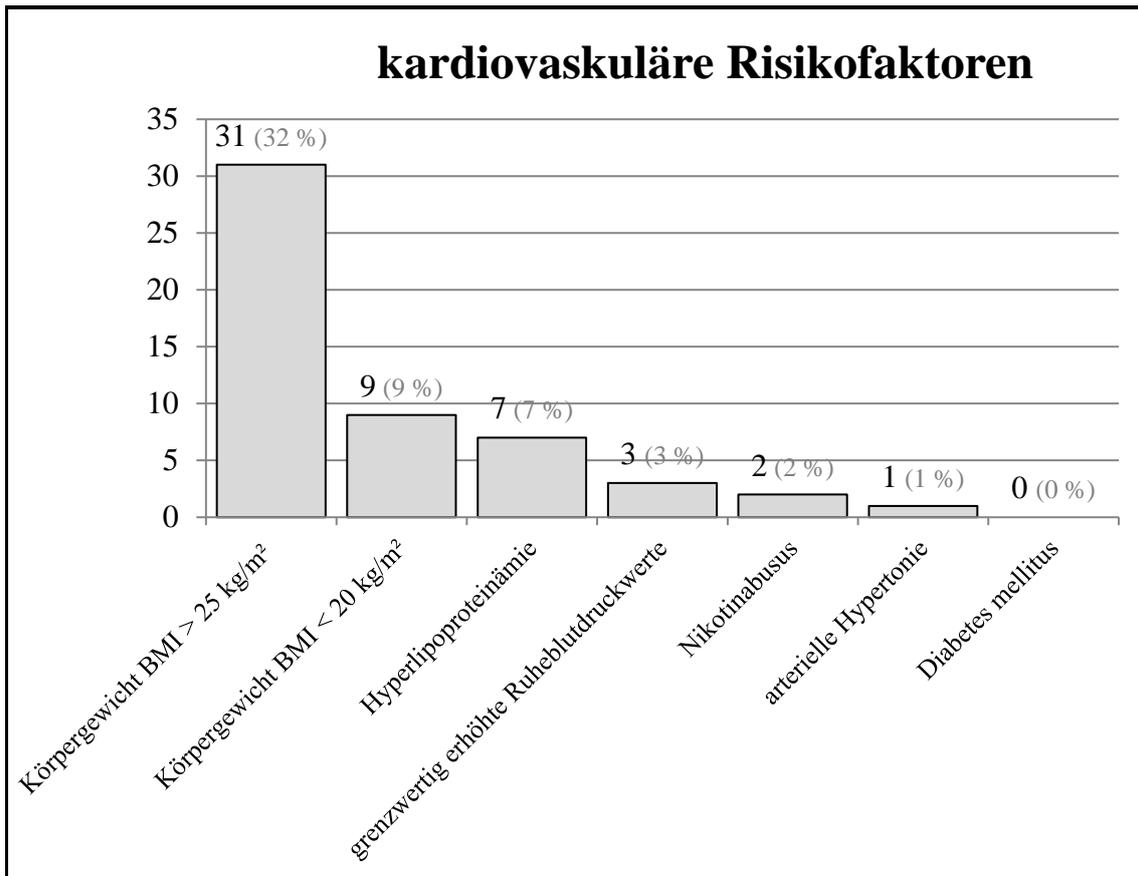


Abb. 12 Kardiovaskuläre Risikofaktoren

BMI: Body-Mass-Index.

Bei 36 (37,50 %) Athleten waren ein und bei sechs (6,25 %) Athleten zwei kardiovaskuläre Risikofaktoren außerhalb der Zielvorgaben der ESC-Leitlinie. Aufgrund der leistungssportorientierten Lebensweise der Athleten wurde davon ausgegangen, dass alle Athleten die Zielvorgaben für eine ausgewogenen Ernährung und ausreichend physische Aktivität erreichten.

In der Familienanamnese zeigten sich bei 34 (35,42 %) Athleten kardiovaskuläre Risikofaktoren (positive Familienanamnese u. a. für koronare Herzkrankheit, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, periphere arterielle Verschlusskrankheit, familiäre Hyperlipoproteinämie, Vorhofflimmern, Thrombose), bei 13 (13,54 %) Athleten familiäre kardiovaskuläre Erkrankungen (positive Familienanamnese u. a. für Myokardinfarkt, unklare Herzerkrankung, Kardiomyopathie, plötzlicher Herztod, Schlaganfall) und bei neun (9,38 %) Athleten familiäre Risikofaktoren und familiäre kardiovaskuläre Erkrankungen. In welchem Alter die Familienmitglieder ersten Grades an den kardiovaskulären Ereignissen erkrankten, war nicht dokumentiert.

Kein Athlet nahm kardial indizierte Medikamente ein. Eingenommen wurden u. a. Antiasthmatika (synthetische Glucocorticoide und β_2 -Sympathomimetika), thyreoidal indizierte Medikamente, Kontrazeptiva und Nahrungsergänzungsmittel (u. a. Eisen, Vitamin D, Proteine, Aminosäuren).

3.2 Deskriptive Analyse

3.2.1 Kardiologische Standardparameter

Im Folgenden werden die Unterschiede zwischen V-EKG und R-EKG in kardiologischen Standardparametern deskriptiv analysiert. Tabelle 12 zeigt die deskriptiven Maßzahlen.

Tab. 12 Deskriptive Analyse der kardiologischen Standardparameter

Parameter	R-EKG	V-EKG	Übereinstimmung
1. Herzrhythmus*	Sinusrhythmus (63,54 %)	Sinusrhythmus (68,75 %)	80 (83,33 %)
2. Herzfrequenz** [min^{-1}]	60,11 \pm 9,32 (42 - 83)	58,02 \pm 9,15 (38 - 79)	-2,09 \pm 5,66 (-21 - 0 - 12)
3. Lagetyp*	Steiltyp (76,04 %)	Steiltyp (72,92 %)	72 (75,00 %)
4. Herzachsen			
(1) P-Achse*** [$^\circ$]	61; 33 (-65 - 109)	77; 94 (-84 - 99)	15; 46 (-126 - 0 - 118)
(2) QRS-Achse*** [$^\circ$]	79,5; 15,75 (-13 - 99)	68; 12 (-98 - 110)	-10; 17 (-156 - (-2) - 1 - 84)
(3) T-Achse*** [$^\circ$]	53,5; 24,25 (-146 - 86)	50; 31 (-63 - 112)	-6; 34 (-108 - 0 - 159)
5. Zeitwerte			
(1) P-Dauer** [ms]	105,27 \pm 11,05 (77 - 140)	102,34 \pm 12,74 (76,60 - 130)	-2,93 \pm 8,94 (-23,13 - 0 - 13)
(2) PQ-Zeit** [ms]	158,05 \pm 22,63 (121 - 210)	156,52 \pm 24,40 (118 - 220)	-1,52 \pm 10,18 (-25,09 - 0 - 24)
(3) QRS-Dauer** [ms]	103,09 \pm 10,06 (76 - 132)	101,51 \pm 13,56 (74 - 142)	-1,58 \pm 8,42 (-19,89 - 0 - 18,66)
(4) QT-Zeit** [ms]	410,94 \pm 31,14 (344 - 515)	422,13 \pm 31,73 (344,68 - 560)	11,19 \pm 16,96 (-35,32 - 0 - 67)
(5) QT _c -Zeit** [ms]	408,26 \pm 20,12 (357,12 - 448,82)	411,96 \pm 22,01 (361,48 - 466,15)	3,70 \pm 20,53 (-59,54 - (-3,67) - 0,45 - 42,31)

(6) QT _r -Zeit** [%]	104,68 ± 5,16 (91,57 - 115,08)	105,63 ± 5,64 (92,69 - 119,52)	0,95 ± 5,26 (-15,27 - (-0,94) - 0,12 - 10,85)
6. Hypertrophiezeichen			
(1) RVH** [mV]	0,26; 0,36 (0 - 1,53)	0,51; 0,39 (0,06 - 1,81)	0,21; 0,28 (-0,39 - 0 - 0,84)
(2) LVH** [mV]	2,32 ± 0,64 (0,60 - 3,97)	2,42 ± 0,71 (0,70 - 4,37)	0,1 ± 0,57 (-1,28 - (-0,1) - 0,1 - 1,60)
7. R/S-Umschlag*	V ₃ - V ₄ (66,67 %)	V ₂ - V ₃ (47,92 %)	24 (25,00 %)
8. Polarität der T-Welle	siehe Tabelle 13		
9. Amplituden	siehe Tabelle 14		

RVH: rechtsventrikuläre Hypertrophie; LVH: linksventrikuläre Hypertrophie; \overline{MW} : arithmetischer Mittelwert; SD: Standardabweichung; D: Differenz = Parameter(V-EKG) – Parameter(R-EKG); \overline{D} : $\overline{MW}(D)$; MIN: Minimum; MAX: Maximum; neg.: negativ; pos.: positiv; IQR: Interquartilsabstand. Werte gerundet.

*kategoriale Parameter: Modalwert (Anteil in %); Übereinstimmung: Anzahl (Anteil in %).

** Normalverteilung: $\overline{MW} \pm SD$ (MIN - MAX); Übereinstimmung: $\overline{D} \pm SD$ (neg. MAX(D) - neg. MIN(D) - pos. MIN(D) - pos. MAX(D)).

***Ablehnung Normalverteilung: Median; IQR (MIN - MAX); Übereinstimmung: Median(D); IQR (neg. MAX(D) - neg. MIN(D) - pos. MIN(D) - pos. MAX(D)).

1. Herzrhythmus: Im R-EKG war der Modalwert des Herzrhythmus bei 63,54 % der Athleten der Sinusrhythmus und bei 34,38 % der Athleten der ektope Vorhofrhythmus. Im V-EKG war der Modalwert bei 68,75 % Athleten ebenfalls der Sinusrhythmus und bei 30,21 % der Athleten der ektope Vorhofrhythmus. Bei 80 (83,33 %) Athleten stimmte der Rhythmus im V-EKG und R-EKG überein.

2. Herzfrequenz: Der arithmetische Mittelwert der Herzfrequenz betrug im R-EKG $60,11 \text{ min}^{-1} \pm 9,32 \text{ min}^{-1}$ bei einer Spannweite von 42 min^{-1} bis 83 min^{-1} und im V-EKG $58,02 \text{ min}^{-1} \pm 9,15 \text{ min}^{-1}$ bei einer Spannweite 38 min^{-1} bis 79 min^{-1} . Die Herzfrequenz war im Mittel im R-EKG um $2,09 \text{ min}^{-1} \pm 5,66 \text{ min}^{-1}$ höher als im V-EKG, wobei stets zuerst das R-EKG und im Anschluss das V-EKG für 10 s abgeleitet wurde. Der größte Unterschied war eine um 21 min^{-1} höhere Herzfrequenz im R-EKG als im V-EKG. Die größte Abweichung bei höherer Herzfrequenz im V-EKG war eine um 12 min^{-1} höhere Herzfrequenz im V-EKG.

3. Lagetyp: Der Modalwert des Lagetyps war im R-EKG mit 76,04 % und im V-EKG mit 72,92 % der Steiltyp. Weiter zeigten sich die Lagetypen des Indifferenztyps, des Rechtstyps und des Linkstyps. Die Lagetypen des überdrehten Linkstyps und des

überdrehten Rechtstyps kamen bei keinem Athleten vor. Bei 72 (75,00 %) Athleten stimmten die Lagetypen im R-EKG und V-EKG überein.

4. Herzachsen: Die Bestimmung der Herzachsen erfolgte softwaregestützt. Damit die Applikation des V-EKGs die Herzachsen automatisch ermittelt, muss die Funktion vor der Aufzeichnung in den Grundeinstellungen aktiviert werden. Eine Aktivierung im Anschluss an die V-EKG-Aufzeichnung ist nicht möglich. Bei 37 Athleten war die automatische Bestimmung deaktiviert und die Applikation bestimmte die Herzachsen nicht. Aufgrund des technischen Aufwands und der damit verbundenen Ungenauigkeiten wurde auf eine manuelle Nachbestimmung der Herzachsen verzichtet. Somit gingen in die Evaluierung die Herzachsen von 96 R-EKGs und 59 V-EKGs ein.

(1) P-Achse: Der Median der P-Achse lag im R-EKG bei 61° bei einem Interquartilsabstand von 33° und einer Spannweite von -65° bis 109° . Im V-EKG betrug der Median 77° bei einem Interquartilsabstand von 94° und einer Spannweite von -84° bis 99° . Der Median der Differenzen aus V-EKG und R-EKG lag bei 15° bei einem Interquartilsabstand von 46° . Der größte Unterschied zwischen V-EKG und R-EKG war eine um 126° steilere P-Achse im R-EKG. Der größte Unterschied bei steilerer P-Achse im V-EKG war eine um 118° steilere P-Achse als im R-EKG. Da zusätzlich zur Deaktivierung der automatischen Errechnungsfunktion bei einem Athleten im R-EKG und bei zwei Athleten im V-EKG die P-Achse nicht bestimmt wurde, gingen die P-Achsen von 95 R-EKGs und 57 V-EKGs in die Deskription ein.

(2) QRS-Achse: Der Median der QRS-Achse im R-EKG lag bei $79,5^\circ$ bei einem Interquartilsabstand von $15,75^\circ$ und einer Spannweite von -13° bis 99° . Im Vergleich lag der Median im V-EKG bei 68° bei einem Interquartilsabstand von 12° und einer Spannweite von -98° bis 110° . Der Median der Differenzen aus V-EKG und R-EKG betrug -10° bei einem Interquartilsabstand von 17° . Die stärkste Abweichung war eine um 156° steilere QRS-Achse im R-EKG. Bei steilerer QRS-Achse im V-EKG lag die stärkste Abweichung bei einer um 84° steileren Achse als im V-EKG. Die geringste Abweichung war bei einer um 1° steileren QRS-Achse im V-EKG und bei steilerer Achse im R-EKG bei 2° . Bei keinem Athleten stimmten die QRS-Achsen im R-EKG und V-EKG vollständig überein.

(3) T-Achse: Der Median der T-Achse betrug im R-EKG $53,5^\circ$ bei einem Interquartilsabstand von $24,25^\circ$ und einer Spannweite von -146° bis 86° . Im V-EKG lag der Median bei 50° , bei einem Interquartilsabstand von 31° und einer Spannweite von -63° bis 112° . Der Median der Differenzen aus V-EKG und R-EKG lag bei -6° bei einem Interquartilsabstand von 34° . Die stärkste Abweichung war eine um 159° steilere T-Achse im V-EKG. Bei steilerer T-Achse im R-EKG lag die stärkste Abweichung bei einer um 108° steileren T-Achse als im R-EKG.

5. Zeitwerte

(1) P-Dauer: Im arithmetischen Mittel dauerte die P-Welle im R-EKG $105,27 \text{ ms} \pm 11,05 \text{ ms}$, bei einer Spannweite von 77 ms bis 140 ms . Im V-EKG dauerte die P-Welle im arithmetischen Mittel $102,34 \text{ ms} \pm 12,74 \text{ ms}$ bei einer Spannweite von $76,60 \text{ ms}$ bis 130 ms . Die Dauer der P-Welle war im arithmetischen Mittel im R-EKG um $2,93 \text{ ms} \pm 8,94 \text{ ms}$ länger als im V-EKG. Die stärkste Abweichung lag bei einer um $23,13 \text{ ms}$ längeren Dauer der P-Welle im R-EKG. Bei längerer Dauer der P-Welle im V-EKG war die stärkste Abweichung eine um 13 ms längere Dauer als im R-EKG. Da formal die Vergleichbarkeit der Dauer der P-Welle bei verschiedenen Rhythmen als eingeschränkt angesehen wird, gingen in die Evaluierung die EKGs der 56 Athleten ein, bei denen übereinstimmend der Sinusrhythmus vorlag.

(2) PQ-Zeit: Der arithmetische Mittelwert der PQ-Zeit betrug im R-EKG $158,05 \text{ ms} \pm 22,63 \text{ ms}$ bei einer Spannweite von 121 ms bis 210 ms . Im V-EKG dauerte die PQ-Zeit im arithmetischen Mittel $156,52 \text{ ms} \pm 24,40 \text{ ms}$ bei einer Spannweite von 118 ms bis 220 ms . Im R-EKG war die PQ-Zeit um $1,52 \text{ ms} \pm 10,18 \text{ ms}$ länger als im V-EKG. Die stärkste Abweichung war eine um $25,09 \text{ ms}$ längere Dauer im R-EKG als im V-EKG. Bei längerer Dauer im V-EKG lag die stärkste Abweichung bei einer um 24 ms längeren Dauer als im R-EKG. Bei formal eingeschränkter Vergleichbarkeit der P-Wellen und damit auch der PQ-Zeiten bei verschiedenen Rhythmen, gingen in die Evaluierung die EKGs der 56 Athleten mit übereinstimmendem Sinusrhythmus ein.

(3) QRS-Dauer: Im arithmetischen Mittel dauerte der QRS-Komplex im R-EKG $103,09 \text{ ms} \pm 10,06 \text{ ms}$ bei einer kürzesten QRS-Dauer von 76 ms und einer längsten von 132 ms . Im V-EKG betrug die QRS-Dauer $101,51 \text{ ms} \pm 13,56 \text{ ms}$ bei einer kürzesten

Dauer von 74 ms und einer längsten Dauer von 142 ms. Im arithmetischen Mittel war die QRS-Dauer im V-EKG um $1,58 \text{ ms} \pm 8,42 \text{ ms}$ kürzer als im R-EKG. Die stärkste Abweichung war eine um $19,89 \text{ ms}$ längere QRS-Dauer im R-EKG. Die stärkste Abweichung bei längerer QRS-Dauer im V-EKG war eine um $18,66 \text{ ms}$ längere Dauer als im R-EKG.

(4) QT-Zeit: Im arithmetischen Mittel dauerte die QT-Zeit im R-EKG $410,94 \text{ ms} \pm 31,14 \text{ ms}$ bei einer kürzesten QT-Zeit von 344 ms und einer längsten von 515 ms. Im V-EKG betrug die QT-Zeit $422,13 \text{ ms} \pm 31,73 \text{ ms}$ bei einer kürzesten Dauer von 344,68 ms und einer längsten von 560 ms. Im arithmetischen Mittel war die QT-Zeit im V-EKG um $11,19 \text{ ms} \pm 16,96 \text{ ms}$ länger als im R-EKG. Die stärkste Abweichung war eine um 67 ms längere QT-Zeit im V-EKG. Bei längerer Dauer im R-EKG war die stärkste Abweichung eine um $35,32 \text{ ms}$ längere QT-Zeit als im V-EKG.

(5) QT_c-Zeit: Das arithmetische Mittel der frequenzkorrigierten QT_c-Zeit nach Bazett betrug im R-EKG $408,26 \text{ ms} \pm 20,12 \text{ ms}$, bei einer kürzesten QT_c-Zeit von 357,12 ms und einer längsten von 448,82 ms. Im V-EKG lag das arithmetische Mittel bei $411,96 \text{ ms} \pm 22,01 \text{ ms}$, bei einer kürzesten QT_c-Zeit von 361,48 ms und einer längsten von 466,15 ms. Im arithmetischen Mittel war die QT_c-Zeit im V-EKG um $3,70 \text{ ms} \pm 20,53 \text{ ms}$ länger als im R-EKG. Die stärkste Abweichung war eine um $59,54 \text{ ms}$ längere QT_c-Zeit im R-EKG. Bei längerer QT_c-Zeit im V-EKG war die stärkste Abweichung eine um $42,31 \text{ ms}$ längere Dauer als im R-EKG. Die geringste Abweichung war eine um $0,45 \text{ ms}$ längere QT_c-Zeit im V-EKG. Bei längerer Dauer im R-EKG betrug der geringste Unterschied $3,67 \text{ ms}$.

(6) QT_r-Zeit: Der arithmetische Mittelwert der relativen QT_r-Zeit lag im R-EKG bei $104,68 \% \pm 5,16 \%$ bei einer Spannweite von $91,57 \%$ bis $115,08 \%$. Im V-EKG betrug die relative QT_r-Zeit im arithmetischen Mittel $105,63 \% \pm 5,64 \%$ bei einer Spannweite von $92,69 \%$ bis $119,52 \%$. Im arithmetischen Mittel war die QT_r-Zeit im V-EKG um $0,95 \% \pm 5,26 \%$ höher als im R-EKG. Die stärkste Abweichung war eine um $15,27 \%$ höhere QT_r-Zeit im R-EKG als im V-EKG. Bei höherer QT_r-Zeit im V-EKG war die größte Abweichung $11,27 \%$. Die geringste Abweichung lag bei einer um $0,12 \%$ höheren QT_r-Zeit im V-EKG. Bei höherer QT_r-Zeit im R-EKG war die geringste Abweichung $0,94 \%$.

6. Hypertrophiezeichen:

(1) Rechtsventrikuläre Hypertrophie: Der Median des Sokolow-Lyon-Index für rechtsventrikuläre Hypertrophie betrug im R-EKG 0,26 mV, der Interquartilsabstand 0,36 mV und die Spannweite 0 mV bis 1,53 mV. Im V-EKG lag der Median des Sokolow-Lyon-Index für rechtsventrikuläre Hypertrophie bei 0,51 mV, der Interquartilsabstand bei 0,39 mV und die Spannweite bei 0,06 mV bis 1,81 mV. Der Median der Differenzen der Sokolow-Lyon-Indizes betrug 0,21 mV und der Interquartilsabstand 0,28 mV. Die größte Abweichung war ein um 0,84 mV höherer Index im V-EKG. Bei höherem Index im R-EKG war die größte Abweichung ein um 0,39 mV höherer Index im R-EKG.

(2) Linksventrikuläre Hypertrophie: Der arithmetische Mittelwert des Sokolow-Lyon-Index für linksventrikuläre Hypertrophie betrug im R-EKG $2,32 \text{ mV} \pm 0,64 \text{ mV}$ bei einer Spannweite von 0,60 mV bis 3,97 mV. Im V-EKG lag der Sokolow-Lyon-Index für linksventrikuläre Hypertrophie im arithmetischen Mittel bei $2,42 \text{ mV} \pm 0,71 \text{ mV}$ bei einer Spannweite von 0,70 mV bis 4,37 mV. Im arithmetischen Mittel war der Index im V-EKG um $0,1 \text{ mV} \pm 0,57 \text{ mV}$ höher als im R-EKG. Die stärkste Abweichung war ein um 1,60 mV höherer Index im V-EKG und die geringste je ein um 0,01 mV höherer Index im V-EKG und im R-EKG. Bei höherem Index im R-EKG lag die stärkste Abweichung bei 1,28 mV.

7. R/S-Umschlag: Im R-EKG erfolgte der R/S-Umschlag im Modus bei 66,67 % der Athleten von der Ableitung V_3 auf die Ableitung V_4 und bei 21,88 % von der Ableitung V_4 auf die Ableitung V_5 . Im V-EKG erfolgte der R/S-Umschlag im Modus bei 47,92 % von der Ableitung V_2 auf die Ableitung V_3 und bei 32,29 % von der Ableitung V_3 auf die Ableitung V_4 . Demnach fand der R/S-Umschlag im V-EKG im Modus früher als im R-EKG statt. Bei 25,00 % der Athleten stimmte der R/S-Umschlag im V-EKG und R-EKG überein.

8. Polarität der T-Welle: Tabelle 13 stellt die deskriptive Analyse der Polarität der T-Wellen dar.

Tab. 13 Deskriptive Analyse der Polarität der T-Welle

Ableitung	R-EKG	V-EKG	Übereinstimmung
I	positiv (97,92 %)	positiv (96,88 %)	91 (94,79 %)
II	positiv (97,92 %)	positiv (95,83 %)	92 (95,83 %)
III	positiv (86,46 %)	positiv (73,96 %)	74 (77,08 %)
aVR	negativ (96,88 %)	negativ (100 %)	93 (96,88 %)
aVL	positiv (59,38 %)	positiv (62,50 %)	53 (55,21 %)
aVF	positiv (93,78 %)	positiv (89,58 %)	82 (85,42 %)
V ₁	negativ (76,04 %)	positiv (66,67 %)	28 (29,17 %)
V ₂	positiv (64,58 %)	positiv (89,58 %)	61 (63,54 %)
V ₃	positiv (89,58 %)	positiv (96,88 %)	85 (88,54 %)
V ₄	positiv (95,83 %)	positiv (97,92 %)	90 (93,75 %)
V ₅	positiv (97,92 %)	positiv (97,92 %)	92 (95,83 %)
V ₆	positiv (100 %)	positiv (97,92 %)	94 (97,92 %)

Modalwert (Anteil %); Übereinstimmung: Anzahl (Anteil %). Werte gerundet.

Die T-Welle war im Modus im R-EKG und im V-EKG bis auf in den Ableitungen aVR und V₁ übereinstimmend positiv polarisiert. In der Ableitung aVR war die Polarität der T-Welle im Modus im R-EKG und im V-EKG übereinstimmend negativ. In der Ableitung V₁ war die Polarität der T-Welle im V-EKG bei 66,67 % im Modus positiv und im R-EKG bei 76,04 % negativ. Die stärkste Übereinstimmung zwischen V-EKG und R-EKG fand sich in der Ableitung V₆. Die Polarität der T-Welle stimmte bei 94 (97,92 %) Athleten überein. Die geringste Übereinstimmung zeigte sich in der Ableitung V₁. Bei 28 (29,17 %) Athleten stimmte die Polarität der T-Welle im V-EKG und R-EKG überein.

9. Amplituden: Tabelle 14 stellt die deskriptive Analyse der Amplituden der EKG-Signale dar. Waren die Höhe der Amplituden im R-EKG, im V-EKG und die Differenzen aus V-EKG und R-EKG normal verteilt, erfolgte die Deskription für die jeweilige Ableitung einheitlich parametrisch. Bei Ablehnung der Normalverteilung entweder der Höhe der Amplituden im V-EKG, im R-EKG oder der Differenzen aus V-EKG und R-EKG erfolgte die Deskription für die jeweilige Ableitung einheitlich nicht parametrisch.

Tab. 14 Deskriptive Analyse der Amplituden

Ableitung	R-EKG [mV]	V-EKG [mV]	Übereinstimmung [mV]
IQ**	0; 0 (0 - 0,1)	0; 0,05 (0 - 0,22)	0; 0,05 (-0,08 - 0 - 0,21)
IR**	0,29; 0,21 (0,07 - 1,44)	0,62; 0,33 (0,05 - 1,37)	0,31; 0,26 (-0,88 - 0 - 0,86)
IR'***	0; 0 (0 - 0,04)	0; 0 (0 - 0,11)	0; 0 (-0,04 - 0 - 0,11)
IS**	0,13; 0,15 (0 - 0,56)	0,11; 0,15 (0 - 0,81)	0; 0,12 (-0,21 - 0 - 0,66)
IQS**	0; 0 (0 - 0)	0; 0 (0 - 0)	0; 0 (0 - 0 - 0)
IIQ**	0,04; 0,07 (0 - 0,2)	0,2; 0,15 (0 - 0,84)	0,13; 0,15 (-0,05 - 0 - 0,69)
IIR*	1,11 ± 0,39 (0,13 - 2)	1,55 ± 0,39 (0,66 - 2,67)	0,44 ± 0,34 (-0,42 - 0 - 1,26)
IIR'***	0; 0 (0 - 0,06)	0; 0 (0 - 0)	0; 0 (-0,06 - 0)
IIS**	0,1; 0,23 (0 - 0,86)	0,22; 0,41 (0 - 1)	0,10; 0,22 (-0,86 - 0 - 0,64)
IIQS**	0; 0 (0 - 0)	0; 0 (0 - 0)	0; 0 (0 - 0)
IIIQ*	0,06 ± 0,06 (0 - 0,22)	0,22 ± 0,17 (0 - 0,71)	0,15 ± 0,16 (-0,15 - 0 - 0,62)
IIIR*	0,90 ± 0,45 (0,07 - 2,2)	1,05 ± 0,41 (0,27 - 2,2)	0,14 ± 0,43 (-0,83 - 0 - 1,53)
IIIR'***	0; 0 (0 - 0,22)	0; 0 (0 - 0,22)	0; 0 (-0,22 - 0 - 0,22)
IIIS**	0,06; 0,19 (0 - 1,01)	0,22; 0,44 (0 - 1,28)	0,12; 0,28 (-0,79 - 0 - 1,02)
IIIQS**	0; 0 (0 - 0)	0; 0 (0 - 0)	0; 0 (0 - 0)
aVRQ**	0; 0,57 (0 - 1,01)	0; 0 (0 - 1,5)	0; 0,39 (-1,01 - 0 - 1,5)
aVRR**	0,05; 0,12 (0 - 0,64)	0,1; 0,05 (0 - 0,63)	0,06; 0,08 (-0,25 - 0 - 0,33)
aVRR'***	0; 0,03 (0 - 0,55)	0,1; 0,2 (0 - 0,6)	0,02; 0,14 (-0,44 - 0 - 0,4)
aVRS*	0,33 ± 0,40 (0 - 1,22)	0,84 ± 0,48 (0 - 1,6)	0,50 ± 0,45 (-0,02 - 0 - 1,5)
aVRQS**	0; 0 (0 - 1,05)	0; 0 (0 - 1)	0; 0 (-1,5 - 0 - 0,9)
aVLQ**	0; 0 (0 - 0,51)	0; 0,01 (0 - 1,4)	0; 0 (-0,44 - 0 - 1,4)
aVLR**	0,09; 0,1 (0 - 1,22)	0,2; 0,20 (0 - 0,81)	0,11; 0,18 (-1,11 - 0 - 0,76)
aVLR'***	0; 0,01 (0 - 0,17)	0; 0 (0 - 0,67)	0; 0 (-0,17 - 0 - 0,58)
aVLS*	0,36 ± 0,29 (0 - 1,2)	0,34 ± 0,30 (0 - 1,61)	-0,02 ± 0,30 (-0,74 - 0 - 0,76)
aVLQS**	0; 0 (0 - 0,56)	0; 0 (0 - 0,22)	0; 0 (-0,56 - 0 - 0,22)
aVFQ**	0,05; 0,08 (0 - 0,2)	0,2; 0,18 (0 - 0,77)	0,12; 0,16 (-0,09 - 0 - 0,70)
aVFR*	1,00 ± 0,43 (0 - 2)	1,29 ± 0,43 (0,1 - 2,33)	0,29 ± 0,40 (-1 - 0 - 1,40)
aVFR'***	0; 0 (0 - 0,05)	0; 0 (0 - 0,38)	0; 0 (-0,05 - 0 - 0,38)
aVFS**	0,1; 0,18 (0 - 0,9)	0,22; 0,42 (0 - 1,22)	0,11; 0,29 (-0,9 - 0 - 0,92)
aVFQS**	0; 0 (0 - 0)	0; 0 (0 - 0)	0; 0 (0 - 0)
V ₁ Q**	0; 0 (0 - 1,1)	0; 0 (0 - 0,15)	0; 0 (-1,1 - 0 - 0,15)
V ₁ R**	0,1; 0,1 (0 - 0,64)	0,21; 0,2 (0,05 - 0,84)	0,11; 0,15 (-0,31 - 0 - 0,57)
V ₁ R'***	0; 0,07 (0 - 1,5)	0; 0 (0 - 0)	0; 0,07 (-1,5 - 0)
V ₁ S*	0,68 ± 0,37 (0 - 1,77)	0,75 ± 0,54 (0 - 2,42)	0,08 ± 0,56 (-1,3 - 0 - 1,57)

V ₁ QS**	0; 0 (0 - 0,53)	0; 0 (0 - 0)	0; 0 (-0,53 - 0)
V ₂ Q**	0; 0 (0 - 0,77)	0; 0 (0 - 0,63)	0; 0 (-0,77 - 0 - 0,63)
V ₂ R**	0,18; 0,20 (0 - 1,09)	0,59; 0,42 (0,1 - 2,11)	0,37; 0,38 (-0,30 - 0 - 1,17)
V ₂ R'***	0; 0,07 (0 - 0,55)	0; 0 (0 - 0,22)	0; 0,07 (-0,55 - 0 - 0,22)
V ₂ S**	0,83; 0,52 (0 - 2,69)	1; 0,98 (0 - 3,89)	0,12; 1,04 (-1,88 - 0 - 3,04)
V ₂ QS**	0; 0 (0 - 1)	0; 0 (0 - 0)	0; 0 (0 - 0,5)
V ₃ Q**	0; 0 (0 - 2,12)	0; 0 (0 - 0,54)	0; 0 (-2,12 - 0 - 0,54)
V ₃ R**	0,39; 0,34 (0 - 2,23)	0,95; 0,45 (0,2 - 2,20)	0,61; 0,46 (-0,38 - 0 - 1,42)
V ₃ R'***	0; 0 (0 - 0,51)	0; 0 (0 - 0,11)	0; 0 (-0,51 - 0 - 0,11)
V ₃ S*	1,20 ± 0,64 (0 - 2,66)	0,88 ± 0,59 (0 - 3,08)	-0,33 ± 0,62 (-2,03 - (-0,02) - 0,02-1,52)
V ₃ QS**	0; 0 (0 - 0,47)	0; 0 (0 - 0)	0; 0 (0 - 0,24)
V ₄ Q**	0; 0 (0 - 1,08)	0; 0,11 (0 - 0,56)	0; 0,11 (-1,08 - 0 - 0,56)
V ₄ R*	1,23 ± 0,65 (0,19-3,45)	1,56 ± 0,48 (0,1 - 2,65)	0,33 ± 0,72 (-2,55 - 0 - 1,98)
V ₄ R'***	0; 0 (0 - 0)	0; 0 (0 - 0)	0; 0 (0 - 0)
V ₄ S**	0,42; 0,57 (0 - 2,54)	0,44; 0,47 (0 - 2,41)	0,08; 0,41 (-1,52 - 0 - 0,95)
V ₄ QS**	0; 0 (0 - 0)	0; 0 (0 - 0)	0; 0 (0 - 0)
V ₅ Q**	0,02; 0,05 (0 - 0,23)	0,10; 0,15 (0 - 0,52)	0,07; 0,11 (-0,06 - 0 - 0,30)
V ₅ R*	1,63 ± 0,54 (0,35 - 3,01)	1,65 ± 0,44 (0,05 - 2,75)	0,03 ± 0,43 (-1,49 - (-0,01) - 0,01 - 0,87)
V ₅ R'***	0; 0 (0 - 0,06)	0; 0 (0 - 0)	0; 0 (-0,06 - 0)
V ₅ S**	0,12; 0,29 (0 - 1,3)	0,3; 0,26 (0 - 1,59)	0,10; 0,20 (-0,42 - 0 - 0,58)
V ₅ QS**	0; 0 (0 - 0)	0; 0 (0 - 0)	0; 0 (0 - 0)
V ₆ Q**	0,05; 0,08 (0 - 0,26)	0,11; 0,11 (0 - 0,55)	0,06; 0,09 (-0,09 - 0 - 0,37)
V ₆ R**	1,24; 0,42 (0,47 - 2,25)	1,28; 0,44 (0,1-2,20)	0,12; 0,38 (-1,28 - 0 - 0,6)
V ₆ R'***	0; 0 (0 - 0)	0; 0 (0 - 0)	0; 0 (0 - 0)
V ₆ S**	0,06; 0,16 (0 - 0,56)	0,11; 0,16 (0 - 0,84)	0,04; 0,10 (-0,25 - 0 - 0,38)
V ₆ QS**	0; 0 (0 - 0)	0; 0 (0 - 0)	0; 0 (0 - 0)

Spalte Ableitung: Nennung der Ableitung (I - III, aVR - aVF, V1 - V6) und dann der Zacke (Q, R, R', S, QS), z. B.: „IQ“: Ableitung I, Q-Zacke.

\overline{MW} : arithmetischer Mittelwert; SD: Standardabweichung; D: Differenz = Parameter(V-EKG) – Parameter(R-EKG); \overline{D} : $\overline{MW}(D)$; MIN: Minimum; MAX: Maximum; neg.: negativ; pos.: positiv; IQR: Interquartilsabstand. Werte gerundet.

*Normalverteilung: $\overline{MW} \pm SD$ (MIN - MAX); Übereinstimmung: $\overline{D} \pm SD$ (neg. MAX(D) - neg. MIN(D) - pos. MIN(D) - pos. MAX(D)).

**Ablehnung Normalverteilung: Median; IQR (MIN - MAX); Übereinstimmung: Median(D); IQR (neg. MAX(D) - neg. MIN(D) - pos. MIN(D) - pos. MAX(D)).

Aus Tabelle 14 wird ersichtlich, dass die Amplituden tendenziell im V-EKG und R-EKG übereinstimmten oder im V-EKG höher waren als im R-EKG. 31 (51,67 %) der 60

vermessenen Amplituden stimmten im arithmetischen Mittel bzw. Median überein, die Differenzen aus V-EKG und R-EKG waren demnach gleich 0 mV. 27 (45,00 %) Amplituden waren im arithmetischen Mittel bzw. Median im V-EKG höher als im R-EKG, die Differenzen aus V-EKG und R-EKG waren somit > 0 mV. Nur die Amplituden der S-Zacken in den Ableitungen aVL und V₃ (3,33 %) waren im arithmetischen Mittel im R-EKG höher als im V-EKG, die Differenzen aus V-EKG und R-EKG waren demnach < 0 mV.

3.2.2 Internationale Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern

Im Folgenden werden die Unterschiede zwischen V-EKG und R-EKG in den sportinduzierte EKG-Veränderungen der internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern (normale EKG-Veränderungen, Grenzwertbefunde, abnormale EKG-Veränderungen) deskriptiv analysiert. Tabelle 15 zeigt zusammenfassend die deskriptive Analyse der drei Kategorien.

Tab. 15 Deskriptive Analyse der internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern.

	normale EKG-Veränderungen	Grenzwertbefunde	abnormale EKG-Veränderungen	alle EKG-Veränderungen
≥ 1 Veränderungen im R-EKG	94 (97,92 %)	9 (9,38 %)	8 (8,33 %)	94 (97,92 %)
≥ 1 Veränderungen im V-EKG	87 (90,63 %)	18 (18,75 %)	11 (11,46 %)	91 (94,79 %)
Übereinstimmung: in allen Kriterien	30 (31,25 %)	84 (87,50 %)	86 (89,58 %)	27 (28,13 %)
Übereinstimmung: in 1 Kriterium nicht	43 (44,79 %)	12 (12,5 %)	9 (9,38 %)	35 (36,46 %)
Übereinstimmung: in 2 Kriterien nicht	16 (16,67 %)	0 (0 %)	1 (1,04 %)	21 (21,88 %)
Übereinstimmung: in 3 Kriterien nicht	6 (6,25 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	10 (10,42 %)
Übereinstimmung: in 4 Kriterien nicht	1 (1,04 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	2 (2,08 %)
Übereinstimmung: in 5 Kriterien nicht	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	1 (1,04 %)

Anzahl (Anteil in %) an EKGs mit ≥ 1 Veränderungen in der entsprechenden Kategorie.

Übereinstimmung: Anzahl (Anteil in %) an EKGs, die in allen Kriterien der Kategorie übereinstimmten bzw. die in 1 bis 5 Kriterien der Kategorie nicht übereinstimmten. Werte gerundet.

Im Folgenden ist die deskriptive Analyse der einzelnen Kriterien aufgegliedert dargestellt.

3.2.2.1 Normale EKG-Veränderungen

Tabelle 16 zeigt die deskriptive Analyse der normalen EKG-Veränderungen.

Tab. 16 Deskriptive Analyse der normalen EKG-Veränderungen			
normale EKG-Veränderung	R-EKG	V-EKG	Übereinstimmung
erhöhte QRS-Amplitude	5 (5,21 %)	14 (14,58 %)	87 (90,62 %)
inkompletter Rechtsschenkelblock	34 (35,42 %)	1 (1,04 %)	61 (63,54 %)
frühe Repolarisation	13 (13,54 %)	15 (16,63 %)	88 (91,67 %)
Repolarisationsvariante bei dunkelhäutigen Sportlern	0 (0 %)	0 (0 %)	5 (100 %)
Sinusbradykardie	49 (51,04 %)	50 (52,08 %)	78 (81,25 %)
atemberingte Sinusarrhythmie	81 (84,38 %)	73 (76,04 %)	84 (87,50 %)
ektoper atrialer Rhythmus	35 (36,46 %)	30 (31,25 %)	83 (86,46 %)
junktionaler Ersatzrhythmus	1 (1,04 %)	1 (1,04 %)	96 (100 %)
AV-Block Grad 1	4 (4,17 %)	2 (2,08 %)	94 (97,92 %)
AV-Block Grad 2 Mobitz I (Wenckebach)	0 (0 %)	0 (0 %)	96 (100 %)

Anzahl (Anteil in %) an EKGs mit der normalen EKG-Veränderung.
 Übereinstimmung: Anzahl (Anteil in %) an EKGs, die in der normalen EKG-Veränderung übereinstimmten. Werte gerundet.

Die höchste Prävalenz hatte die normale EKG-Veränderung der atemberingten Sinusarrhythmie in 81 (84,38 %) R-EKGs und in 73 (76,04 %) V-EKGs, gefolgt von der Sinusbradykardie ($30 \text{ min}^{-1} \leq \text{Herzfrequenz} < 60 \text{ min}^{-1}$) in 49 (51,04 %) R-EKGs und 50 (52,08 %) V-EKGs. Die niedrigste Prävalenz hatten der AV-Block Grad 2 Mobitz I (Wenckebach) und die ethnienpezifische Repolarisationsvariante bei dunkelhäutigen Sportlern. Beide Veränderungen traten bei keinem Athleten auf, wobei fünf dunkelhäutige Athleten in die Studie eingeschlossen waren. In den EKG-Veränderungen des junktionalen Ersatzrhythmus, des AV-Blocks Grad 2 Mobitz I (Wenckebach) und der Repolarisationsvariante bei dunkelhäutigen Sportlern stimmten das R-EKG und das V-EKG bei allen Athleten überein, wobei die Prävalenzen der Veränderungen mit 0 % bzw. 1,04 % sehr niedrig waren. Die geringste Übereinstimmung zeigte sich im Kriterium des inkompletten Rechtsschenkelblocks. Bei 35 (36,46 %) Athleten stimmten das V-EKG und das R-EKG nicht überein. Dabei trat bei 34 (35,42 %) Athleten nur im R-EKG der inkompletten

Rechtsschenkelblock auf und bei einem (1,04 %) Athleten nur im V-EKG. Teilweise stellte sich im V-EKG eine Knotung der S-Zacken in der Ableitung V_1 und den rechtspräkordialen Ableitungen als Korrelat dar. Die juvenilen T-Wellen-Veränderungen bei Athleten < 16 Jahren konnten nicht beurteilt werden, da alle Probanden volljährig waren.

3.2.2.2 Grenzwertbefunde

Tabelle 17 stellt die deskriptive Analyse der Grenzwertbefunde dar.

Tab. 17 Deskriptive Analyse der Grenzwertbefunde

Grenzwertbefund	R-EKG	V-EKG	Übereinstimmung
Abweichung der elektrischen Herzachse nach links	0 (0 %)	0 (0 %)	96 (100 %)
Zeichen der linksatrialen Dilatation	8 (8,33 %)	13 (13,54 %)	89 (92,71 %)
Abweichung der elektrischen Herzachse nach rechts	0 (0 %)	0 (0 %)	96 (100 %)
Zeichen der rechtsatrialen Dilatation	2 (2,08 %)	7 (7,29 %)	91 (94,79 %)
kompletter Rechtsschenkelblock	0 (0 %)	0 (0 %)	96 (100 %)

Anzahl (Anteil in %) an EKGs mit dem Grenzwertbefund.

Übereinstimmung: Anzahl (Anteil in %) an EKGs, die in dem Grenzwertbefund übereinstimmen. Werte gerundet.

Der häufigste Grenzwertbefund waren Zeichen der linksatrialen Dilatation, die sich bei acht (8,33 %) Athleten im R-EKG und bei 13 (13,54 %) Athleten im V-EKG zeigten. Bei 89 (92,71 %) Athleten stimmten das R-EKG und das V-EKG in diesem Grenzwertbefund überein. Die Zeichen der rechtsatrialen Dilatation zeigten sich bei zwei (2,08 %) R-EKGs und bei sieben (7,29 %) V-EKGs, wobei bei 91 (94,79 %) Athleten das V-EKG und das R-EKG übereinstimmten. Die Grenzwertbefunde der Abweichung der elektrischen Herzachse nach links, der Abweichung der elektrischen Herzachse nach rechts und des kompletten Rechtsschenkelblocks kamen übereinstimmend in keinem V-EKG und keinem R-EKG vor.

3.2.2.3 Abnormale EKG-Veränderungen

Die deskriptive Analyse der abnormalen EKG-Veränderungen zeigt Tabelle 18.

Tab. 18 Deskriptive Analyse der abnormalen EKG-Veränderungen

abnormale EKG-Veränderung	R-EKG	V-EKG	Übereinstimmung
T-Wellen-Inversion	7 (7,29 %)	7 (7,29 %)	90 (93,75 %)
ST-Strecken-Senkung	0 (0 %)	0 (0 %)	96 (100 %)
pathologische Q-Zacken	0 (0 %)	3 (3,13 %)	93 (96,88 %)
kompletter Linksschenkelblock	0 (0 %)	0 (0 %)	96 (100 %)
ausgeprägte, nicht spezifische intra-ventrikuläre Leitungsverzögerung	0 (0 %)	1 (1,04 %)	95 (98,96 %)
Epsilon-Welle	1 (1,04 %)	1 (1,04 %)	96 (100 %)
ventrikuläre Präexzitation	0 (0 %)	0 (0 %)	96 (100 %)
verlängertes QT-Intervall	0 (0 %)	0 (0 %)	96 (100 %)
Brugada-Typ-1-Morphologie	0 (0 %)	0 (0 %)	96 (100 %)
ausgeprägte Sinusbradykardie	0 (0 %)	0 (0 %)	96 (100 %)
ausgeprägter AV-Block Grad 1	0 (0 %)	0 (0 %)	96 (100 %)
AV-Block Grad 2 Mobitz II	0 (0 %)	0 (0 %)	96 (100 %)
AV-Block Grad 3	0 (0 %)	0 (0 %)	96 (100 %)
atriale Tachyarrhythmien	0 (0 %)	0 (0 %)	96 (100 %)
ventrikuläre Extrasystolen	1 (1,04 %)	0 (0 %)	95 (98,96 %)
ventrikuläre Arrhythmien	0 (0 %)	0 (0 %)	96 (100 %)

Anzahl (Anteil in %) an EKGs mit der abnormalen EKG-Veränderung.

Übereinstimmung: Anzahl (Anteil in %) an EKGs, die in der abnormalen EKG-Veränderung übereinstimmen. Werte gerundet.

Die höchste Prävalenz hatte die abnormale EKG-Veränderung der T-Wellen-Inversion in sieben (7,29 %) V-EKGs und sieben (7,29 %) R-EKGs. Bei 90 (93,75 %) Athleten zeigte das R-EKG und das V-EKG übereinstimmend die T-Wellen-Inversion. Die niedrigste Prävalenz hatten die ST-Strecken-Senkung, der komplette Linksschenkelblock, die ventrikuläre Präexzitation, das verlängerten QT-Intervall, die Brugada-Typ-1-Morphologie, die ausgeprägte Sinusbradykardie, der ausgeprägte AV-Block Grad 1, der AV-Block Grad 2 Mobitz II, der AV-Block Grad 3, die atrialen Tachyarrhythmien und die ventrikulären Arrhythmien. Sie kamen übereinstimmend in keinem R-EKG und keinem V-EKG vor. Die pathologischen Q-Zacken zeigten sich in keinem (0 %) R-EKG und in drei (3,13 %) V-EKGs. Somit zeigten 93 (96,88 %) R-EKGs und V-EKGs übereinstimmend keine pathologischen Q-Zacken. Die ausgeprägte, nicht spezifische intraventrikuläre Leitungsverzögerung stellte sich bei keinem (0 %) Athleten im R-EKG und bei einem (1,04 %) Athleten im V-EKG dar. Folglich zeigten das V-EKG und das R-EKG bei 95

(98,96 %) Athleten diese EKG-Veränderung übereinstimmend nicht an. Bei einem (1,04 %) Athleten stellten sich Epsilon-Wellen übereinstimmend im R-EKG und V-EKG dar. Somit stimmten das R-EKG und das V-EKG bei allen 96 (100 %) Athleten in diesem EKG-Befund überein. Bei einem (1,04 %) Athleten zeigten sich nur im R-EKG ≥ 2 ventrikuläre Extrasystole in 10 s und bei keinem (0 %) Athleten im V-EKG. Dementsprechend stimmten die EKGs von 95 (98,96 %) Athleten in dieser EKG-Veränderung überein.

3.3 Konkordanzanalyse

Aufbauend auf der deskriptiven Analyse erfolgte die Konkordanzanalyse.

3.3.1 Kardiologische Standardparameter

Im Folgenden wird die Konkordanz des V-EKGs und R-EKGs in den kardiologischen Standardparametern analysiert.

3.3.1.1 Kategoriale Standardparameter

Zunächst erfolgte die Analyse der Standardparameter auf kategorialem Skalenniveau. Die Tabellen 19 und 20 stellen die Maßzahlen der Konkordanzanalyse der kategorialen Standardparameter des Herzrhythmus, des Lagetyps, des R/S-Umschlags und der Polarität der T-Welle durch den Cohens Kappa-Koeffizienten dar.

Tab. 19 Konkordanzanalyse der kategorialen Standardparameter

Parameter	Cohens Kappa-Koeffizient κ	95 % -KI	p-Wert	Grad der Übereinstimmung
1. Herzrhythmus	0,64	0,48 - 0,80	< 0,0001	gut (good)
2. Lagetyp	0,41	0,23 - 0,59	< 0,0001	moderat (moderate)
3. R/S-Umschlag	-0,04	-0,14 - 0,05	0,20	geringer als zufällig zu erwarten
4. Polarität der T-Welle	siehe Tabelle 20			

95 % -KI: 95 % -Konfidenzintervallgrenzen.

p-Wert $H_0: \kappa = 0$ (einseitig). Werte gerundet.

Grad der Übereinstimmung: $\kappa < 0$: geringer als zufällig zu erwarten; $\kappa < 0,20$: nicht ausreichend (poor); $\kappa \in [0,21; 0,40]$: hinreichend (fair); $\kappa \in [0,41; 0,60]$: moderat (moderate); $\kappa \in [0,61; 0,80]$: gut (good); $\kappa \in [0,81; 1]$: sehr gut (very good).

Tab. 20 Konkordanzanalyse der Polarität der T-Welle

Ableitung	Cohens Kappa-Koeffizient κ	95 % -KI	p-Wert	Grad der Übereinstimmung
I	-0,02	-0,04 - 0	0,4040	geringer als zufällig zu erwarten
II	0,32	-0,18 - 0,81	0,0005	hinreichend (fair)
III	0,33	0,12 - 0,54	< 0,0001	hinreichend (fair)
aVR	Kalkulation nicht möglich			
aVL	0,19	0,04 - 0,34	0,0070	nicht ausreichend (poor)
aVF	0,07	-0,16 - 0,29	0,2062	nicht ausreichend (poor)
V ₁	0,01	-0,09 - 0,10	0,4425	nicht ausreichend (poor)
V ₂	0,08	-0,06 - 0,23	0,1040	nicht ausreichend (poor)
V ₃	0,12	-0,15 - 0,38	0,0677	nicht ausreichend (poor)
V ₄	-0,02	-0,04 - 0	0,3888	geringer als zufällig zu erwarten
V ₅	-0,02	-0,03 - 0	0,4217	geringer als zufällig zu erwarten
V ₆	Kalkulation nicht möglich			

95 % -KI: 95 % -Konfidenzintervallgrenzen.

p-Wert H_0 : $\kappa = 0$ (einseitig). Werte gerundet.

Grad der Übereinstimmung: $\kappa < 0$: geringer als zufällig zu erwarten; $\kappa < 0,20$: nicht ausreichend (poor);

$\kappa \in [0,21; 0,40]$: hinreichend (fair); $\kappa \in [0,41; 0,60]$: moderat (moderate); $\kappa \in [0,61; 0,80]$: gut (good);

$\kappa \in [0,81; 1]$: sehr gut (very good).

Das R-EKG und das V-EKG stimmten in den Ableitungen I, II, aVL, aVF und V₁ bis V₅ in der Polarität der T-Welle auf einem Signifikanzniveau von $\alpha = 0,05$ nicht signifikant hinreichend bis geringer als zufällig zu erwarten überein ($\kappa \in [-0,02; 0,32]$; $p \geq 0,05$). In der Ableitung III stimmte die Polarität der T-Welle auf einem Signifikanzniveau von $\alpha = 0,05$ signifikant ($\kappa = 0,33$; $p < 0,0001$) hinreichend überein. Für die Ableitungen aVR und V₆ war die Kalkulation des Koeffizienten formelbedingt nicht möglich, da in der Ableitung aVR die Polarität der T-Welle im V-EKG zu 100 % negativ und in der Ableitung V₆ die Polarität der T-Welle im R-EKG zu 100 % positiv war.

3.3.1.2 Stetige Standardparameter

Im Folgenden wird die Konkordanz der stetigen Standardparameter der Herzfrequenz, der Herzachsen, der Zeitwerte, der Hypertrophiezeichen und der Amplituden durch das Verfahren nach Bland und Altman analysiert. Tabelle 21 stellt die Maßzahlen der Bland-Altman-Analysen dar.

Tab. 21 Konkordanzanalyse der stetigen Standardparameter

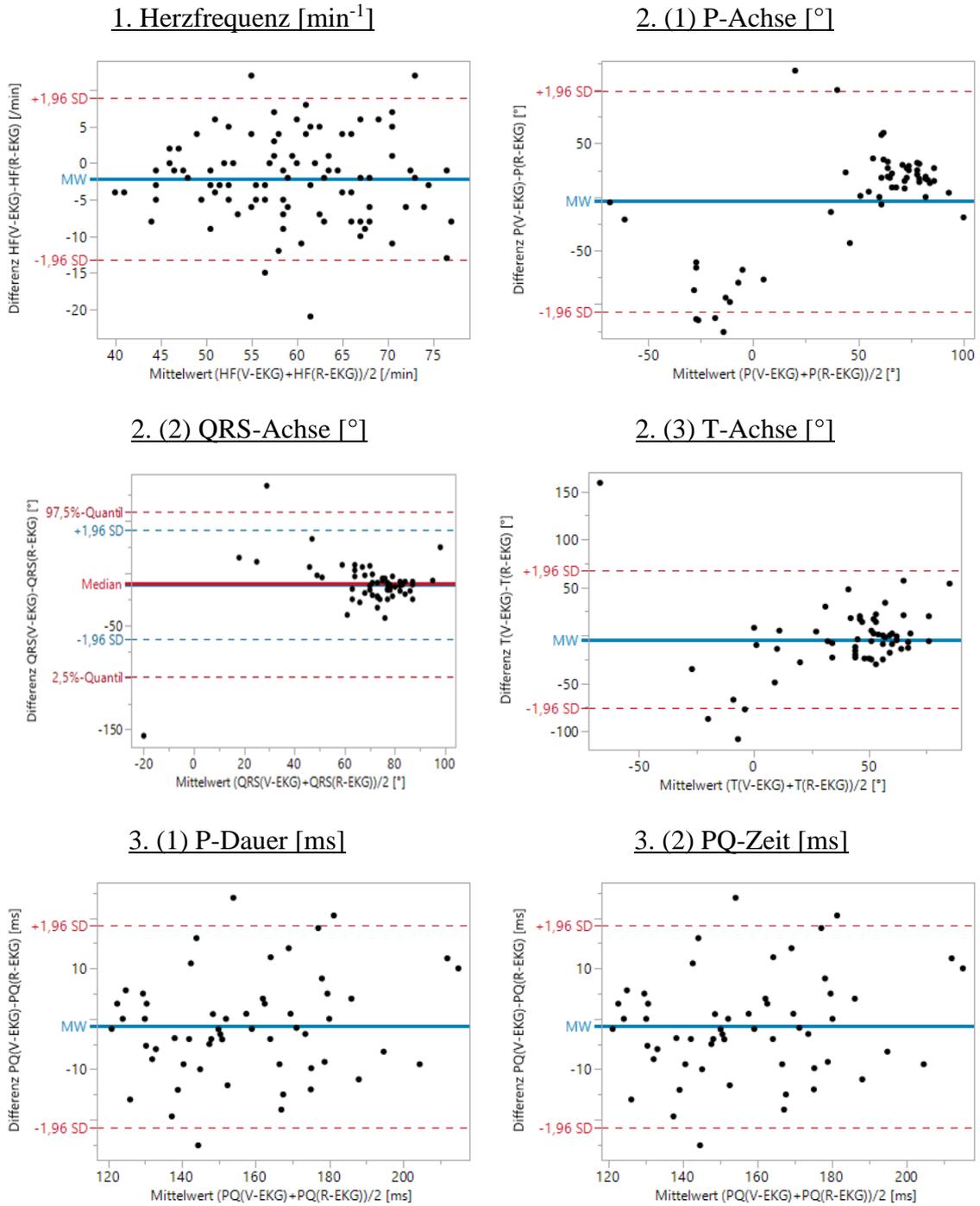
Parameter	$\bar{D} \pm SD$	95 % -LA	Werte außerhalb der 95 % -LA
1. Herzfrequenz* [min ⁻¹]	-2,09 ± 5,66	-13,18 - 9,00	4 (4,17 %)
2. Herzachsen			
(1) P-Achse* [°]	-3,75 ± 52,57	-106,76 - 99,28	6 (10,53 %)
(2) QRS-Achse** [°]	-10,63 ± 26,64 Median; IQR -10; 17	-62,85 - 41,59 2,5 % - 97,5 % -Quantil: -99,5 - 58,5	2 (3,39 %) 2 (3,39 %)
(3) T-Achse* [°]	-4,02 ± 36,83	-76,21 - 68,18	4 (6,78 %)
3. Zeitwerte			
(1) P-Dauer* [ms]	-2,93 ± 8,94	-20,45 - 14,60	3 (5,36 %)
(2) PQ-Zeit* [ms]	-1,52 ± 10,18	-21,49 - 18,44	3 (5,36 %)
(3) QRS-Dauer* [ms]	-1,58 ± 8,42	-18,09 - 14,93	5 (5,21 %)
(4) QT-Zeit* [ms]	11,19 ± 16,96	-22,06 - 44,44	3 (3,13 %)
(5) QT _c -Zeit* [ms]	3,70 ± 20,53	-36,54 - 43,94	4 (4,17 %)
(6) QT _r -Zeit* [%]	0,95 ± 5,26	-9,37 - 11,27	4 (4,17 %)
4. Hypertrophiezeichen			
(1) RVH* [mV]	0,21 ± 0,21	-0,21 - 0,63	6 (6,25 %)
(2) LVH* [mV]	0,10 ± 0,57	-1,02 - 1,22	6 (6,25 %)
5. Amplituden	siehe Tabelle 22 und Abbildungen 14 bis 25		

\bar{D} : arithmetischer Mittelwert(Differenzen); Differenz = Parameter(V-EKG) – Parameter(R-EKG); SD: Standardabweichung; 95 % -LA: 95 % -Limits-of-Agreement; IQR: Interquartilsabstand; RVH: rechtsventrikuläre Hypertrophie; LVH: linksventrikuläre Hypertrophie. Werte gerundet.

*Normalverteilung und Homoskedastizität: $\bar{D} \pm SD$; 95 % -LA: $\bar{D} \pm 1,96 * SD$; Werte außerhalb 95 % -LA: Anzahl (Anteil in %).

**Ablehnung Normalverteilung und Homoskedastizität: $\bar{D} \pm SD$ | Median; IQR; 95 % -LA: $\bar{D} \pm 1,96 * SD$ | 2,5 % -Quantil; 97,5 % -Quantil; Werte außerhalb 95 % -LA: Anzahl (Anteil in %) | außerhalb 2,5 % - 97,5 % -Quantil: Anzahl (Anteil in %).

Abbildung 13 zeigt die zugehörigen Bland-Altman-Diagramme.



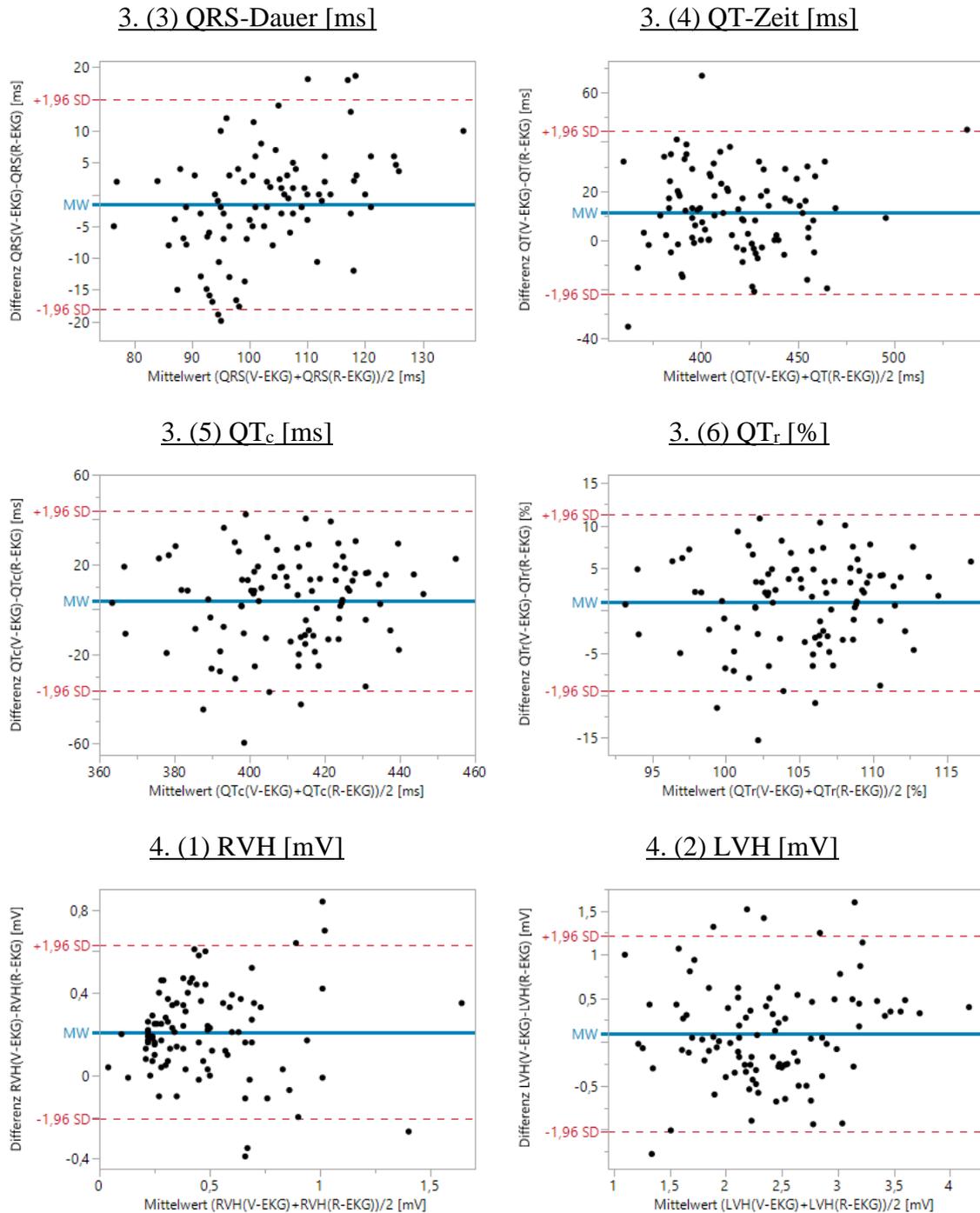


Abb. 13 Bland-Altman-Diagramme der stetigen Standardparameter
MW: arithmetischer Mittelwert; *SD*: Standardabweichung, *HF*: Herzfrequenz; *RVH*: rechtsventrikuläre Hypertrophie; *LVH*: linksventrikuläre Hypertrophie.

Tabelle 22 stellt die Maßzahlen der Bland-Altman-Analysen der stetigen Amplituden dar. Insgesamt wurden die Bland-Altman-Analysen für die Amplituden der Q-Zacken, der R-Zacken, der R'-Zacken, der S-Zacken und der QS-Zacken für alle zwölf Ableitungen durchgeführt, was in Summe 60 Konkordanzanalysen ergibt. Jedoch zeigten sich nicht in

allen zwölf Ableitungen R'-Zacken und QS-Zacken. Im Folgenden sind die 45 Bland-Altman-Analysen dargestellt, bei denen die Amplituden der jeweiligen Zacken in drei oder mehr EKGs ungleich 0 mV waren. Die Analyse erfolgte bei normaler Verteilung der Differenzen aus V-EKG und R-EKG parametrisch und bei nicht normaler Verteilung ergänzend nicht parametrisch. Bei der R-Zacke der Ableitung I erfolgte die logarithmische Transformation.

Tab. 22 Konkordanzanalyse der Amplituden

Parameter	$\bar{D} \pm SD$		95 % -LA		Werte außerhalb der 95 % -LA	
		Median; IQR		2,5 % - 97,5 % -Quantil:		2,5 % - 97,5 % -Quantil:
(1) IQ** [mV]	0,03 ± 0,05	0; 0,05	-0,06 - 0,12	-0,05 - 0,17	5 (5,20 %)	4 (4,17 %)
(2) IR*** [log]	0,35 ± 0,26		-0,15 - 0,85		5 (5,20 %)	
(3) IS** [mV]	0,00 ± 0,12	0; 0,12	-0,23 - 0,24	-0,2-0,26	3 (3,13 %)	2 (2,08%)
(4) IIQ** [mV]	0,16 ± 0,14	0,13; 0,15	-0,12 - 0,44	-0,03 - 0,64	4 (4,17 %)	4 (4,17 %)
(5) IIR* [mV]	0,44 ± 0,34		-0,22-1,11		4 (4,17%)	
(6) IIS** [mV]	0,10 ± 0,20	0,10; 0,22	-0,29 - 0,49	-0,45 - 0,5	4 (4,17 %)	4 (4,17 %)
(7) IIIQ* [mV]	0,15 ± 0,16		-0,17 - 0,47		5 (5,21 %)	
(8) IIIR* [mV]	0,14 ± 0,43		-0,70 - 0,99		6 (6,25 %)	
(9) IIIR'*** [mV]	0 ± 0,04	0; 0	-0,04 – 0,04	-0,05 – 0,13	4 (4,17 %)	3 (3,13 %)
(10) IIIS* [mV]	0,15 ± 0,22		-0,27 - 0,58		3 (3,13 %)	
(11) aVRQ* [mV]	-0,11 ± 0,38		-0,85 - 0,64		3 (3,13 %)	
(12) aVRR* [mV]	0,04 ± 0,09		-0,13 - 0,22		7 (7,29 %)	
(13) aVRR'* [mV]	0,07 ± 0,12		-0,16 - 0,30		3 (3,13 %)	
(14) aVRS* [mV]	0,5 ± 0,45		-0,38 - 1,38		1 (1,04 %)	
(15) aVRQS** [mV]	-0,04 ± 0,23	0; 0	-0,49 - 0,41	-0,85 - 0,40	8 (8,33 %)	4 (4,17 %)
(16) aVLQ** [mV]	0,04 ± 0,21	0; 0	-0,36 - 0,44	-0,32 - 0,57	3 (3,13 %)	5 (5,21 %)

3.3 Konkordanzanalyse

(17) aVLR** [mV]	0,13 ± 0,20	Median; IQR 0,11; 0,18	-0,27 - 0,52	2,5 % - 97,5 % -Quantil: -0,23-0,58	5 (5,21 %)	2,5 % - 97,5 % -Quantil: 4 (4,17 %)
(18) aVLR*** [mV]	0,03 ± 0,10	Median; IQR 0; 0	-0,18 - 0,23	2,5 % - 97,5 % -Quantil: -0,16 - 0,29	4 (4,17 %)	2,5 % - 97,5 % -Quantil: 3 (3,13 %)
(19) aVLS* [mV]	-0,02 ± 0,30		-0,61 - 0,57		6 (6,25 %)	
(20) aVLQS** [mV]	-0,02 ± 0,10	Median; IQR 0; 0	-0,23 - 0,18	2,5 % - 97,5 % -Quantil: -0,51 - 0	5 (5,21 %)	2,5 % - 97,5 % -Quantil: 3 (3,13 %)
(21) aVFQ** [mV]	0,15 ± 0,15	Median; IQR 0,12; 0,16	-0,15 - 0,45	2,5 % - 97,5 % -Quantil: -0,05 - 0,60	7 (7,29%)	2,5 % - 97,5 % -Quantil: 3 (3,13 %)
(22) aVFR* [mV]	0,29 ± 0,40		-0,49 - 1,07		5 (5,21 %)	
(23) aVFR*** [mV]	0,00 ± 0,04	Median; IQR 0; 0	-0,08 - 0,90	2,5 % - 97,5 % -Quantil: -0,02 - 0,10	2 (2,08 %)	2,5 % - 97,5 % -Quantil: 4 (4,17 %)
(24) aVFS* [mV]	0,15 ± 0,22		-0,28 - 0,57		4 (4,17 %)	
(25) V ₁ Q** [mV]	-0,05 ± 0,19	Median; IQR 0; 0	-0,42 - 0,32	2,5 % - 97,5 % -Quantil: -0,80 - 0,06	5 (5,21 %)	2,5 % - 97,5 % -Quantil: 3 (3,13 %)
(26) V ₁ R* [mV]	0,13 ± 0,14		-0,16 - 0,41		6 (6,25 %)	
(27) V ₁ R*** [mV]	-0,07 ± 0,18	Median; IQR 0; 0,07	-0,43 - 0,29	2,5 % - 97,5 % -Quantil: -0,39 - 0	1 (1,04 %)	2,5 % - 97,5 % -Quantil: 2 (2,08 %)
(28) V ₁ S* [mV]	0,08±0,56		-1,03 - 1,18		6 (6,25%)	
(29) V ₂ Q** [mV]	-0,01 ± 0,12	Median; IQR 0;0	-0,24 - 0,22	2,5 % - 97,5 % -Quantil: -0,36 - 0,08	3 (3,13 %)	2,5 % - 97,5 % -Quantil: 4 (4,17 %)
(30) V ₂ R* [mV]	0,40 ± 0,28		-0,15-0,95		7 (7,29%)	
(31) V ₂ R*** [mV]	-0,05 ± 0,11	Median; IQR 0; 0,07	-0,27 - 0,16	2,5 % - 97,5 % -Quantil: -0,41- 0	5 (5,21 %)	2,5 % - 97,5 % -Quantil: 3 (3,13 %)
(32) V ₂ S* [mV]	0,26 ± 0,82		-1,34 - 1,87		6 (6,25 %)	
(33) V ₃ Q** [mV]	-0,02 ± 0,25	Median; IQR 0; 0	-0,52 - 0,48	2,5 % - 97,5 % -Quantil: -0,62 - 0,29	3 (3,13 %)	2,5 % - 97,5 % -Quantil: 4 (4,17 %)
(34) V ₃ R* [mV]	0,57 ± 0,37		-0,15 - 1,29		5 (5,21 %)	
(35) V ₃ R*** [mV]	-0,01 ± 0,06	Median; IQR 0; 0	-0,12 - 0,11	2,5 % - 97,5 % -Quantil: -0,14 - 0	3 (3,13 %)	2,5 % - 97,5 % -Quantil: 2 (2,08 %)
(36) V ₃ S* [mV]	-0,33 ± 0,62		-1,55 - 0,90		6 (6,25 %)	
(37) V ₄ Q** [mV]	0,04 ± 0,16	Median; IQR 0; 0,11	-0,27 - 0,36	2,5 % - 97,5 % -Quantil: -0,27 - 0,33	3 (3,13 %)	2,5 % - 97,5 % -Quantil: 4 (4,17 %)

(38) V ₄ R* [mV]	0,33 ± 0,72		-1,62 - 1,70		4 (4,17 %)	
(39) V ₄ S* [mV]	0,05 ± 0,37		-0,68 - 0,78		5 (5,21 %)	
(40) V ₅ Q* [mV]	0,07 ± 0,07		-0,07 - 0,22		4 (4,17 %)	
(41) V ₅ R* [mV]	0,03 ± 0,13		-0,82 - 0,88		4 (4,17 %)	
(42) V ₅ S* [mV]	0,10 ± 0,18		-0,24 - 0,45		5 (5,21 %)	
(43) V ₆ Q* [mV]	0,07 ± 0,07	Median; IQR 0,06; 0,09	-0,07- 0,20	2,5 % - 97,5 % -Quantil: -0,05 - 0,24	7 (7,29 %)	2,5 % - 97,5 % -Quantil: 2 (2,08 %)
(44) V ₆ R** [mV]	0,03 ± 0,35	Median; IQR 0,12; 0,38	-0,66 - 0,71	2,5 % - 97,5 % -Quantil: -1,15 - 0,49	4 (4,17 %)	2,5 % - 97,5 % -Quantil: 4 (4,17 %)
(45) V ₆ S* [mV]	0,05 ± 0,09		-0,12 - 0,22		2 (2,08 %)	

Spalte Ableitung: Nennung der Ableitung (I - III, aVR - aVF, V₁ - V₆) und dann der Zacke (Q, R, R', S, QS), z. B.: „IQ“: Ableitung I, Q-Zacke.

\bar{D} : arithmetischer Mittelwert(Differenzen); Differenz = Parameter(V-EKG) – Parameter(R-EKG); SD: Standardabweichung; 95 % -LA: 95 % -Limits-of-Agreement; IQR: Interquartilsabstand; log: dekadischer Logarithmus.

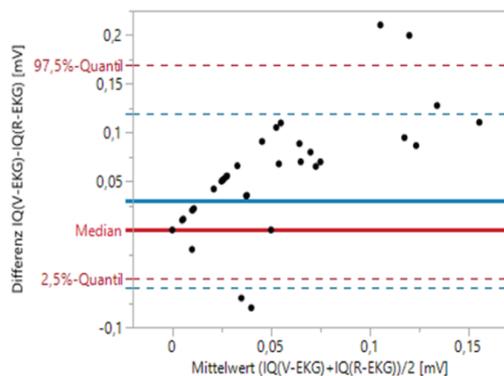
*Normalverteilung und Homoskedastizität: $\bar{D} \pm SD$; 95 % -LA: $\bar{D} \pm 1,96 * SD$; Werte außerhalb 95 % -LA: Anzahl (Anteil in %).

**Ablehnung Normalverteilung und Homoskedastizität: $\bar{D} \pm SD$ | Median; IQR; 95 % -LA: $\bar{D} \pm 1,96 * SD$ | 2,5 % -Quantil - 97,5 % -Quantil; Werte außerhalb 95 % -LA: Anzahl (Anteil in %) | außerhalb 2,5 % - 97,5 % -Quantil: Anzahl (Anteil in %).

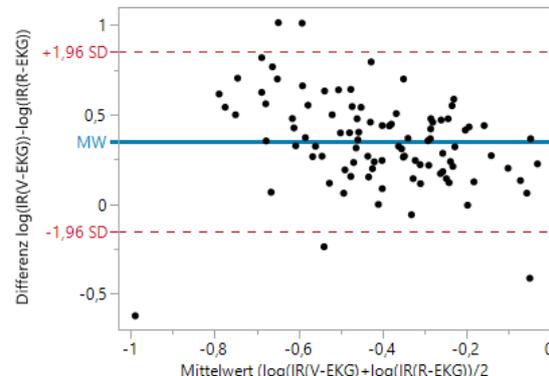
***logarithmische Transformation: Normalverteilung und Homoskedastizität nach Transformation: D_{log} : logarithmierte Differenz = $\log(\text{Parameter(V-EKG)} - \log(\text{Parameter(R-EKG)})$; \bar{D}_{log} = arithmetischer Mittelwert(D_{log}). $\bar{D} \pm SD$; $\bar{D}_{log} \pm SD$; 95 % -LA: $\bar{D}_{log} \pm 1,96 * SD$; Werte außerhalb 95 % -LA: Anzahl (Anteil in %).

Die zugehörigen Bland-Altman-Diagramme sind in den Abbildungen 14 bis 25 dargestellt.

(1) Q-Zacke Ableitung I



(2) R-Zacke Ableitung I



(3) S-Zacke Ableitung I

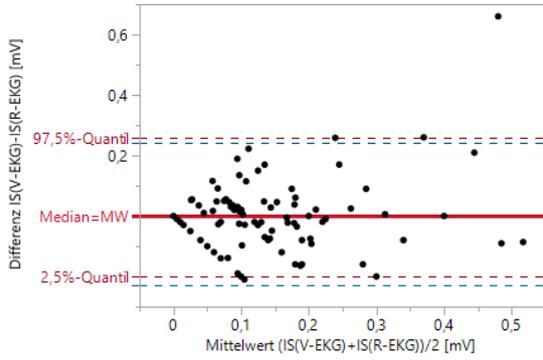
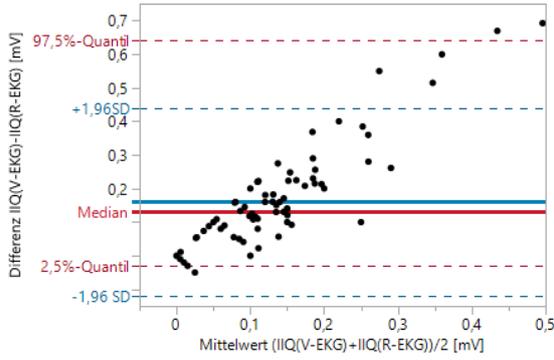
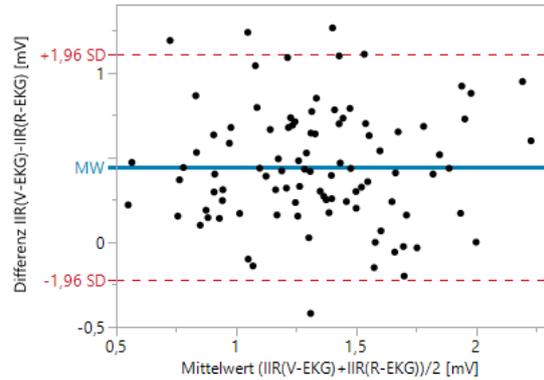


Abb. 14 Bland-Altman-Diagramme der Ableitung I
MW: arithmetischer Mittelwert; *SD*: Standardabweichung.

(4) Q-Zacke Ableitung II



(5) R-Zacke Ableitung II



(6) S-Zacke Ableitung II

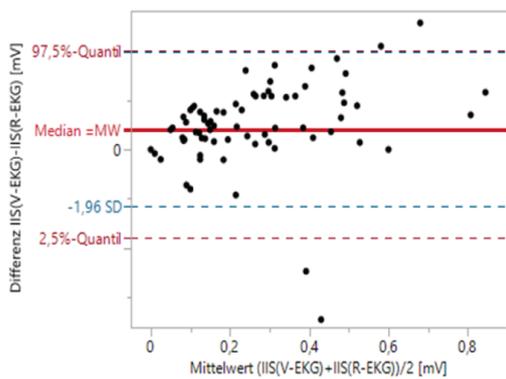
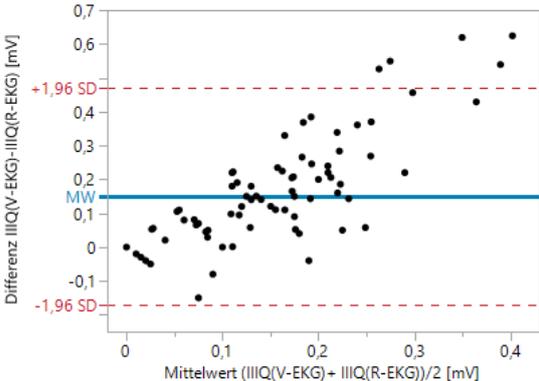
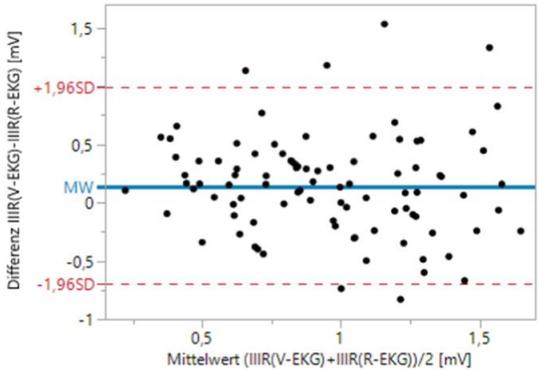


Abb. 15 Bland-Altman-Diagramme der Ableitung II
MW: arithmetischer Mittelwert; *SD*: Standardabweichung.

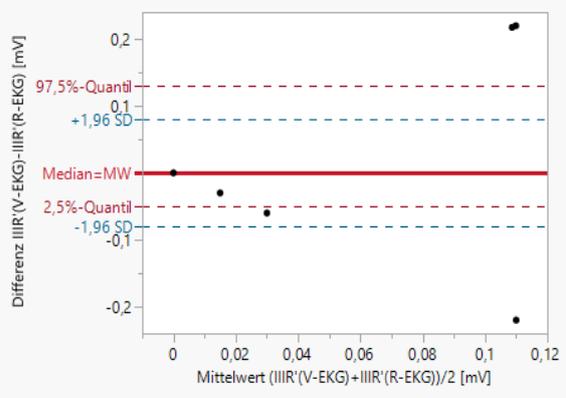
(7) Q-Zacke Ableitung III



(8) R-Zacke Ableitung III



(9) R'-Zacke Ableitung III



(10) S-Zacke Ableitung III

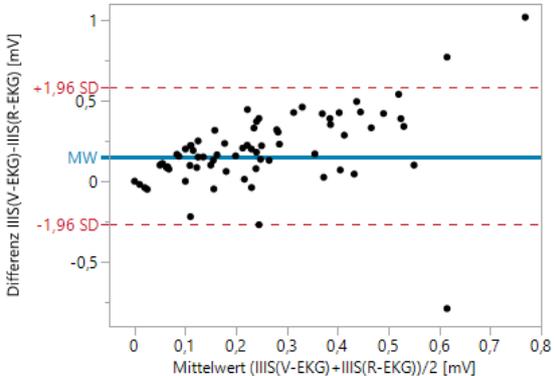
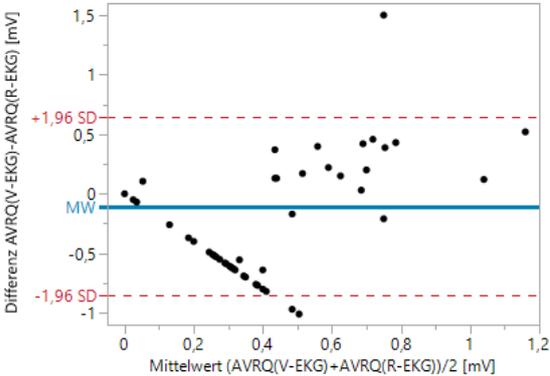
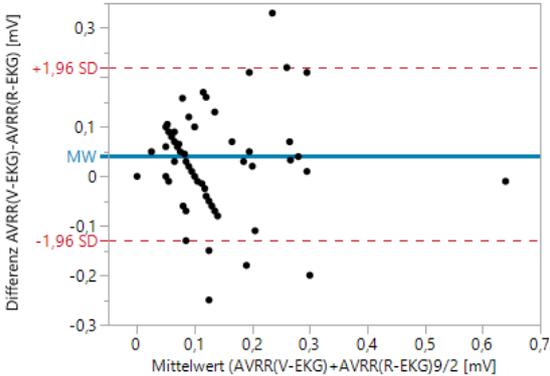


Abb. 16 Bland-Altman-Diagramme der Ableitung III
MW: arithmetischer Mittelwert; SD: Standardabweichung.

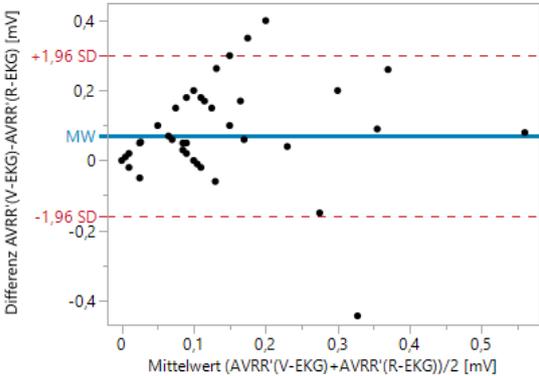
(11) Q-Zacke Ableitung aVR



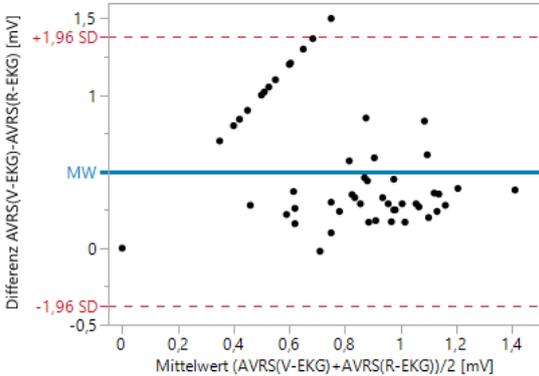
(12) R-Zacke Ableitung aVR



(13) R'-Zacke Ableitung aVR



(14) S-Zacke Ableitung aVR



(15) QS-Zacke Ableitung aVR

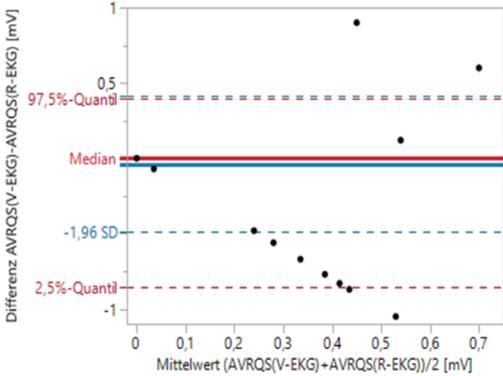
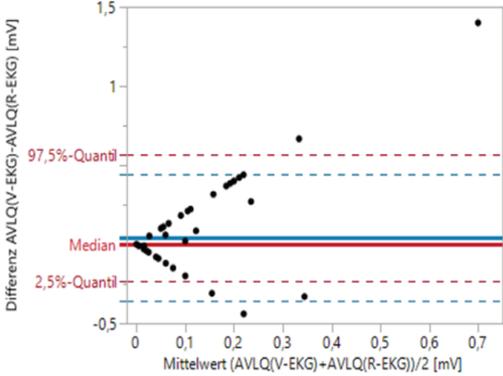
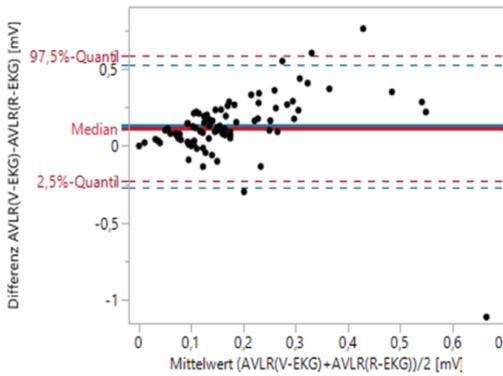


Abb. 17 Bland-Altman-Diagramme der Ableitung aVR
MW: arithmetischer Mittelwert; SD: Standardabweichung.

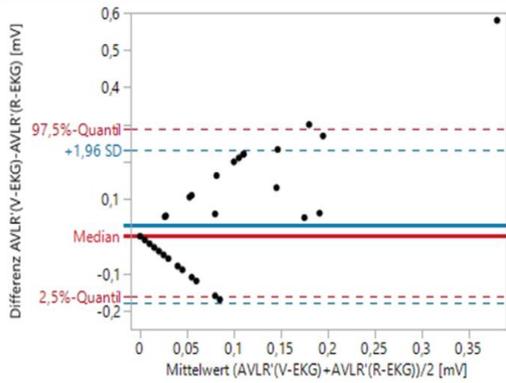
(16) Q-Zacke Ableitung aVL



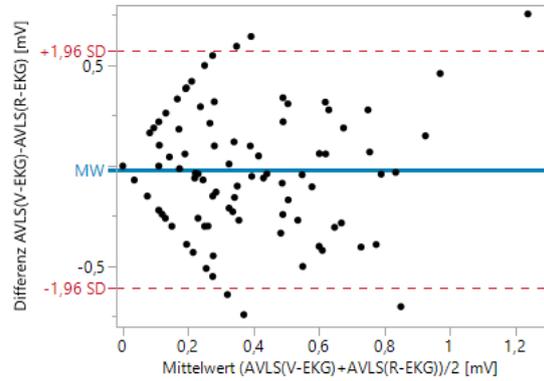
(17) R-Zacke Ableitung aVL



(18) R'-Zacke Ableitung aVL



(19) S-Zacke Ableitung aVL



(20) QS-Zacke Ableitung aVL

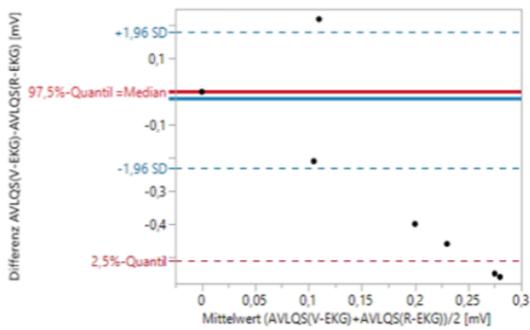
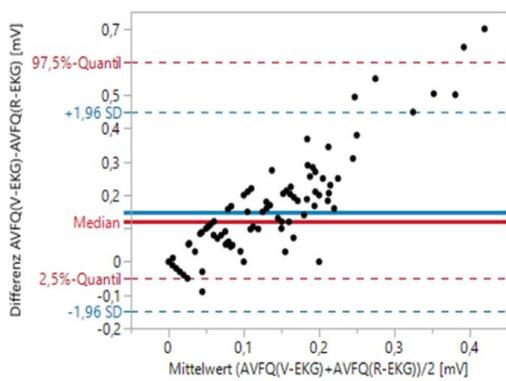
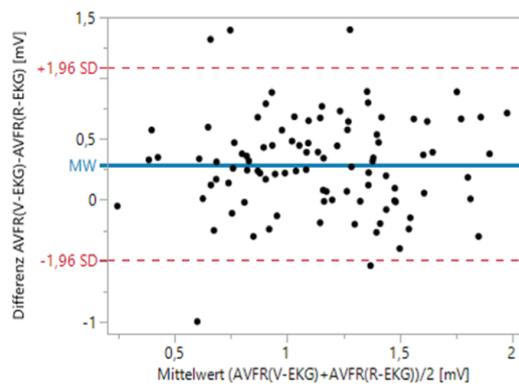


Abb. 18 Bland-Altman-Diagramme der Ableitung aVL
MW: arithmetischer Mittelwert; SD: Standardabweichung.

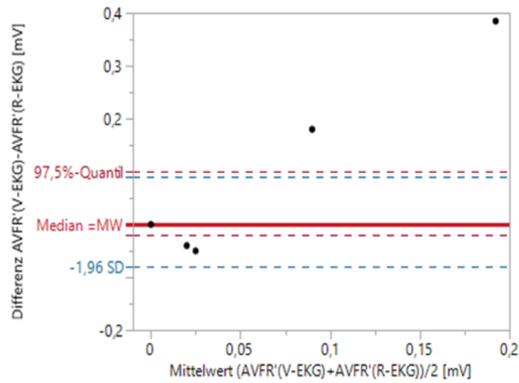
(21) Q-Zacke Ableitung aVF



(22) R-Zacke Ableitung aVF



(23) R'-Zacke Ableitung aVF



(24) S-Zacke Ableitung aVF

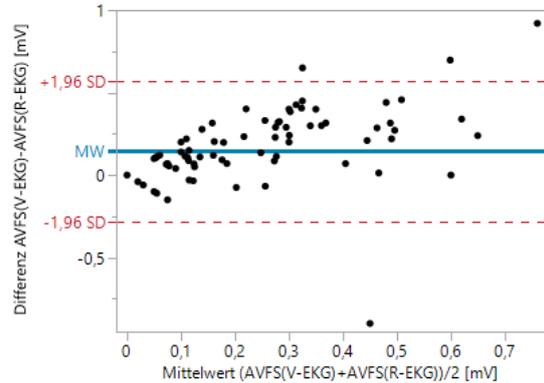
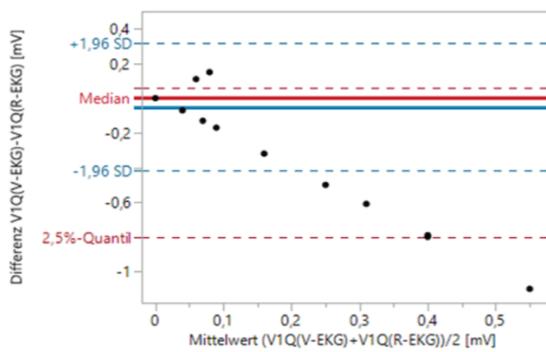
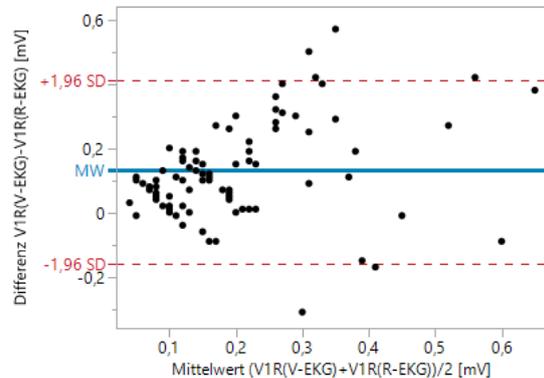


Abb. 19 Bland-Altman-Diagramme der Ableitung aVF
MW: arithmetischer Mittelwert; SD: Standardabweichung.

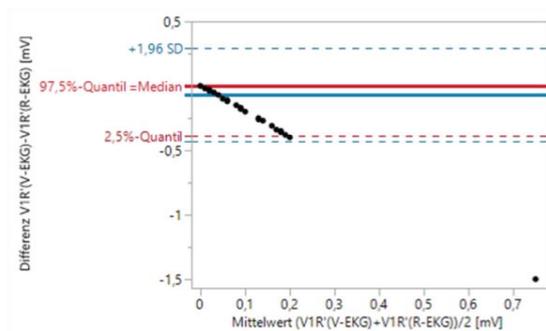
(25) Q-Zacke Ableitung V₁



(26) R-Zacke Ableitung V₁



(27) R'-Zacke Ableitung V₁



(28) S-Zacke Ableitung V₁

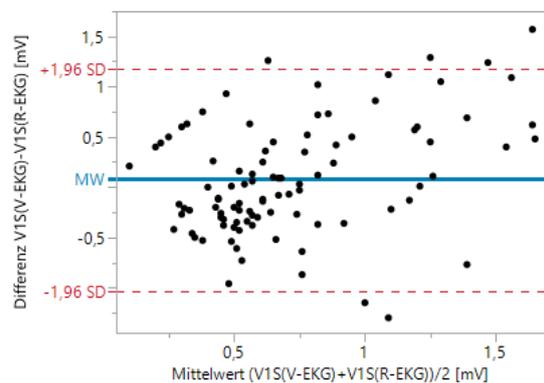
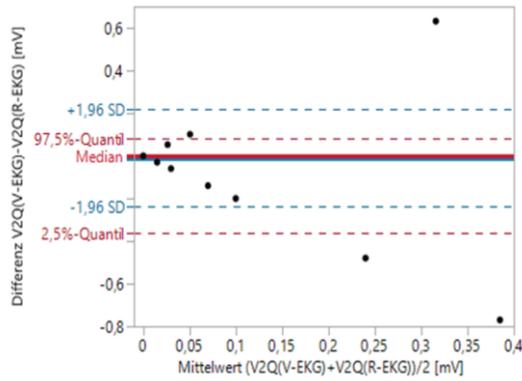
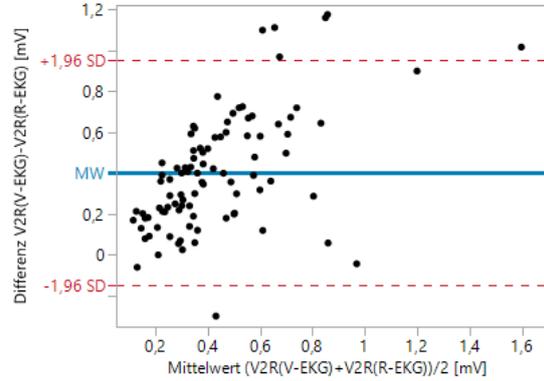


Abb. 20 Bland-Altman-Diagramme der Ableitung V₁
MW: arithmetischer Mittelwert; SD: Standardabweichung.

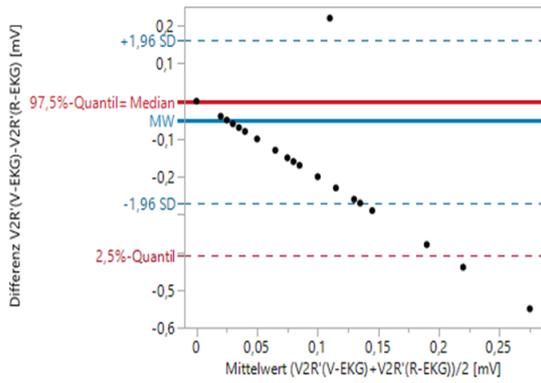
(29) Q-Zacke Ableitung V₂



(30) R-Zacke Ableitung V₂



(31) R'-Zacke Ableitung V₂



(32) S-Zacke Ableitung V₂

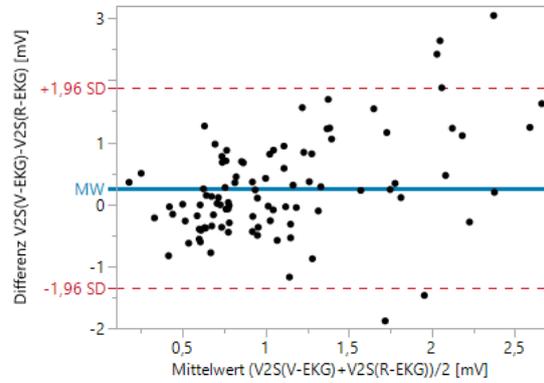
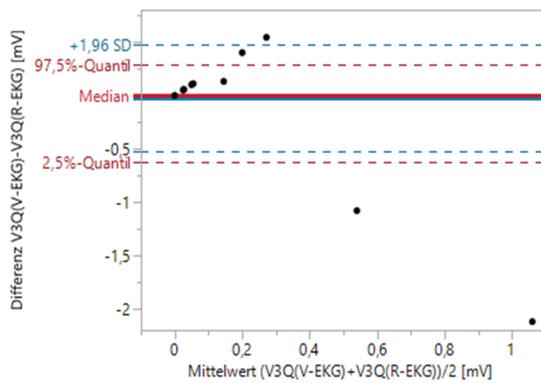
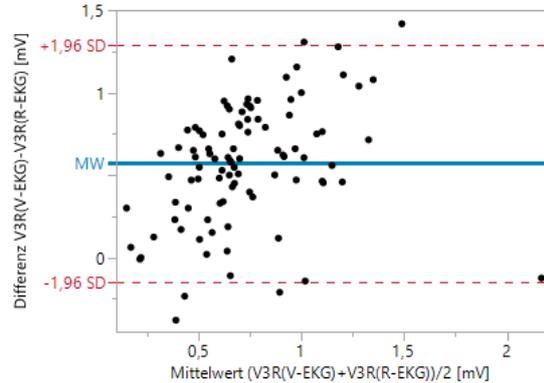


Abb. 21 Bland-Altman-Diagramme der Ableitung V₂
MW: arithmetischer Mittelwert; SD: Standardabweichung.

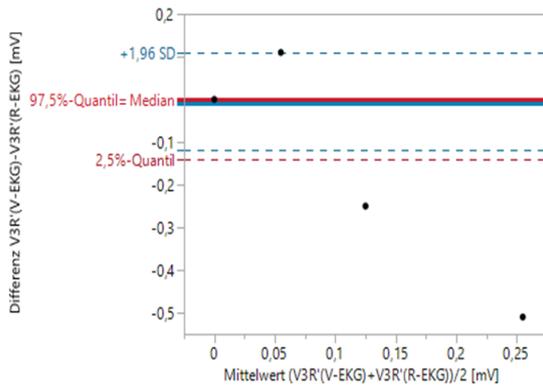
(33) Q-Zacke Ableitung V₃



(34) R-Zacke Ableitung V₃



(35) R'-Zacke Ableitung V₃



(36) S-Zacke Ableitung V₃

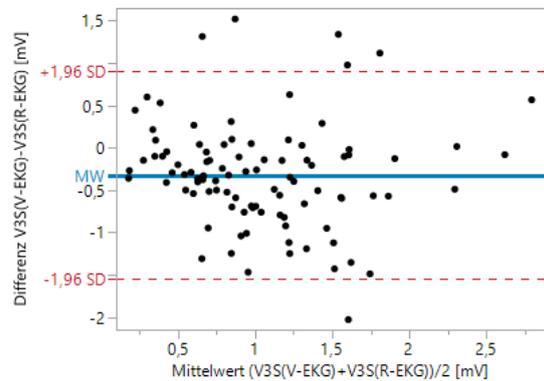
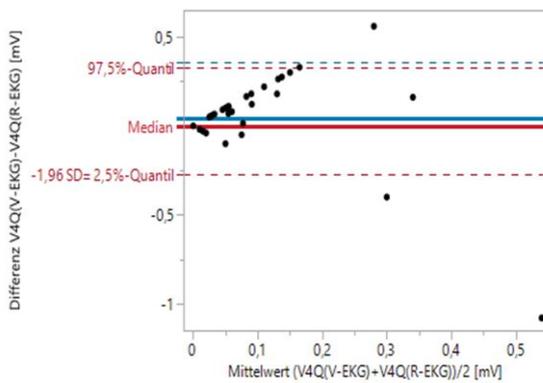
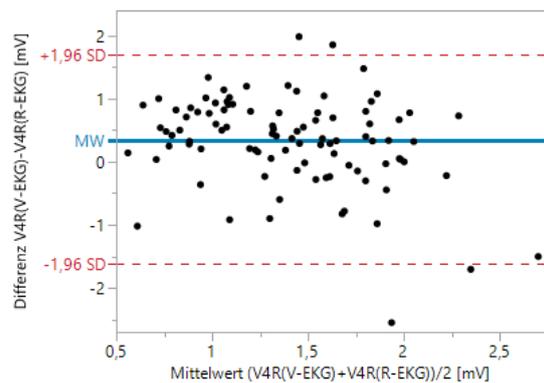


Abb. 22 Bland-Altman-Diagramme der Ableitung V₃
 \overline{MW} : arithmetischer Mittelwert; SD: Standardabweichung.

(37) Q-Zacke Ableitung V₄



(38) R-Zacke Ableitung V₄



(39) S-Zacke Ableitung V₄

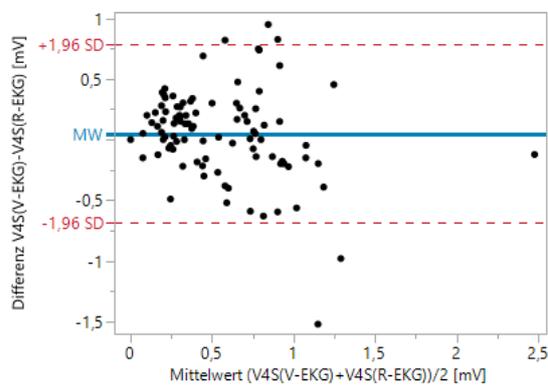
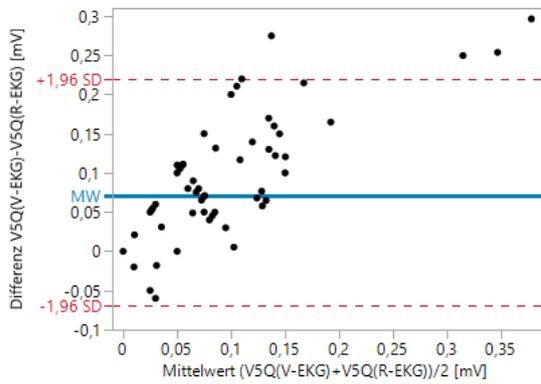
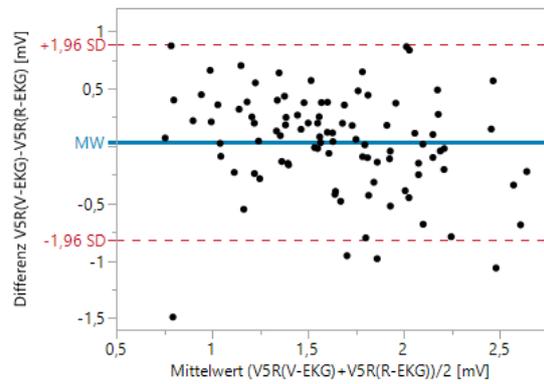


Abb. 23 Bland-Altman-Diagramme der Ableitung V₄
 \overline{MW} : arithmetischer Mittelwert; SD: Standardabweichung.

(40) Q-Zacke Ableitung V_5



(41) R-Zacke Ableitung V_5



(42) S-Zacke Ableitung V_5

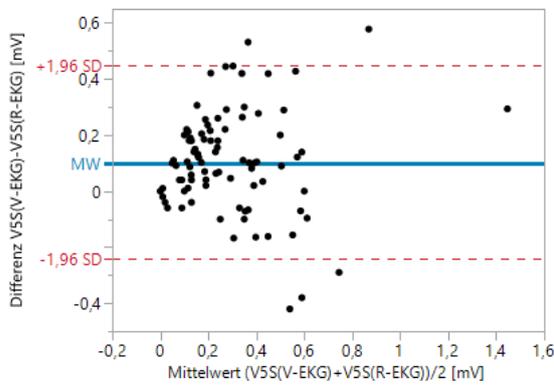
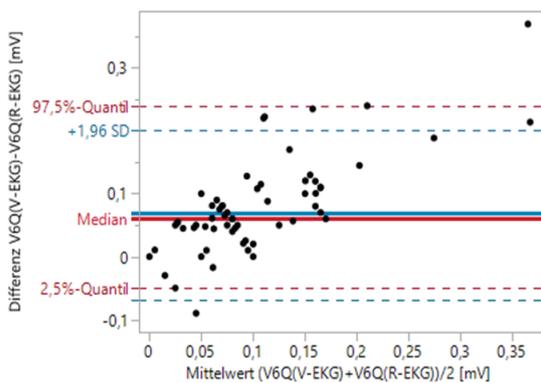
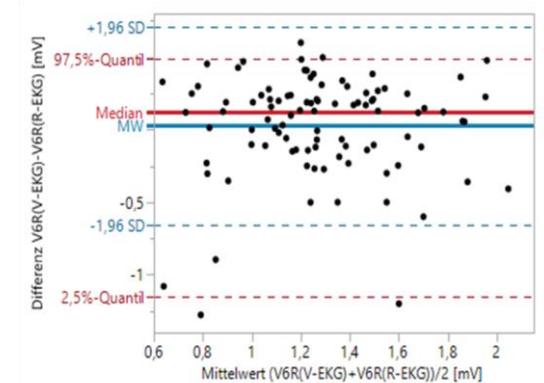


Abb. 24 Bland-Altman-Diagramme der Ableitung V_5
MW: arithmetischer Mittelwert; SD: Standardabweichung.

(43) Q-Zacke Ableitung V_6



(44) R-Zacke Ableitung V_6



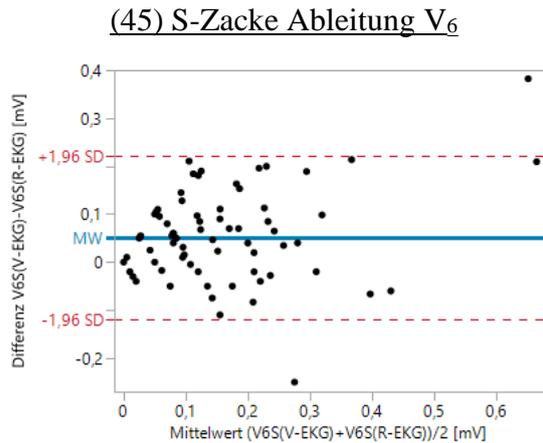


Abb. 25 Bland-Altman-Diagramme der Ableitung V₆
 \overline{MW} : arithmetischer Mittelwert; SD: Standardabweichung.

Bei 27 der 60 (45,00 %) analysierten Amplituden waren die arithmetischen Mittelwerte bzw. Mediane der Differenzen der Amplituden > 0 mV. Das bedeutet, dass die Amplituden im V-EKG im arithmetischen Mittel bzw. Median höher waren als im R-EKG. Bei 30 (50,00 %) Amplituden waren die arithmetischen Mittelwerte bzw. Mediane der Differenzen der Amplituden gleich 0 mV. Die Höhe der Amplituden stimmte also zwischen dem V-EKG und R-EKG im arithmetischen Mittel bzw. Median überein. Bei den Amplituden der R-Zacken der Ableitung aVR und der S-Zacken der Ableitungen aVL und V₃ (5,00 %) waren die arithmetischen Mittelwerte bzw. Mediane der Differenzen der Amplituden < 0 mV. Die jeweiligen Amplituden waren demnach im R-EKG höher als im V-EKG.

Die 95 % -LA bzw. die 2,5 % -Quantile bis 97,5 % -Quantile waren zwischen 0,12 mV und 3,32 mV breit. Maximal lagen die Differenzen der Amplituden aus V-EKG und R-EKG von sieben (7,29 %) Athleten außerhalb der 95 % -LA bzw. der 2,5 % -Quantile bis 97,5 % -Quantile und minimal bei zwei (2,08 %) Athleten.

Zusammenfassend zeigten die Analysen, dass die Amplituden im V-EKG und R-EKG tendenziell übereinstimmten oder im V-EKG höher als im R-EKG waren.

3.3.2 Internationale Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern

Nachfolgend wird die Konkordanz von V-EKG und R-EKG in den internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern (normale EKG-Veränderungen,

Grenzwertbefunde, abnormale EKG-Veränderungen) analysiert. Tabelle 23 zeigt zusammenfassend die Konkordanzanalyse der drei Kategorien.

Tab. 23 Konkordanzanalyse der internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern

Kategorie	Cohens Kappa-Koeffizient κ	95 % -KI	p-Wert	Grad der Übereinstimmung
normale EKG-Veränderungen	0,15	0,03 - 0,28	0,0024	nicht ausreichend (poor)
Grenzwertbefunde	0,50	0,27 - 0,73	< 0,0001	moderat (moderate)
abnormale EKG-Veränderungen	0,42	0,15 - 0,70	< 0,0001	moderat (moderate)
alle EKG-Veränderungen	0,19	0,06 - 0,32	0,0004	nicht ausreichend (poor)

95 % -KI: 95 % -Konfidenzintervallgrenzen.

p-Wert $H_0: \kappa = 0$ (einseitig). Werte gerundet.

Grad der Übereinstimmung: $\kappa < 0$: geringer als zufällig zu erwarten; $\kappa < 0,20$: nicht ausreichend (poor); $\kappa \in [0,21; 0,40]$: hinreichend (fair); $\kappa \in [0,41; 0,60]$: moderat (moderate); $\kappa \in [0,61; 0,80]$: gut (good); $\kappa \in [0,81; 1]$: sehr gut (very good).

Im Folgenden wird die Konkordanz der einzelnen Kriterien aufgliedert analysiert.

3.3.2.1 Normale EKG-Veränderungen

Tabelle 24 zeigt die Konkordanzanalyse der normalen EKG-Veränderungen.

Tab. 24 Konkordanzanalyse der normalen EKG-Veränderungen

normale EKG-Veränderung	Cohens Kappa-Koeffizient κ	95 % -KI	p-Wert	Grad der Übereinstimmung
erhöhte QRS-Amplitude	0,49	0,21 - 0,76	< 0,0001	moderat (moderate)
inkompletter Rechtsschenkelblock	-0,02	-0,06 - 0,02	0,23	geringer als zufällig zu erwarten
frühe Repolarisation	0,67	0,45 - 0,88	< 0,0001	gut (good)
Sinusbradykardie	0,65	0,49 - 0,80	< 0,0001	gut (good)
atembedingte Sinusarrhythmie	0,61	0,42 - 0,81	< 0,0001	gut (good)
ektoper atrialer Rhythmus	0,70	0,55 - 0,85	< 0,0001	gut (good)
junktionaler Ersatzrhythmus	1	1 - 1	< 0,0001	sehr gut (very good)
AV-Block Grad 1	0,66	0,22 - 1	< 0,0001	gut (good)

95 % -KI: 95 % -Konfidenzintervallgrenzen.

p-Wert $H_0: \kappa = 0$ (einseitig). Werte gerundet.

Grad der Übereinstimmung: $\kappa < 0$: geringer als zufällig zu erwarten; $\kappa < 0,20$: nicht ausreichend (poor); $\kappa \in [0,21; 0,40]$: hinreichend (fair); $\kappa \in [0,41; 0,60]$: moderat (moderate); $\kappa \in [0,61; 0,80]$: gut (good); $\kappa \in [0,81; 1]$: sehr gut (very good).

Den höchsten Grad der Übereinstimmung ergab sich für den junktionalen Ersatzrhythmus. Das V-EKG und das R-EKG stimmten signifikant sehr gut ($\kappa = 1$; $p < 0,0001$) überein. Für die frühe Repolarisation, die Sinusbradykardie, die atembedingte Sinusarrhythmie und den ektopten atrialen Rhythmus zeigten sich eine signifikant gute ($\kappa \in [0,61; 0,70]$; $p < 0,0001$) Übereinstimmung. In der EKG-Veränderung der erhöhten QRS-Amplitude stimmte das V-EKG und das R-EKG signifikant moderat ($\kappa = 0,49$; $p < 0,0001$) überein. Den geringsten Grad der Übereinstimmung ergab sich in der EKG-Veränderung des inkompletten Rechtsschenkelblocks. Darin stimmte das V-EKG und das R-EKG nicht signifikant geringer als zufällig zu erwarten ($\kappa = -0,02$; $p = 0,23$) überein. Die Konkordanzanalyse durch den Cohens Kappa-Koeffizienten erfolgte für die ethnien-spezifischen Repolarisationsvariante bei dunkelhäutigen Sportlern und den AV-Block Grad 2 Mobitz I (Wenckebach) nicht, da die EKG-Veränderungen in keinem R-EKG und keinem V-EKG auftraten. Ebenso wurden die juvenilen T-Wellen-Veränderungen bei Athleten < 16 Jahren nicht beurteilt, da Einschlusskriterium die Volljährigkeit war und daher diese EKG-Veränderungen nicht vorkamen.

3.3.2.2 Grenzwertbefunde

In Tabelle 25 ist die Konkordanzanalyse der Grenzwertbefunde dargestellt.

Tab. 25 Konkordanzanalyse der Grenzwertbefunde

Grenzwertbefund	Cohens Kappa-Koeffizient κ	95 % -KI	p-Wert	Grad der Übereinstimmung
Zeichen der linksatrialen Dilatation	0,63	0,38 - 0,88	$< 0,0001$	gut (good)
Zeichen der rechtsatrialen Dilatation	0,43	0,02 - 0,83	$< 0,0001$	moderat (moderate)

95 % -KI: 95 % -Konfidenzintervallgrenzen.

p-Wert H_0 : $\kappa = 0$ (einseitig). Werte gerundet.

Grad der Übereinstimmung: $\kappa < 0$: geringer als zufällig zu erwarten; $\kappa < 0,20$: nicht ausreichend (poor); $\kappa \in [0,21; 0,40]$: hinreichend (fair); $\kappa \in [0,41; 0,60]$: moderat (moderate); $\kappa \in [0,61; 0,80]$: gut (good); $\kappa \in [0,81; 1]$: sehr gut (very good).

Die Grenzwertbefunde der Abweichung der elektrischen Herzachse nach links, der Abweichung der elektrischen Herzachse nach rechts und des kompletten Rechtsschenkelblocks konnten nicht analysiert werden, da sie in keinem V-EKG und keinem R-EKG vorkamen.

3.3.2.3 Abnormale EKG-Veränderungen

Die Konkordanzanalyse der abnormalen EKG-Veränderungen zeigt Tabelle 26.

Tab. 26 Konkordanzanalyse der abnormalen EKG-Veränderungen

abnormale EKG-Veränderung	Cohens Kappa-Koeffizient κ	95 % -KI	p-Wert	Grad der Übereinstimmung
T-Wellen-Inversion	0,54	0,21 - 0,86	< 0,0001	moderat (moderate)
Epsilon-Welle	1	1 - 1	< 0,0001	vollständige Übereinstimmung

95 % -KI: 95 % -Konfidenzintervallgrenzen.

p-Wert $H_0: \kappa = 0$ (einseitig). Werte gerundet.

Grad der Übereinstimmung: $\kappa < 0$: geringer als zufällig zu erwarten; $\kappa < 0,20$: nicht ausreichend (poor); $\kappa \in [0,21; 0,40]$: hinreichend (fair); $\kappa \in [0,41; 0,60]$: moderat (moderate); $\kappa \in [0,61; 0,80]$: gut (good); $\kappa \in [0,81; 1]$: sehr gut (very good).

Die Konkordanz der abnormalen EKG-Veränderungen der ST-Strecken-Senkung, der pathologischen Q-Zacken, des kompletten Linksschenkelblocks, der ausgeprägten, nicht spezifischen intraventrikulären Leitungsverzögerung, der ventrikulären Präexzitation, des verlängerten QT-Intervalls, der Brugada-Typ-1-Morphologie, der ausgeprägten Sinusbradykardie, des ausgeprägten AV-Blocks Grad 1, des AV-Blocks Grad 2 Mobitz II, des AV-Blocks Grad 3, der atrialen Tachyarrhythmien, der ventrikulären Extrasystolen und der ventrikulären Arrhythmien konnten nicht analysiert werden, da die EKG-Veränderungen entweder in keinem V-EKG, in keinem R-EKG oder übereinstimmend in keinem EKG auftraten.

3.3.2.4 Gegenüberstellung von EKG-Veränderungen im V-EKG und R-EKG

Im Folgenden wird gezeigt, wie sich ausgewählte EKG-Veränderungen im V-EKG und im zugehörigen R-EKG darstellen können.

1. Erhöhte QRS-Amplitude: Die QRS-Amplitude war im V-EKG häufiger erhöht als im R-EKG. Abbildung 26 stellt die Brustwandableitungen des V-EKGs eines Athleten mit erhöhter QRS-Amplitude wie bei rechtsventrikulärer Hypertrophie den zugehörigen Brustwandableitungen des R-EKGs mit normwertiger QRS-Amplitude gegenüber.

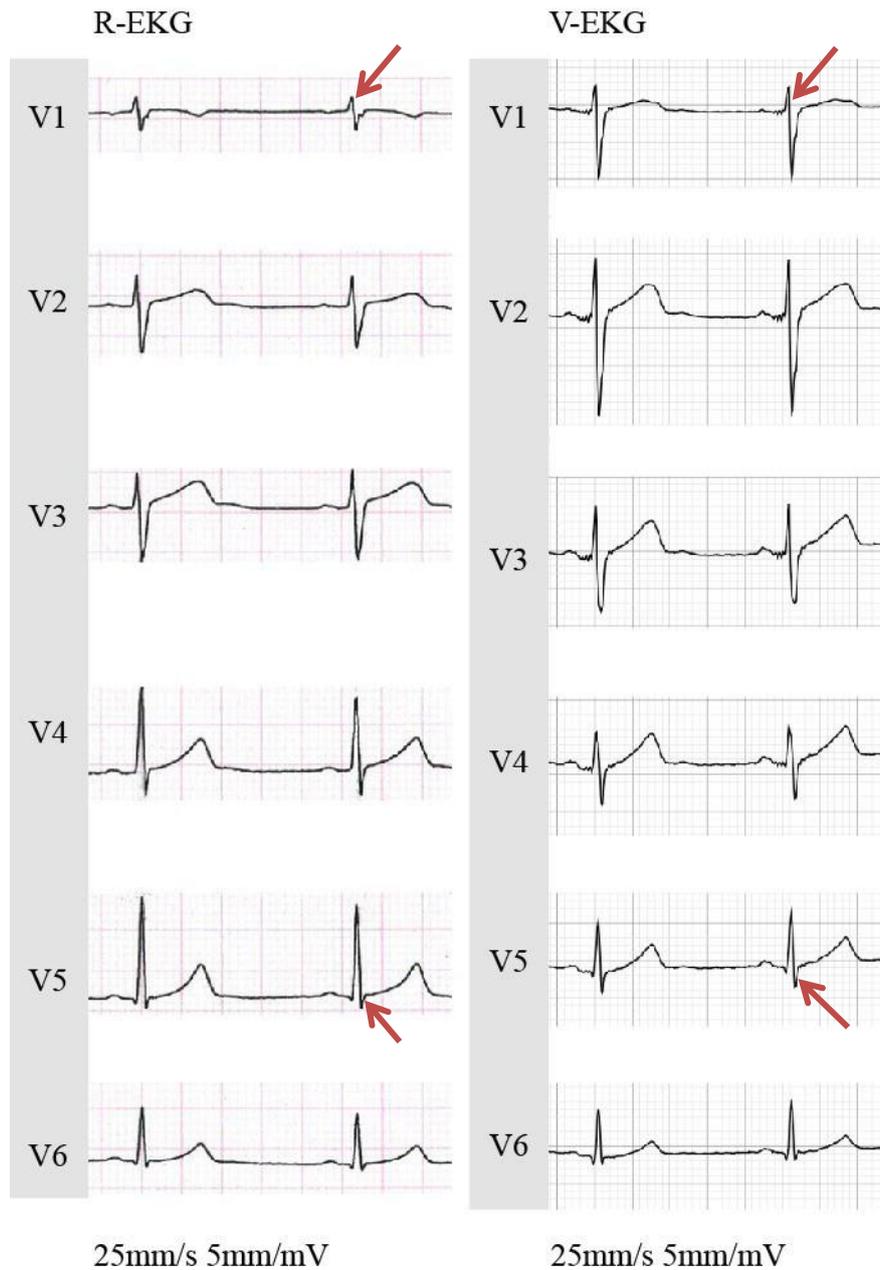


Abb. 26 Erhöhte QRS-Amplitude (rechtsventrikulärer Hypertrophie) nur im V-EKG Brustwandableitungen. Sokolow-Lyon-Index: V-EKG 1,2 mV; R-EKG: 0,6 mV.

Der Sokolow-Lyon-Index für rechtsventrikuläre Hypertrophie ist im V-EKG mit 1,2 mV über dem Grenzwert von 1,05 mV. Im R-EKG zeigt sich ein normwertiger Index von 0,6 mV. Somit ist die QRS-Amplitude nur im V-EKG erhöht.

Abbildung 27 stellt die Brustwandableitungen des V-EKGs eines Athleten mit erhöhter QRS-Amplitude wie bei linksventrikulärer Hypertrophie den zugehörigen Brustwandableitungen des R-EKGs mit normwertiger QRS-Amplitude gegenüber.

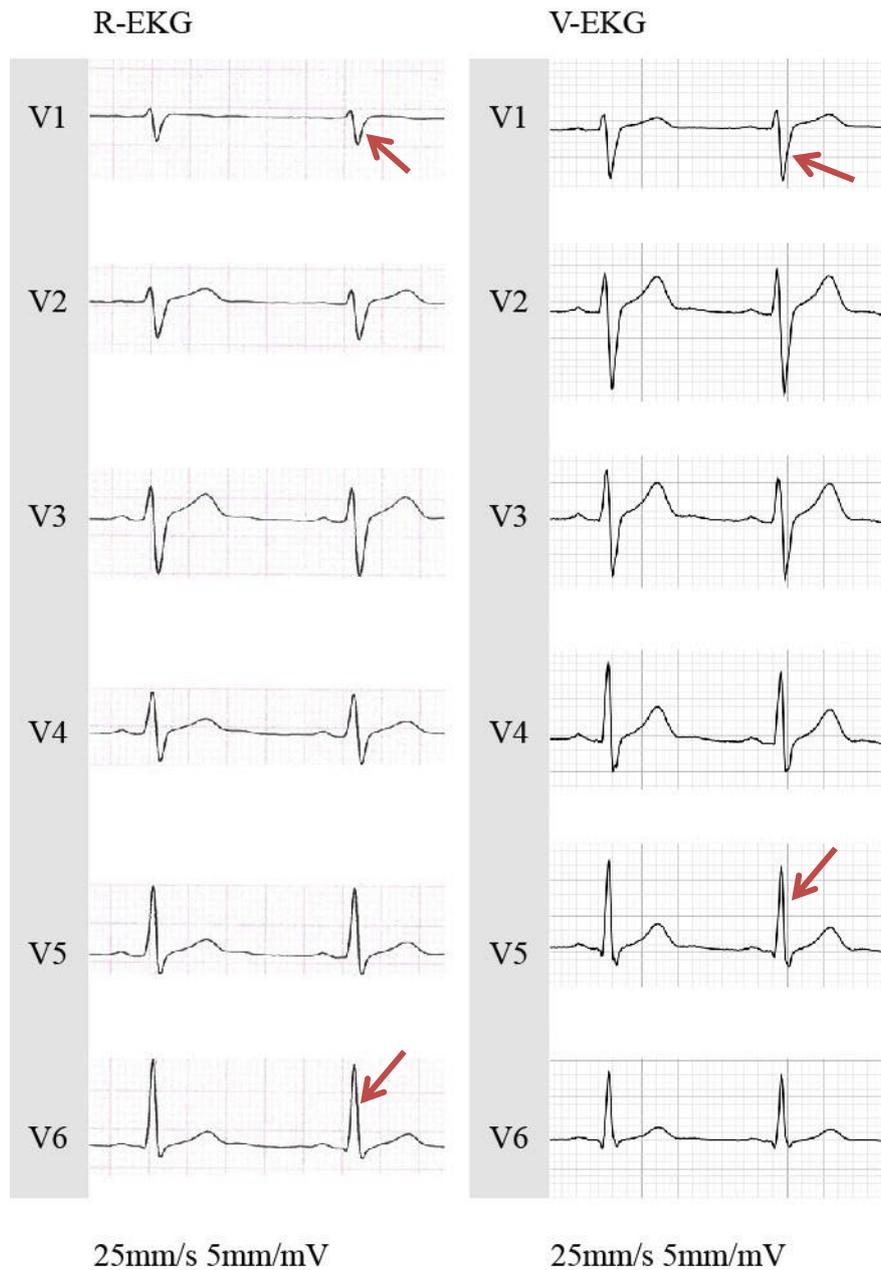


Abb. 27 Erhöhte QRS-Amplitude (linksventrikulärer Hypertrophie) nur im V-EKG Brustwandableitungen. Sokolow-Lyon-Index: V-EKG 3,8 mV; R-EKG: 2,8 mV.

Der Sokolow-Lyon-Index für linksventrikuläre Hypertrophie ist im V-EKG mit 3,8 mV über dem Grenzwert von 3,5 mV. Im R-EKG ist der Sokolow-Lyon-Index mit 2,8 mV normwertig. Somit war die QRS-Amplitude nur im V-EKG erhöht.

2. Inkompletter Rechtsschenkelblock: Der inkomplette Rechtsschenkelblock wurde im V-EKG tendenziell nicht erkannt. Abbildung 28 stellt das R-EKG eines Athleten mit

inkomplettem Rechtsschenkelblock dem zugehörigen V-EKG, in dem das Blockbild nicht angezeigt wird, gegenüber.

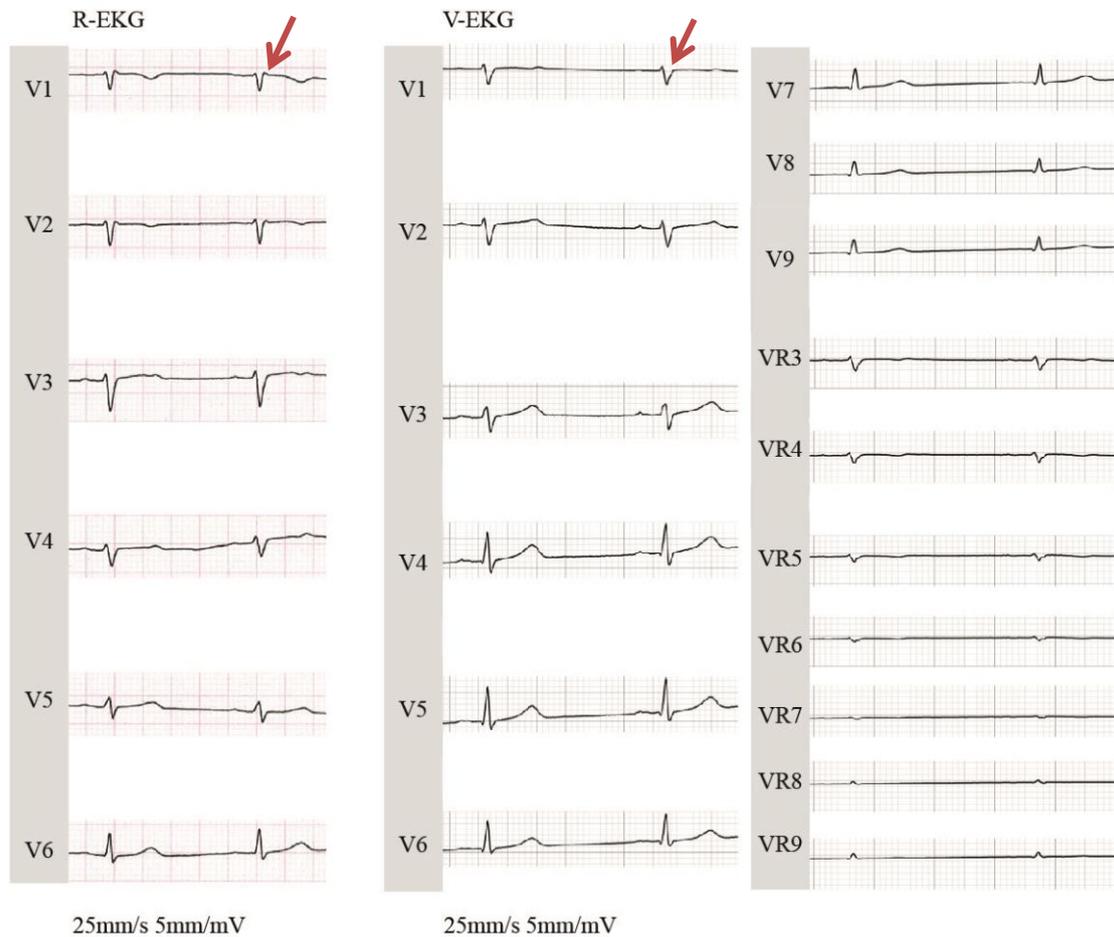


Abb. 28 Inkompletter Rechtsschenkelblock nur im R-EKG
Brustwandableitungen und ergänzende Ableitungen.

Im R-EKG zeigt sich die Morphologie des inkompletten Rechtsschenkelblocks mit der rSR'-Konfiguration in der Ableitung V₁, bei einer Dauer der QRS-Komplexe von 108 ms. Zudem zeigt sich in der Ableitung V₁ eine T-Negativierung. Demgegenüber stellt sich im V-EKG das Blockbild nicht dar. Bei einer Dauer des QRS-Komplexes von 110 ms zeigt sich in der Ableitung V₁ eine RS-Konfiguration.

Teilweise zeigte sich im V-EKG eine Knotung der S-Zacke in der Ableitung V₁ und den rechtspräkordialen Ableitungen als Korrelat zum inkompletten Rechtsschenkelblock im R-EKG. Abbildung 29 stellt das R-EKG eines Athleten mit inkomplettem Rechtsschenkelblock dem zugehörigen V-EKG mit Knotung der S-Zacke gegenüber.

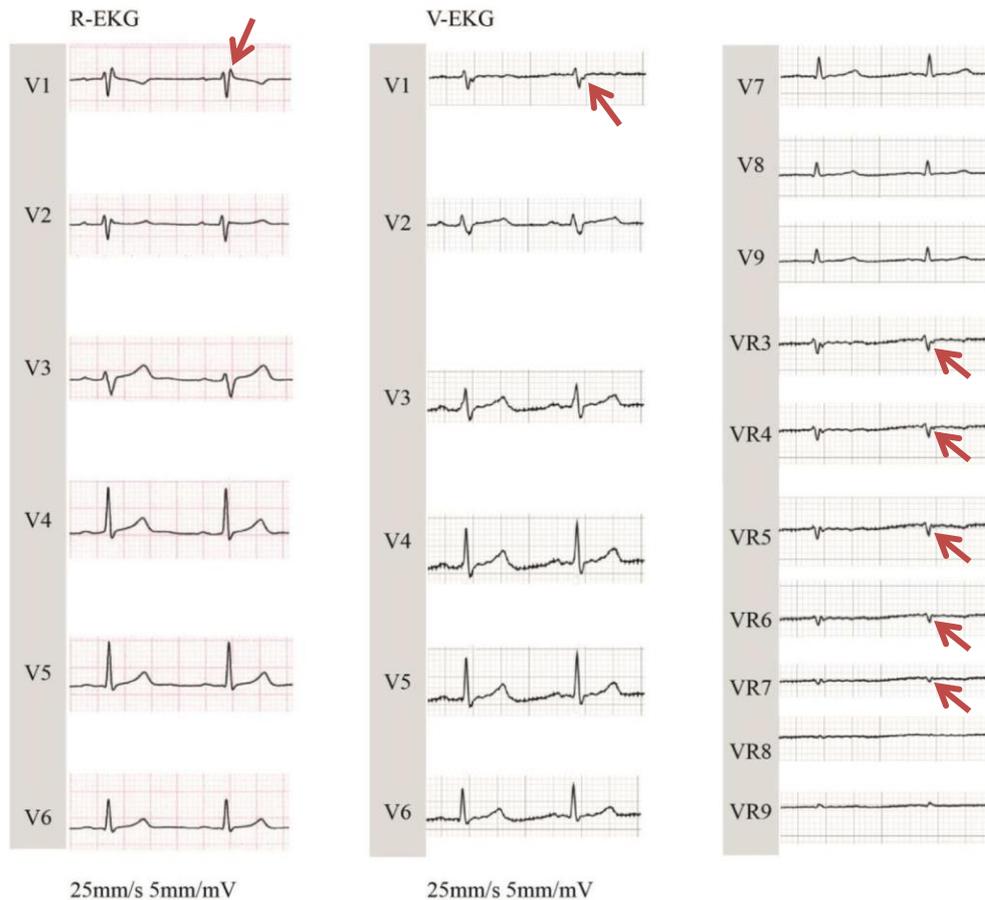


Abb. 29 Inkompletter Rechtsschenkelblock im R-EKG, Knotung S-Zacke im V-EKG Brustwandableitungen und ergänzende Ableitungen.

Im R-EKG zeigt sich ein inkompletter Rechtsschenkelblock. In der Ableitung V_1 verläuft der QRS-Komplex in rSR' -Konfiguration, bei einer Dauer von 107 ms. Zudem sind in der Ableitung V_1 die T-Wellen negativ polarisiert. Im zugehörigen V-EKG zeigt sich ersatzweise eine RS-Konfiguration mit Knotung der S-Zacke in der Ableitung V_1 bei einer Dauer der QRS-Komplexe von 100 ms. Auch in den rechtspräcordialen Ableitungen zeigen sich Knotungen der S-Zacken und T-Negativierungen.

Bei einem Athleten (1,04 %) zeigte das V-EKG die Morphologie des inkompletten Rechtsschenkelblocks, während im zugehörigen R-EKG das Blockbild nicht zu erkennen war. Die EKGs sind in Abbildung 30 dargestellt.

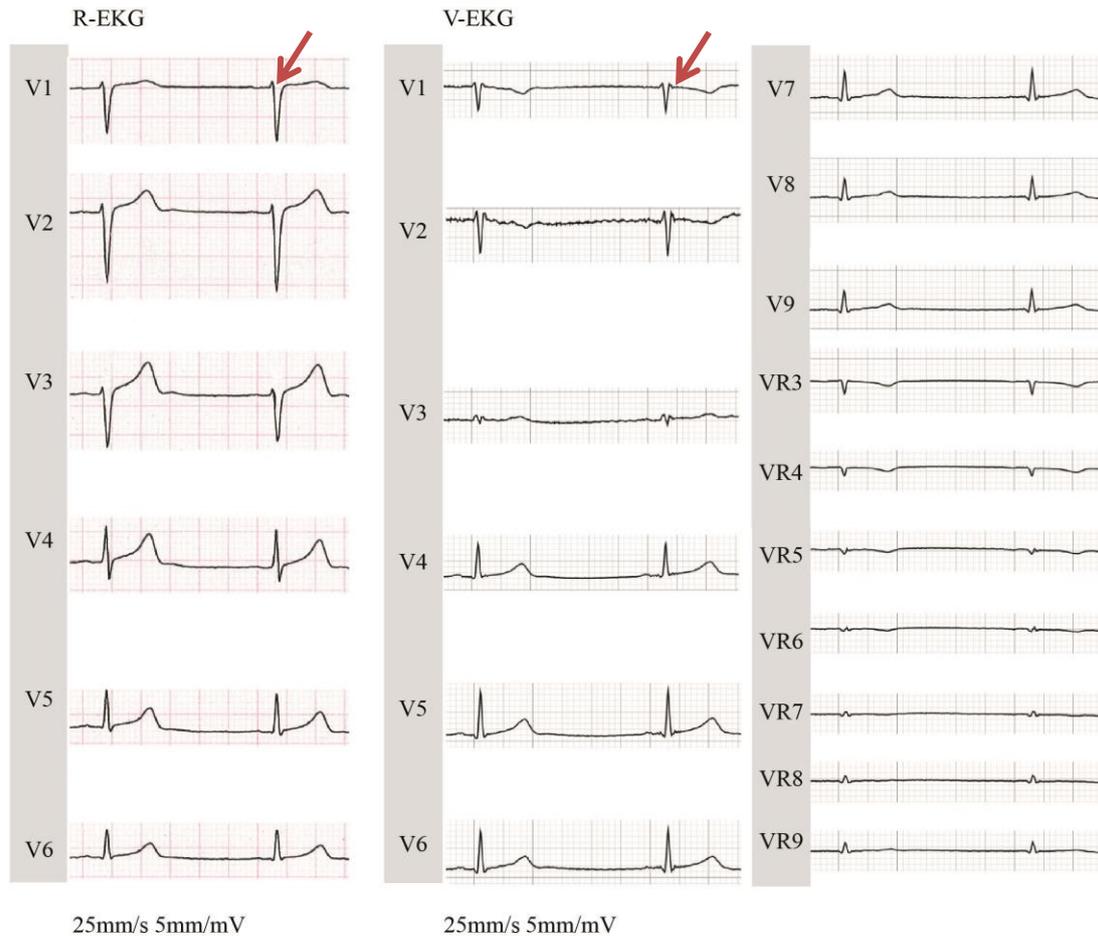


Abb. 30 Inkompletter Rechtsschenkelblock nur im V-EKG
Brustwandableitungen und ergänzende Ableitungen.

Das V-EKG zeigt die Morphologie des inkompletten Rechtsschenkelblocks. In der Ableitung V_1 stellt sich der QRS-Komplex in RSr' -Konfiguration mit plumper r' -Zacke bei einer Dauer des QRS-Komplexes von 95 ms dar. Zudem ist in der Ableitung V_1 eine T-Negativierung erkennbar. Das zugehörige R-EKG zeigt den inkompletten Rechtsschenkelblock nicht. Der QRS-Komplex in der Ableitung V_1 ist in rS -Konfiguration bei einer Dauer des QRS-Komplexes von 101 ms.

3. T-Wellen-Inversion: Das R-EKG und das V-EKG zeigten Unterschiede in der abnormalen EKG-Veränderung der T-Wellen-Inversion.

Die Abbildung 31 stellt die EKG-Signale eines Athleten dar, bei dem die T-Wellen-Inversion nur im R-EKG-Signal auftrat.

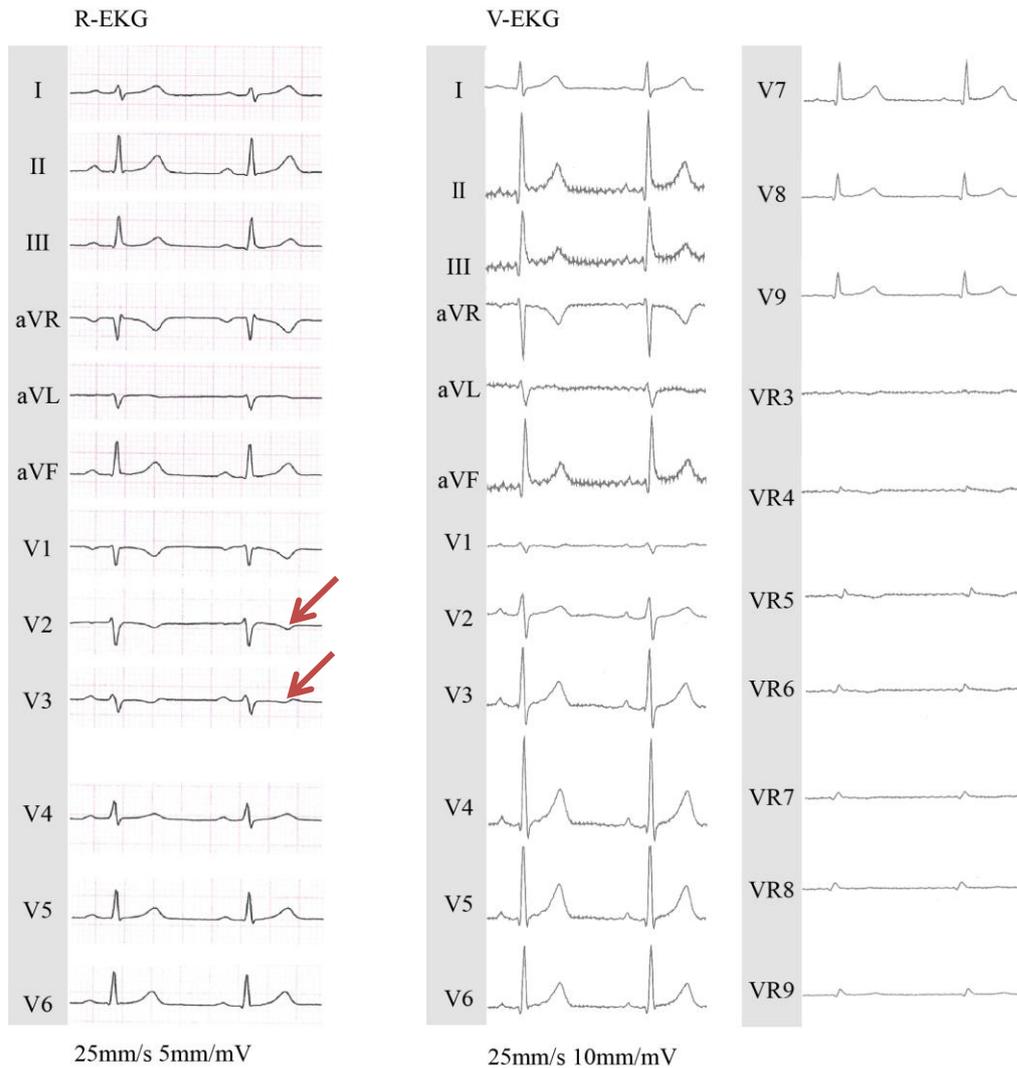


Abb. 31 T-Wellen-Inversion nur im R-EKG

Im R-EKG zeigt sich die anteriore T-Wellen-Inversion, die als Hinweis auf die ARVC oder die dilatative Kardiomyopathie (DCM) gilt [37]. Es stellen sich negative T-Wellen in den benachbarten Ableitung V₂ mit einer Tiefe von 0,3 mV und V₃ mit einer Tiefe von 0,2 mV dar. Bei diesem EKG-Befund wird in Zusammenschau mit der Klinik des Athleten weiterführende Diagnostik (u. a. Belastungs-EKG, Echokardiographie, Kardio-MRT, Langzeit-EKG) empfohlen [37]. Im zugehörigen V-EKG zeigt sich keine T-Wellen-Inversion. Die T-Wellen sind konkordant zu den QRS-Komplexen.

Zum Teil zeigte sich die T-Wellen-Inversion jedoch auch nur im V-EKG, während im R-EKG die T-Wellen konkordant zu den QRS-Komplexen waren. In Abbildung 32 sind

die EKG-Signale eines Athleten dargestellt, bei dem die T-Wellen-Inversion nur im V-EKG vorkommt.

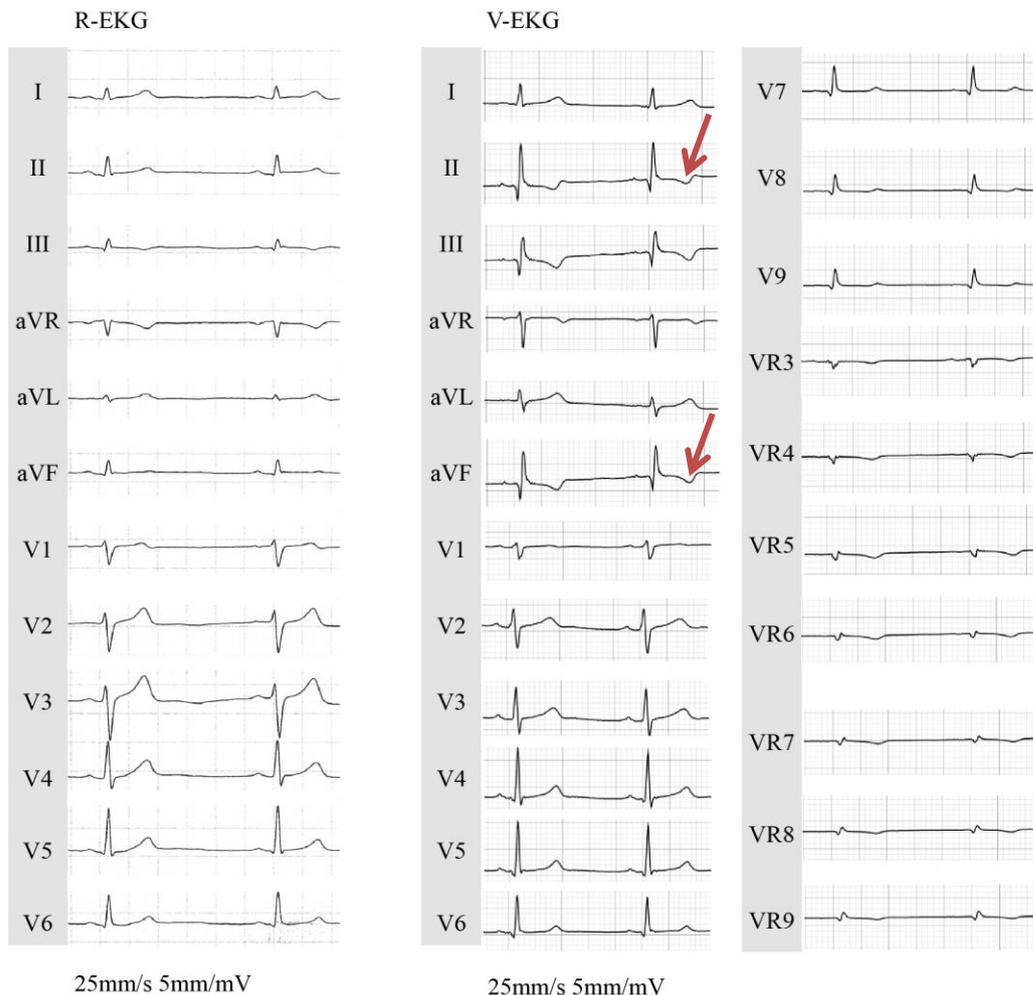


Abb. 32 T-Wellen-Inversion nur im V-EKG

Im Signal des V-EKGs zeigt sich die inferiore T-Wellen-Inversion. Es treten negative T-Wellen in den benachbarten Ableitungen II und aVF mit je einer Tiefe von 0,4 mV auf. Dies gilt als Hinweis auf eine HCM, eine DCM, eine linksventrikuläre Noncompaction Kardiomyopathie (LVNC) oder eine Myokarditis, weshalb bei diesem EKG-Befund eine weiterführende Diagnostik (u. a. Echokardiographie, Kardio-MRT) empfohlen wird [37]. Im Gegensatz dazu zeigt sich im zugehörigen R-EKG keine T-Wellen-Inversion. Die T-Wellen sind konkordant zu den QRS-Komplexen.

Teilweise tritt die T-Wellen-Inversion übereinstimmend im V-EKG und R-EKG auf. Abbildung 33 stellt die EKG-Signale eines Athleten dar, die übereinstimmend die T-Wellen-Inversion anzeigen.

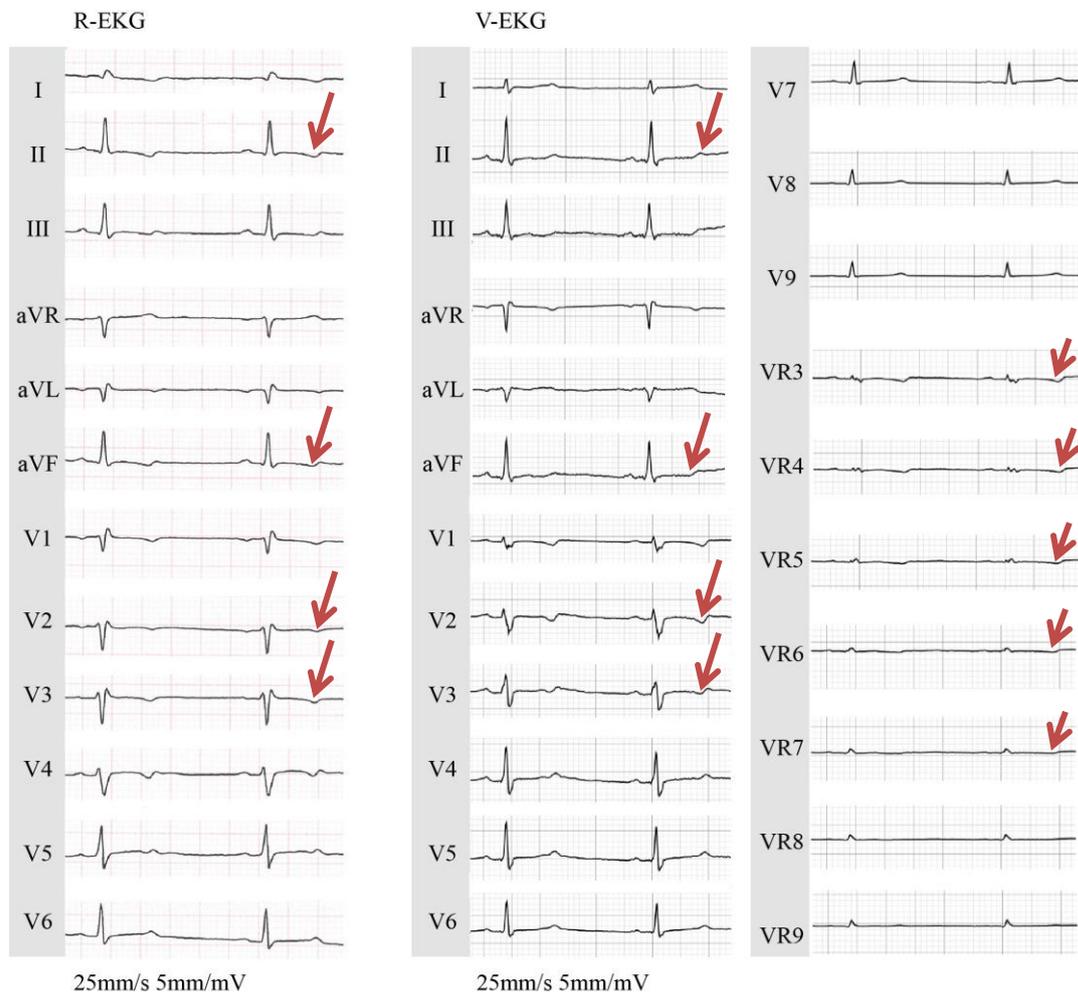


Abb. 33 T-Wellen-Inversion im R-EKG und V-EKG

Im R-EKG und V-EKG zeigen sich übereinstimmend die anteriore und die inferiore T-Wellen-Inversion. Die negativen T-Wellen stellen sich in den Ableitungen II, aVF, V₂ und V₃ mit einer Tiefe von 0,1 mV bis 0,2 mV dar. Im V-EKG treten zusätzlich negative T-Wellen in den rechtspräkordialen Ableitungen auf. Dieser EKG-Befund kann auf eine HCM, eine DCM, eine LVNC, eine ARVC oder eine Myokarditis hinweisen [37].

4. Pathologische Q-Zacken: Die pathologischen Q-Zacken zeigten sich bei drei Athleten nur im V-EKG und bei keinem Athleten im R-EKG. Abbildung 34 stellt die EKG-Signale eines Athleten mit pathologischen Q-Zacken nur im V-EKG dar.

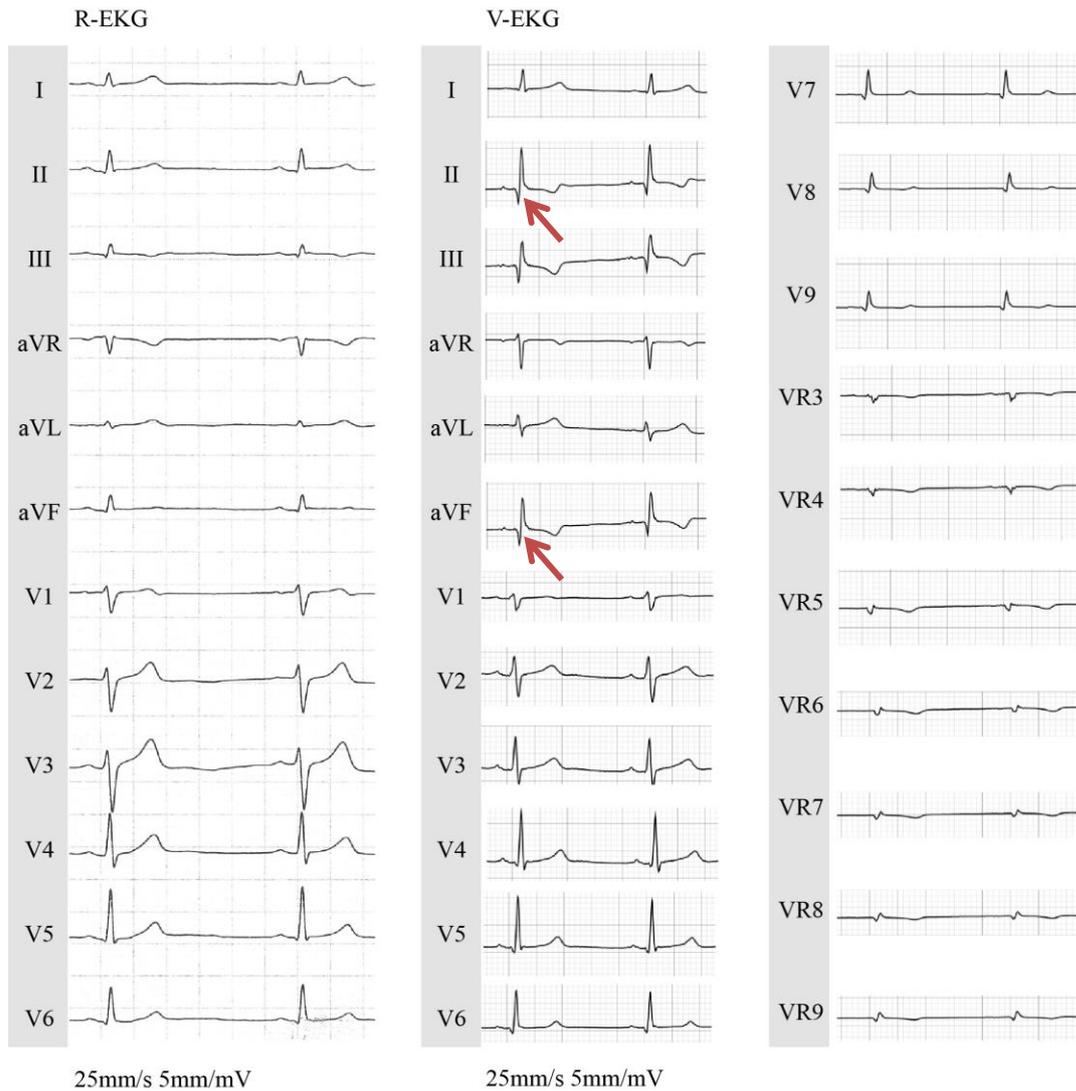


Abb. 34 Pathologische Q-Zacken nur im V-EKG

Im V-EKG sind pathologische Q-Zacken erkennbar, die auf eine HCM, eine DCM, eine LVNC, eine Myokarditis oder einen abgelaufenen Myokardinfarkt hindeuten können [37]. Die pathologischen Q-Zacken zeigen sich in den zueinander benachbarten Ableitungen II, bei einer Dauer der Q-Zacken von 35 ms und einer Q/R-Ratio von 0,37 und aVF, bei einer Dauer der Q-Zacken von 40 ms und einer Q/R-Ratio von 0,53. Diese abnormale EKG-Veränderung gibt Indikation für eine Echokardiographie. Zudem sollte eine ausführliche Anamnese mit Fokus auf kardiale Risikofaktoren inklusive Familienanamnese erfolgen. Je nach Ergebnis kann weiterführend ein Kardio-MRT in Erwägung gezogen werden [37]. Im zugehörigen R-EKG zeigen sich keine pathologischen Q-Zacken.

5. Epsilon-Welle: Die abnormale EKG-Veränderung der Epsilon-Welle zeigte sich bei einem Athleten (1,04 %) übereinstimmend im V-EKG und im R-EKG. Die EKG-Signale dieses Athleten sind in Abbildung 35 dargestellt.

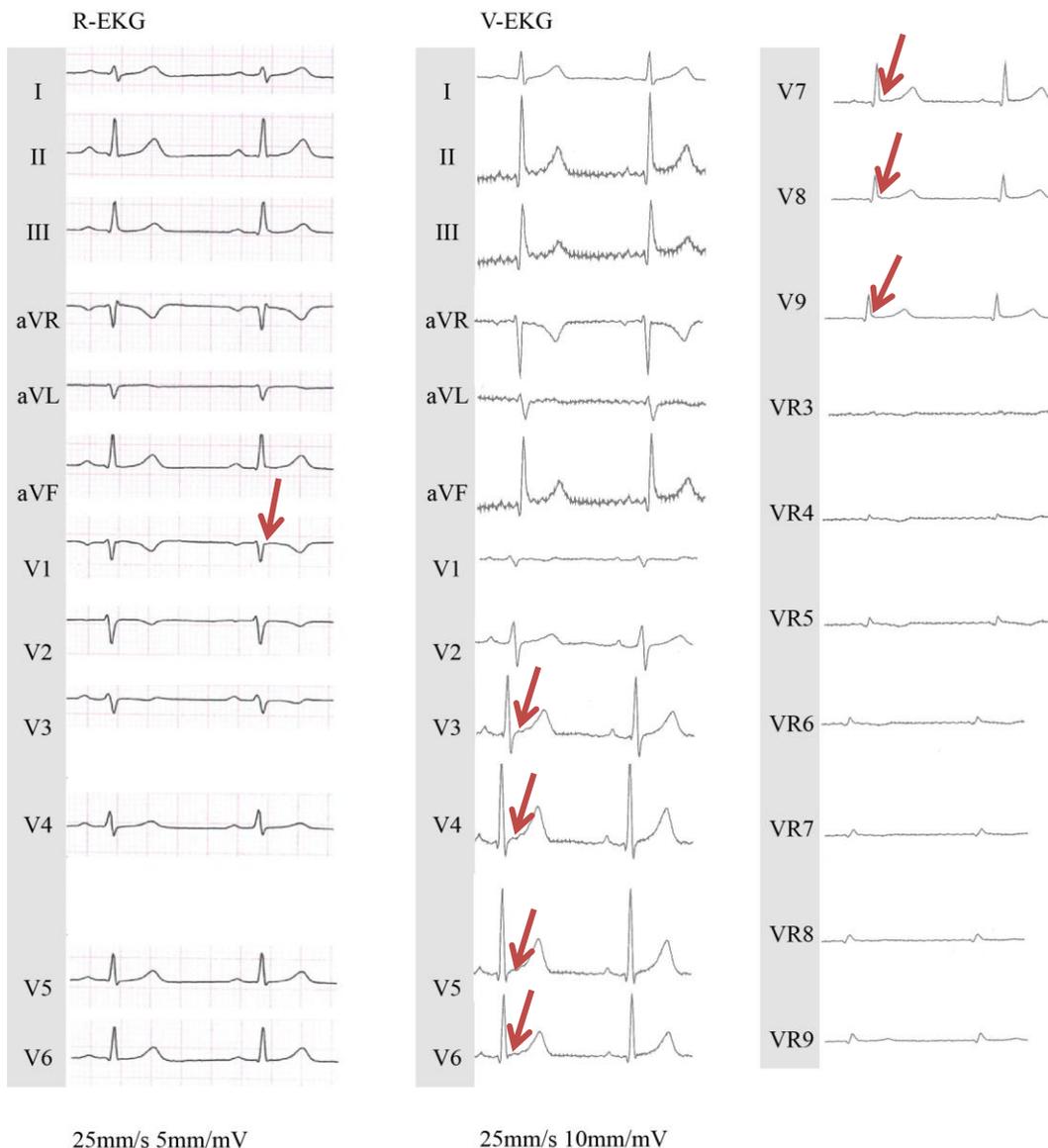


Abb. 35 Epsilon-Welle im R-EKG und V-EKG

Im R-EKG und V-EKG zeigen sich Epsilon-Wellen, die insbesondere in Kombination mit weiteren EKG-Veränderungen als pathognomonisch für die ARVC gelten [37]. Die Epsilon-Wellen treten im R-EKG in der Ableitung V₁ in Kombination mit einem verspäteten Aufstrich der S-Zacken von 56 ms, gemessen vom Fußpunkt der S-Zacke bis zum Ende des QRS-Komplexes, auf. Zudem zeigen sich negative T-Wellen in den

3.4 Deskriptive Analyse der Ableitungen V7 bis V9 und VR3 bis VR9

Ableitungen V₂ und V₃. Im zugehörigen V-EKG sind die Epsilon-Wellen in den Ableitungen V₃ bis V₉ in Kombination mit negativen T-Wellen in den rechtspräkordialen Ableitungen V_{R3} bis V_{R6} erkennbar. Zum Ausschluss einer ARVC gibt dieser EKG-Befund Indikation für eine Echokardiographie und ein Kardio-MRT. Je nach Ergebnis sind weiterführende Untersuchungen wie ein Langzeit-EKG, ein Belastungs-EKG und ein signalgemitteltes Oberflächen EKG erforderlich. Daher wurde bei dem Athleten eine Echokardiographie und ein Kardio-MRT durchgeführt. Beide Sekundäruntersuchungen waren diagnostisch unauffällig.

3.4 Deskriptive Analyse der Ableitungen V₇ bis V₉ und V_{R3} bis V_{R9}

Im Folgenden wird evaluiert, ob sich in den ergänzenden Ableitungen des V-EKGs Veränderungen bei Sporttreibenden zeigen, die im R-EKG nicht erkennbar sind. Dazu werden die ergänzenden Ableitungen V₇ bis V₉ und V_{R3} bis V_{R9} rein deskriptiv analysiert. Abbildung 36 stellt exemplarisch dar, wie das EKG-Signal in den ergänzenden Ableitungen verlaufen kann.

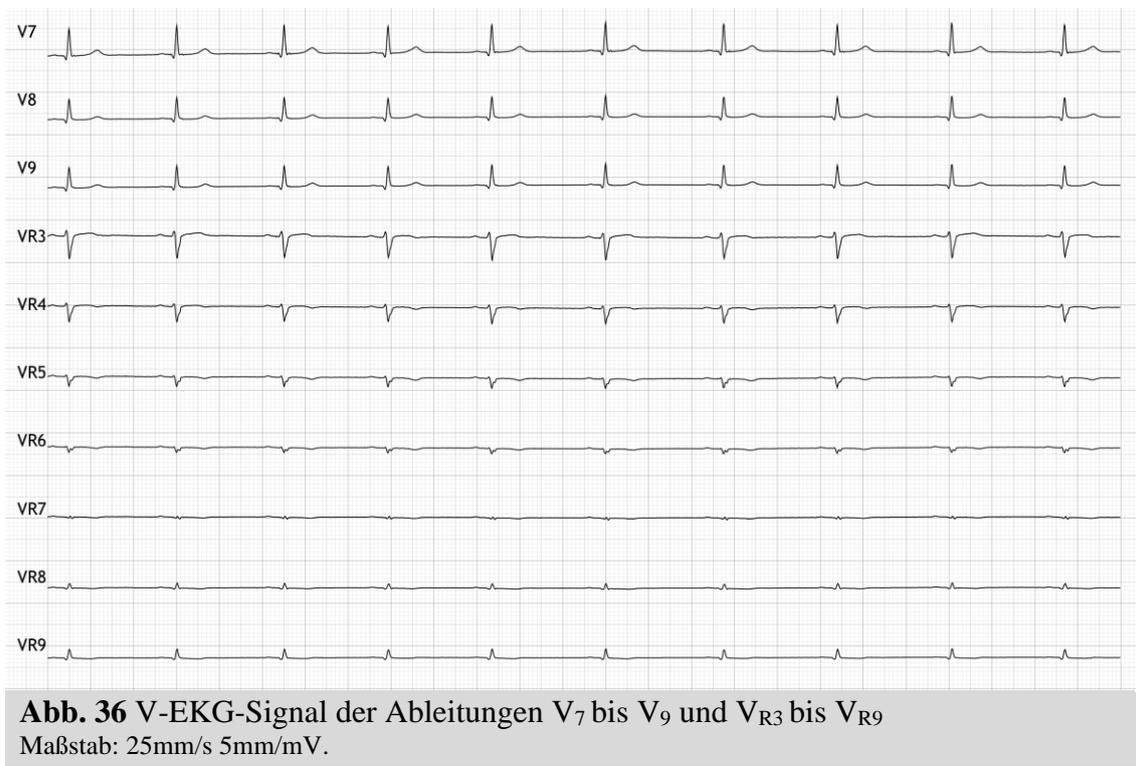


Tabelle 27 zeigt die deskriptive Analyse der Amplituden der ergänzenden Ableitungen.

3.4 Deskriptive Analyse der Ableitungen V7 bis V9 und VR3 bis VR9

Tab. 27 Deskriptive Analyse der Amplituden der ergänzenden Ableitungen

Ableitung	Q [mV]	R [mV]	R' [mV]	S [mV]	QS [mV]
V ₇	**0,10; 0,08 (0 - 1,58)	*0,90 ± 0,28 (0,2 - 1,95)	**0; 0 (0 - 0)	**0; 0,11 (0 - 0,47)	**0; 0 (0 - 0)
V ₈	**0,1; 0,06 (0 - 0,33)	*0,60 ± 0,21 (0,06 - 1,05)	**0; 0 (0 - 0)	**0; 0,01 (0 - 0,32)	**0; 0 (0 - 0)
V ₉	**0,08; 0,06 (0 - 0,33)	*0,60 ± 0,22 (0,06 - 1,28)	**0; 0 (0 - 0)	**0; 0,02 (0 - 0,21)	**0; 0 (0 - 0)
V _{R3}	**0; 0 (0 - 0,21)	*0,16 ± 0,12 (0 - 0,5)	**0; 0 (0 - 0,11)	**0,37; 0,42 (0 - 1,98)	**0; 0 (0 - 0,56)
V _{R4}	**0; 0 (0 - 0,88)	**0,1; 0,11 (0 - 0,6)	**0; 0 (0 - 0,55)	**0,16; 0,36 (0 - 1,00)	**0; 0 (0 - 0,82)
V _{R5}	**0; 0,06 (0 - 0,45)	**0,1; 0,12 (0 - 0,7)	**0; 0 (0 - 0,22)	**0; 0,20 (0 - 0,74)	**0; 0,11 (0 - 0,63)
V _{R6}	**0; 0,1 (0 - 0,27)	**0,1; 0,10 (0 - 0,6)	**0; 0 (0 - 0,05)	**0; 0,11 (0 - 0,53)	**0; 0 (0 - 0,44)
V _{R7}	**0,05; 0,1 (0 - 0,32)	**0,11; 0,08 (0 - 0,5)	**0; 0 (0 - 0,11)	**0; 0,08 (0 - 0,22)	**0, 0 (0 - 0,22)
V _{R8}	**0,05; 0,06 (0 - 0,21)	*0,16 ± 0,08 (0 - 0,4)	**0; 0 (0 - 0,02)	**0; 0,04 (0 - 0,21)	**0; 0 (0 - 0,05)
V _{R9}	**0,06; 0,05 (0 - 0,22)	*0,24 ± 0,11 (0,09 - 0,61)	**0; 0 (0 - 0)	**0; 0 (0 - 0,21)	**0; 0 (0 - 0)

\overline{MW} : arithmetischer Mittelwert; SD: Standardabweichung; MIN: Minimum; MAX: Maximum; IQR: Interquartilsabstand; Werte gerundet.

*Normalverteilung: $\overline{MW} \pm SD$ (MIN - MAX).

**Ablehnung Normalverteilung: Median; IQR (MIN - MAX).

Aus Abbildung 36 und Tabelle 27 wird ersichtlich, dass die Amplituden des V-EKG-Signals in den ergänzenden Ableitungen niedrig sind. In den Ableitungen V₇ bis V₉ nahmen die Amplituden der Q-Zacken im arithmetischen Mittel von 0,10 mV auf 0,08 mV und die der R-Zacken von 0,90 mV auf 0,60 mV ab. Bei keinem Athleten kamen in den Ableitungen V₇ bis V₉ R'-Zacken und QS-Zacken vor. Nur bei wenigen Athleten zeigten sich S-Zacken, sodass die Amplituden der S-Zacken im Modus 0 mV waren. In den Ableitungen V_{R3} bis V_{R9} nahmen die Amplituden der Q-Zacken im Modus von 0 mV auf 0,06 mV und die Amplituden der R-Zacken im Modus bzw. arithmetischen Mittel von 0,1 mV auf 0,24 mV zu. Bei wenigen Athleten zeigten sich R'-Zacken und QS-Zacken,

3.4 Deskriptive Analyse der Ableitungen V7 bis V9 und VR3 bis VR9

sodass die Amplituden im Modus 0 mV waren. Die Amplituden der S-Zacken nahmen im Modus von 0,37 mV auf 0 mV ab.

In der Ableitung V_{R3} waren die Amplituden der S-Zacken mit 0,37 mV höher als die Amplituden der R-Zacken mit 0,16 mV. In der Ableitung V_{R9} hingegen waren die Amplituden der R-Zacken mit 0,24 mV höher als die der S-Zacken mit 0 mV. Demnach fand in den Ableitungen V_{R3} bis V_{R9} ein Umschlag von S nach R statt. Abbildung 37 zeigt die Verteilung des S/R-Umschlags in den rechtspräkordialen Ableitungen.

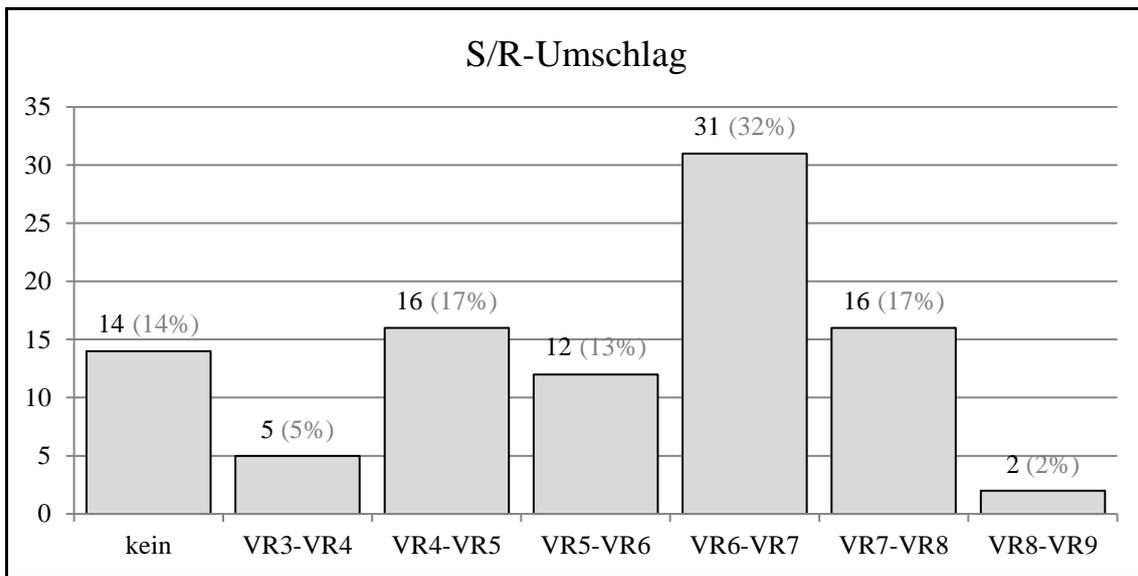


Abb. 37 S/R-Umschlag

Der in den rechtspräkordialen Ableitungen stattfindende S/R-Umschlag erfolgte im Modus bei 31 (32,29 %) Athleten von den Ableitungen V_{R6} nach V_{R7} und bei je 16 (16,67 %) Athleten von den Ableitungen V_{R4} nach V_{R5} und von V_{R7} nach V_{R8} . Bei 14 (14,58 %) Athleten wurde kein Umschlag aufgezeichnet, bei zwölf (12,5 %) Athleten erfolgte der Umschlag von den Ableitungen V_{R5} nach V_{R6} , bei fünf (5,21 %) Athleten von den Ableitungen V_{R3} nach V_{R4} und bei zwei (2,08 %) Athleten von den Ableitungen V_{R8} auf V_{R9} .

Auch die Polarität der T-Welle der ergänzenden Ableitungen wurde erfasst und in Tabelle 28 dargestellt.

3.4 Deskriptive Analyse der Ableitungen V7 bis V9 und VR3 bis VR9

Tab. 28 Deskriptive Analyse der Polarität der T-Welle in den Ableitungen V₇ bis V₉ und V_{R3} bis V_{R9}

Ableitung	Modalwert (Anteil in %)
V ₇	positiv (97,92 %)
V ₈	positiv (92,71 %)
V ₉	positiv (92,71 %)
V _{R3}	positiv (44,79 %)
V _{R4}	negativ (50,00 %)
V _{R5}	negativ (63,54 %)
V _{R6}	negativ (58,33 %)
V _{R7}	indifferent (48,42%)
V _{R8}	indifferent (58,33 %)

Werte gerundet.

In den Ableitungen V₇ bis V₉ war das V-EKG-Signal gekennzeichnet durch abnehmend niedrige Amplituden und einer im Modus dazu konkordant positiven T-Welle. In den Ableitungen V_{R3} bis V_{R9} entwickelte sich die Polarität der T-Welle im Modus von positiv zu negativ zu indifferent, wobei die Amplituden der T-Wellen ebenfalls niedrig waren.

4 Diskussion

In vorliegender Studie erfolgte die Evaluierung mit dem Ziel einer möglichen Implementierung des V-EKGs in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung. Das V-EKG ist bereits an verschiedenen Studienpopulationen in diversen Parametern validiert. Eine Evaluierung an Sportlern in sportinduzierten EKG-Befunden gibt es bisher keine. Daher wurde vorliegende Studie mit folgenden Zielsetzungen konzipiert:

1. Zu evaluieren, inwieweit das V-EKG sich in den kardiologischen Standardparametern vom R-EKG unterscheidet.
2. Zu evaluieren, ob sportinduzierten EKG-Veränderungen (normale EKG-Veränderungen, Grenzwertbefunde, abnormale EKG-Veränderungen) sowohl im V-EKG als auch im R-EKG zuverlässig und vergleichbar angezeigt werden.
3. Zu evaluieren, ob sich in den ergänzenden Ableitungen V_7 bis V_9 und V_{R3} bis V_{R9} des V-EKGs Veränderungen bei Sporttreibenden zeigen, die im R-EKG nicht erkennbar sind.

Die Zielsetzungen und deren klinische und diagnostische Auswirkungen werden im Folgenden diskutiert. Danach erfolgt die Evaluierung der Technik und klinischen Handhabung des V-EKG-Gerätes. Weiterführend werden potenzielle Innovationen und Weiterentwicklungsmöglichkeiten des V-EKGs aufgezeigt. Schlussfolgernd wird die potenzielle Rolle des V-EKGs in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung erörtert.

4.1 Struktur des Athletenkollektivs

Ziel war es, ein Athletenkollektiv zu generieren, das die Struktur der Sportler, die sich der sportmedizinischen Gesundheitsuntersuchung unterziehen, repräsentiert. Da die Prävalenz und Diversität sportinduzierter EKG-Befunde je nach Alter, Ethnie, Geschlecht, Sportart, Trainingszustand und Trainingsintensität [37] variiert, wurden die Probanden konsekutiv aus der sportmedizinischen Routinediagnostik heraus rekrutiert.

Die angestrebte Alterspanne betrug 18 bis 35 Jahre, da die internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern primär zur EKG-Interpretation asymptomatischer Athleten im Alter von zwölf bis 35 Jahren entwickelt wurden [37]. Aus rechtlichen Gründen wurde die Volljährigkeit als Einschlusskriterium gewählt. Mit einem Median des Alters

4.2 Evaluierung der kardiologischen Standardparameter

von 23 Jahren und einer Spannweite von 18 bis 37 Jahren wurde die angestrebte Altersspanne abgedeckt. Ebenso wurde das Verhältnis der Geschlechter mit 40 % weiblichen und 60 % männlichen Athleten für die Zielsetzung als ausreichend ausgeglichen erachtet.

Die eingeschlossenen Athleten übten zu 51 % Sportsportarten (Handball, Fußball, Volleyball, Faustball) und zu 43 % Leichtathletik (Wurf, Sprung, Sprint, Lauf) aus. Sie trainierten wöchentlich $15,05 \text{ h} \pm 5,89 \text{ h}$ seit $13,39 \pm 4,67$ Jahren. Es wird davon ausgegangen, dass normale EKG-Veränderungen bei Sportlern, die mindestens vier bis acht Stunden pro Woche intensiv trainieren, häufiger auftreten. Bei Athleten mit geringerem Trainingsumfang wird eine umsichtige Anwendung der internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern empfohlen [37]. Demzufolge wurde die Struktur der Sportarten und des Trainings für vorliegende Studie als geeignet beurteilt.

Die weiteren Athletencharakteristika und die kardiovaskulären Risikoprofile entsprachen der bei Sportler erwarteten Struktur. Nur der von der ESC definierte kardiovaskuläre Risikoparameter des $\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$ [63] trat bei 31 (32,29 %) Athleten auf. Dies könnte durch den Anteil an Sportler aus wurfspezifischen Leichtathletikdisziplinen von 21 % bedingt sein, die typischerweise durch das Krafttraining einen hohen Muskelanteil und dadurch einen höheren BMI bei normwertigen Körperfettanteil aufweisen.

Aufgrund des Charakters der Studie als prospektive Pilotstudie wurde keine Fallzahlkalkulation vorgenommen. Die Fallzahl von 102 Probanden wurde aufgrund der Empfehlung von Altman et al. gewählt. Statistisch führe eine Fallzahl von 100 zu einer Abweichung der 95 % -KI von $\pm 0,34$ Einheiten [78], was für vorliegende Studie als ausreichend angesehen wurde. Eine Fallzahlkalkulation kann anhand der gewonnenen Ergebnisse für Folgestudien erfolgen.

4.2 Evaluierung der kardiologischen Standardparameter

Im Folgenden wird die erste Zielsetzung, die Evaluierung des V-EKGs in den kardiologischen Standardparametern, diskutiert. Dazu eignen sich vorrangig die persistierenden Parameter der Herzachsen (P-Achse, QRS-Achse, T-Achse / Polarität der T-Welle), des Lagetyps, der herzfrequenzunabhängigen Zeitwerte (P-Welle, QRS-Komplex, QT_c -Zeit, QT_r -Zeit), der Amplituden, der Sokolow-Lyon-Indizes und des R/S-Umschlags. Sie

reagieren weitestgehend unempfindlich auf äußere Reize (u. a. veränderte Umgebungsbedingungen, längere Liegedauer) und persistieren während und zwischen den EKG-Aufzeichnungen. Daher ist anzunehmen, dass Unterschiede zwischen V-EKG und R-EKG in diesen Parametern durch das V-EKG bzw. R-EKG bedingt sind. Eingeschränkt geeignet sind die labilen Parameter des Herzrhythmus, der Herzfrequenz und der herzfrequenzabhängigen Zeitwerte (QT-Zeit, PQ-Zeit). Sie reagieren empfindlich auf äußere Reize und können sich daher während und zwischen den Untersuchungen ändern [29].

1. Herzrhythmus: Der Herzrhythmus reagiert empfindlich auf äußere Reize und ist daher zur Evaluierung eingeschränkt aussagekräftig [29]. Bei der EKG-Befundung wurde zwischen dem Sinusrhythmus, dem ektope Vorhofrhythmus und den Ersatzrhythmen differenziert. Da der genaue physiologische Verlauf des V-EKG-Signals und somit auch das Aussehen der physiologischen P-Welle im V-EKG nicht eindeutig definiert ist, bereitete die Klassifikation, insbesondere des ektope Vorhofrhythmus, Schwierigkeiten. In der Literatur wird das V-EKG als geeignet zur Diagnostik von Arrhythmien bezeichnet [48]. Weiterführend werden das mit dem EASI-Ableitungsverfahren nach Dower abgeleitete Ruhe-EKG und das konventionell abgeleitete 12-Kanal-Ruhe-EKG als vergleichbar zur Befundung des Herzrhythmus beurteilt [56, 81]. In vorliegender Studie stimmten das V-EKG und R-EKG zu 83,33 % im Herzrhythmus überein. Die Konkordanzanalyse ergab einen signifikant guten Grad der Übereinstimmung ($\kappa = 0,64$; $p < 0,0001$). Daher wird das V-EKG als geeignet zur Befundung des Herzrhythmus, insbesondere auch zur Diagnostik klinisch relevanter Herzrhythmusstörungen wie Vorhofflimmern oder ventrikuläre Herzrhythmusstörungen, angesehen.

2. Herzfrequenz: Die Herzfrequenz adaptiert prompt an äußere Bedingungen und eignet sich daher eingeschränkt zur Evaluierung des V-EKGs [29]. Da stets zuerst das R-EKG und dann das V-EKG abgeleitet wurde, lässt sich die in vorliegender Studie um $2,09 \text{ min}^{-1}$ niedrigere Herzfrequenz im V-EKG im Rahmen der längeren Liegedauer erklären. In der Literatur wird das V-EKG und das mit dem EASI-Ableitungsverfahren nach Dower abgeleitete Ruhe-EKG als geeignet zur Befundung der Herzfrequenz beschrieben [48, 56]. In Übereinstimmung mit dieser Einschätzung wird das V-EKG auch in dieser Studie als geeignet zur Befundung der Herzfrequenz eingestuft.

3. Lagetyp und Herzachsen: Der Lagetyp und die Herzachsen reagieren unempfindlich auf äußere Reize und eignen sich daher zur Evaluierung des V-EKGs. Bereits publiziert sind Unterschiede zwischen dem V-EKG und dem konventionell abgeleiteten 12-Kanal-Ruhe-EKG in den Herzachsen und folglich auch im Lagetyp. Diese Unterschiede haben in den Studien keine klinischen Auswirkungen auf die EKG-Diagnostik [48]. Darüber hinaus sind Unterschiede zwischen dem nach dem EASI-Ableitungssystem nach Dower abgeleiteten Ruhe-EKG und dem herkömmlichen 12-Kanal-Ruhe-EKG in den elektrischen Herzachsen und im Lagetyp vorbeschrieben. Zurückgeführt werden die Unterschiede auf die differierenden Elektrodenschemata und sind für die T-Achse mit einer Abweichung von 30° am höchsten. Für die P-Achse und QRS-Achse betragen die Unterschiede im arithmetischen Mittel je 21° . Daher wird darin zur Beurteilung der Herzachsen die herkömmliche 12-Kanal-Ruhe-EKG-Ableitung empfohlen [56]. Auch in vorliegender Studie zeigten sich Unterschiede in den elektrischen Herzachsen. Im arithmetischen Mittel war die P-Achse im R-EKG um $3,75^\circ$, die QRS-Achse um $10,63^\circ$ und die T-Achse um $4,02^\circ$ steiler als im V-EKG. Bei der Konkordanzanalyse lagen 3,39 % bis 10,53 % der Messungen außerhalb der 95 % -LA. Infolgedessen zeigte sich eine moderate Übereinstimmungsgüte in den Lagetypen. Die Ergebnisse deuten in Zusammenschau mit den bereits publizierten Ergebnissen darauf hin, dass zur absoluten Beurteilung der Herzachsen, des Lagetyps und darauf basierender Parameter die konventionelle 12-Kanal-Ruhe-EKG-Ableitung zu bevorzugen ist. Die Befundung dieser Parameter im V-EKG sollte in Kenntnis und Berücksichtigung der Unterschiede erfolgen. Zudem ist zur Beobachtung der Parameter im Verlauf stets das gleiche Ableitungsverfahren, sprich entweder die V-EKG-Ableitung oder die herkömmliche 12-Kanal-Ruhe-EKG-Ableitung zu wählen.

4. Zeitwerte: Die herzfrequenzunabhängigen Zeitwerte persistieren und eignen sich daher zur Evaluierung. Das V-EKG wird in bereits veröffentlichten Untersuchungen als geeignet zur Beurteilung der Zeitwerte angesehen [48]. Eine Studie, in der das nach der EASI-Methode nach Dower abgeleitete Ruhe-EKG und das konventionell abgeleitete 12-Kanal-Ruhe-EKG verglichen werden, ergibt nicht signifikante Unterschiede in der PQ-Zeit, der QRS-Dauer, der QT-Zeit und der QT_c -Zeit zwischen 0 ms und 2 ms. In dieser Studie wird die Genauigkeit als ausreichend erachtet und die EASI-Ableitungs-methode zur Beurteilung der Zeitwerte als anwendbar angesehen [56]. Eine weitere Studie zeigt eine Differenz zwischen dem nach der EASI-Methode abgeleiteten Ruhe-EKG und

dem 12-Kanal-Ruhe-EKG in der absoluten QT-Zeit von -1,1 ms bis 2,7 ms. Auch diese Genauigkeit wird darin als ausreichend eingestuft [82].

In vorliegender Studie erfolgte die Evaluierung der P-Dauer, der PQ-Zeit und der auf der P-Welle basierenden Kriterien nur unter Anwendung der EKGs, in denen ein Sinusrhythmus vorlag. Ursache hierfür ist, dass die Dauer der Erregungsausbreitung (P-Dauer) bzw. -überleitung (PQ-Zeit) vom Ort der Erregungsbildung abhängt. Folglich sind die P-Dauer, die PQ-Zeit und die auf der P-Welle basierenden Kriterien bei unterschiedlichen Rhythmen eingeschränkt vergleichbar. Zudem sind die P-Dauer und die PQ-Zeit abhängig von der Herzfrequenz. Da die Herzfrequenz prompt an äußere Reize adaptiert, verändern sich die P-Dauer und die PQ-Zeit ebenfalls je nach Umgebungsbedingungen [29]. Daher sind diese Zeitwerte zur Evaluierung des V-EKGs eingeschränkt aussagekräftig.

In vorliegender Studie waren die P-Dauer, die PQ-Zeit und die QRS-Dauer im arithmetischen Mittel im R-EKG um 1,52 ms bis 2,93 ms länger als im V-EKG. Die absolute QT-Zeit war im V-EKG im arithmetischen Mittel um 11,19 ms länger als im R-EKG. Dieser Unterschied wurde auf die Herzfrequenzabhängigkeit der absoluten QT-Zeit zurückgeführt. Die Unterschiede in der frequenzkorrigierten QT_c -Zeit und der QT_r -Zeit betrugen im Mittel 3,70 ms bzw. 0,95 %. Bei der Konkordanzanalyse lagen 3,13 % bis 5,36 % der Messungen außerhalb der 95 % -LA. In Zusammenschau mit den in der Literatur beschriebenen Ergebnissen werden diese Genauigkeiten als ausreichend erachtet, sodass vorliegendes Studienresultat die Anwendung des V-EKGs zur Beurteilung der Zeitwerte stützt.

5. Amplituden: Die Höhen der Amplituden persistieren und eignen sich daher zur Evaluierung. In der Literatur wird auf charakteristische Unterschiede des V-EKGs in den absoluten Amplitudenhöhen hingewiesen. Die Unterschiede betreffen vorwiegend die Amplituden der R-Zacken, der Q-Zacken und der T-Wellen. Der morphologische Verlauf der EKG-Signale ist darin jedoch identisch, sodass die Unterschiede keine diagnostischen Auswirkungen haben [48]. Überdies zeigt eine Vergleichsstudie des V-EKGs mit dem EKG-Gerät EASI-Philips M2601B um 10 % höhere Amplituden der R-Zacken und höhere Amplituden der S-Zacken im V-EKG. Die Unterschiede werden auf die Verwendung unterschiedlicher Filtersysteme zurückgeführt. Sie haben in dieser Untersuchung keine klinischen Auswirkungen [59].

Resultat vorliegender Studie waren tendenziell übereinstimmende Amplituden oder höhere Amplituden im V-EKG als im R-EKG. Dabei wichen die Amplituden im arithmetischen Mittel bzw. Median um -0,11 mV bis 0,57 mV ab. Bei der Konkordanzanalyse lagen 1,04 % bis 7,29 % der Messungen außerhalb der 95 % -LA bzw. der 2,5 % bis 97,5 % -Quantile. Da in dieser Studie im R-EKG und im V-EKG dieselben Filtersysteme verwendet wurden, wurde das differierende Elektrodenschema und der Umrechnungsalgorithmus als mögliche Ursachen für den Unterschied angesehen. Dadurch waren die auf den Amplitudenhöhen basierenden Kriterien (Hypertrophiezeichen / erhöhte QRS-Amplitude, pathologische Q-Zacken) im V-EKG tendenziell höher bzw. kamen häufiger vor. Aus dem Ergebnis und den bereits publizierten Ergebnissen resultiert, dass zur Vermessung der absoluten Amplitudenhöhen das konventionell abgeleitete 12-Kanal-Ruhe-EKG zu bevorzugen ist. Die Beurteilung der Amplitudenhöhen im V-EKG sollte in Kenntnis und Berücksichtigung der Unterschiede erfolgen. Zudem sollte zur Beurteilung der Amplitudenhöhen im Verlauf stets das gleiche EKG-Ableitungsverfahren Anwendung finden.

6. Hypertrophiezeichen: Basierend auf den im V-EKG tendenziell höheren Amplituden, zeigten sich im V-EKG auch höhere Sokolow-Lyon-Indizes. Dabei waren der Sokolow-Lyon-Index für rechtsventrikuläre Hypertrophie im arithmetischen Mittel im V-EKG um 0,21 mV und der für linksventrikuläre Hypertrophie um 0,10 mV höher. Bei der Konkordanzanalyse waren je 6,25 % der Messungen außerhalb der 95 % -LA. In Zusammenschau mit bereits publizierten Studien wird daher die herkömmliche 12-Kanal-Ruhe-EKG-Ableitung zur Beurteilung der kardialen Hypertrophie mittels Sokolow-Lyon-Index empfohlen. Die Beurteilung der kardialen Hypertrophie im V-EKG sollte stets in Kenntnis der Unterschiede erfolgen. Außerdem wurden die Grenzwerte des Sokolow-Lyon-Index für das konventionelle 12-Kanal-Ruhe-EKG definiert. Zudem stellt der Sokolow-Lyon-Index, insbesondere für Sportler, lediglich eine orientierende Messgröße zur Beurteilung der kardialen Hypertrophie dar. Daher eignet sich bei unklarem Index zur weiterführenden Beurteilung u. a. die Echokardiographie [37].

7. R/S-Umschlag: Der R/S-Umschlag hängt von der Steile der Herzachsen und der Progression der Amplituden zueinander ab [29]. In vorliegender Studie fand er im V-EKG im Modus früher (V_2 / V_3) statt als im R-EKG (V_3 / V_4) und es zeigte sich eine geringer

als zufällig zu erwartende Übereinstimmungsgüte ($\kappa = -0,04$; $p = 0,20$). Weitere Studien, die das V-EKG im R/S-Umschlag evaluierten, liegen, soweit ersichtlich, bis dato nicht vor. Allerdings sind Unterschiede in den Herzachsen und den absoluten Amplitudenhöhen zwischen dem V-EKG, dem nach dem EASI-Ableitungsverfahren nach Dower abgeleiteten Ruhe-EKG und dem konventionell abgeleiteten 12-Kanal-Ruhe-EKG vorbeschrieben [48, 56, 59]. Auch vorliegende Studie ergab Unterschiede zwischen dem V-EKG und R-EKG in den Herzachsen und im Lagetyp. Folglich wird derzeit zur absoluten Beurteilung des R/S-Umschlags die herkömmliche 12-Kanal-Ruhe-EKG-Ableitung empfohlen. Bei der Beurteilung des R/S-Umschlags im V-EKG sind die Unterschiede zu berücksichtigen. Zudem sollte zur Beurteilung des R/S-Umschlags im Verlauf stets das gleiche EKG-Ableitungsverfahren angewendet werden.

8. Polarität der T-Welle: In vorliegender Studie zeigte sich eine hinreichende bis geringer als zufällig zu erwartende Übereinstimmungsgüte ($\kappa \in [-0,02; 0,19]$; $p \in [< 0,0001; 0,4425]$) in der Polarität der T-Welle. Die T-Achse war im arithmetischen Mittel im R-EKG um $4,02^\circ$ steiler als im V-EKG. Bereits publiziert sind Unterschiede in der Polarität der T-Welle zwischen dem nach EASI abgeleiteten Ruhe-EKG und dem herkömmlichen 12-Kanal-Ruhe-EKG. Infolgedessen wird darin empfohlen, die Beurteilung der Polarität der T-Welle am konventionell abgeleiteten 12-Kanal-Ruhe-EKG vorzunehmen [56]. Im Vergleich zu dem EKG-Gerät EASI Philips M2601B werden die T-Wellen im V-EKG in der Literatur als morphologisch identisch beschrieben [59]. Dennoch stützt vorliegendes Studienergebnis in Zusammenschau mit obiger Empfehlung die absolute Beurteilung der Polarität der T-Welle an einem herkömmlich abgeleiteten 12-Kanal-Ruhe-EKG vorzunehmen. Die Beurteilung der Polarität der T-Wellen im V-EKG sollte in Kenntnis der Unterschiede erfolgen und insbesondere auf die Konkordanz der T-Wellen zum QRS-Komplex geachtet werden. Um Veränderungen der Polarität der T-Wellen im Verlauf zu detektieren, ist stets das gleiche EKG-Ableitungsverfahren durchzuführen.

Zusammenfassend stimmten das V-EKG und das R-EKG in den kardiologischen Standardparametern und den daraus abgeleiteten klinischen und diagnostischen Konsequenzen weitestgehend überein. Die Übereinstimmung des V-EKGs im Herzrhythmus, der Herzfrequenz, der Zeitwerte und des reinen Verlaufs des EKG-Signals wird als ausreichend erachtet. In den Herzachsen, im Lagetyp, in den absoluten Amplitudenhöhen, in

4.3 Evaluierung der internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern

den Sokolow-Lyon-Indizes, im R/S-Umschlag und in der Polarität der T-Welle zeigten sich Unterschiede, sodass die absolute Befundung dieser Parameter im V-EKG als eingeschränkt angesehen wird. Die Befundung des V-EKGs ist stets in Kenntnis und Berücksichtigung der charakteristischen Unterschiede vorzunehmen. Zudem sollte zur EKG-Verlaufsbeurteilung stets das gleiche Ableitungsverfahren, sprich entweder die V-EKG-Ableitung oder die konventionelle 12-Kanal-Ruhe-EKG-Ableitung, Anwendung finden. Folgestudien zur Validierung der ermittelten Unterschiede sind nötig, die gegebenenfalls in einer Weiterentwicklung und Anpassung des V-EKGs münden und dadurch die Genauigkeit der Diagnostik des V-EKGs weiter erhöhen.

4.3 Evaluierung der internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern

Die korrekte Befundung und Interpretation des Ruhe-EKGs bei Sportlern anhand speziell entwickelter Leitlinien ist essenziell. Durch die konsequente Anwendung der zuletzt in 2017 aktualisierten internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern konnte die Rate an falsch positiven EKG-Befunden bei Sportlern von 2,8 % auf 1,3 % gesenkt werden [83]. Dadurch betrug die Spezifität der Ruhe-EKG-Untersuchung in der Detektion kardialer Pathologien für Athleten kaukasischer Herkunft 99 % und für Athleten afroamerikanischer Herkunft 97 % bei einer Sensitivität von 86 % [46]. Folglich stellt eine hohe Übereinstimmungsgüte des V-EKGs in den internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern (normale EKG-Veränderungen, Grenzwertbefunde, abnormale EKG-Veränderungen) die Grundvoraussetzung zur Implementierung des V-EKGs in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung dar. Daher wurde nachfolgend das V-EKG aufbauend auf den kardiologischen Standardparametern in der zweiten Zielsetzung, den internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern, evaluiert.

1. Normale EKG-Veränderungen:

(1) Erhöhte QRS-Amplitude: Aufgrund des Trainingsreizes kommt es bei Sportlern zu einer physiologischen Zunahme der Größe und Wandstärke der Herzkammern. Eine erhöhte QRS-Amplitude im EKG spiegelt diese Anpassung wider und bedarf bei isoliertem Auftreten ohne zusätzlicher pathologischer EKG-Veränderungen oder klinischer Symptome keiner weiteren Evaluierung. Erst in Kombination mit weiteren EKG-

4.3 Evaluierung der internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern

Veränderungen (T-Wellen-Inversion, ST-Strecken-Senkung, pathologische Q-Zacken) ist eine weiterführende Diagnostik indiziert [37]. In vorliegender Studie war die QRS-Amplitude im V-EKG bei 14 (14,58 %) Athleten und im R-EKG bei fünf (5,21 %) Athleten erhöht. Bei 87 (90,62 %) Athleten war die QRS-Amplitude im V-EKG und R-EKG übereinstimmend erhöht bzw. übereinstimmend nicht erhöht. Die Konkordanzanalyse ergab einen signifikant moderaten Grad der Übereinstimmung ($\kappa = 0,49$; $p < 0,0001$). Bei zwei Athleten zeigten sich zusätzlich zur erhöhten QRS-Amplitude die T-Wellen-Inversion bzw. pathologische Q-Zacken nur im V-EKG. Folglich gibt bei den zwei (2,08 %) Athleten nur das V-EKG Indikation zu weiterführender Diagnostik [37]. Demnach hat bei den zwei Athleten der Unterschied klinische Auswirkungen. Ebenso ergeben bereits publizierte Studien tendenziell höhere Amplituden der S-Zacken und R-Zacken im V-EKG bzw. im nach EASI abgeleiteten Ruhe-EKG [48, 56, 59]. Zudem wurden die absoluten Grenzwerte für die erhöhte QRS-Amplitude für das konventionell abgeleitete 12-Kanal-Ruhe-EKG definiert [37]. Folglich wird zur Beurteilung der erhöhten QRS-Amplitude anhand dieser Grenzwerte die konventionelle 12-Kanal-Ruhe-EKG-Ableitung empfohlen.

(2) Inkompletter Rechtsschenkelblock: Als physiologischen Anpassungsmechanismus an den Trainingsreiz kann es bei Sportlern zu einer Vergrößerung des rechten Ventrikels kommen. Daraus resultiert eine leichte Verzögerung der Erregungsüberleitung im rechten Ventrikel. Im Ruhe-EKG zeigt sich diese trainingsadaptive Verzögerung als inkompletter Rechtsschenkelblock. Der inkomplette Rechtsschenkelblock gilt als normale EKG-Veränderung und erfordert bei isoliertem Auftreten keiner weiteren Diagnostik [37]. In vorliegender Studie trat der inkomplette Rechtsschenkelblock bei 34 (35,42 %) Athleten nur im R-EKG und bei einem (1,04 %) Athleten nur im V-EKG auf. Folglich stimmte das V-EKG und das R-EKG bei 61 (63,54 %) Athleten überein und es zeigte sich ein nicht signifikant geringer als zufällig zu erwartender Grad der Übereinstimmung ($\kappa = -0,02$; $p = 0,23$). Der inkomplette Rechtsschenkelblock wurde demnach tendenziell durch das V-EKG nicht erkannt. Als Korrelat zum inkompletten Rechtsschenkelblock im R-EKG trat im V-EKG teilweise eine Knotung der S-Zacken in den Ableitungen V_1 und V_{R3} bis V_{R9} auf. Einer Studie zufolge, die das nach EASI abgeleitete Ruhe-EKG und das herkömmliche 12-Kanal-Ruhe-EKG in der korrekten Detektion des kompletten Rechtsschenkelblocks evaluiert, stimmen die beiden Methoden signifikant in 95 % überein [56].

4.3 Evaluierung der internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern

Weitere Publikationen, die das V-EKG in der korrekten Detektion des inkompletten Rechtsschenkelblocks evaluieren, liegen, soweit ersichtlich, bis dato keine vor. Es wird lediglich angemerkt, dass das V-EKG die höher platzierten Brustwandableitungen nicht errechnet [48]. Dies könnte eine mögliche Ursache sein, dass das V-EKG den inkompletten Rechtsschenkelblock eingeschränkt detektiert. Daher eignet sich das V-EKG derzeit nicht zur Detektion des inkompletten Rechtsschenkelblocks.

(3) Weitere normale EKG-Veränderungen: Die Übereinstimmung konnte für die ethnenspezifische Repolarisationsvariante bei dunkelhäutigen Athleten und den AV-Block Grad 2 Typ Mobitz I (Wenckebach) nicht analysiert werden, da diese EKG-Befunde bei keinem Athleten vorkamen. Ebenso konnten die juvenilen T-Wellen-Veränderungen bei Athleten < 16 Jahren nicht evaluiert werden, da alle Athleten volljährig waren und folglich die EKG-Befunde nicht vorkamen. Die normalen EKG-Veränderungen der frühen Repolarisation, der Sinusbradykardie, der atembedingte Sinusarrhythmie, des ektopen atrialen Rhythmus, des junctionalen Ersatzrhythmus und des AV-Blocks Grad 1 zeigten signifikant gute bis sehr gute Übereinstimmungsgrade ($\kappa \in [0,61; 1]$; $p < 0,0001$). Dabei ist die normale EKG-Veränderung der Sinusbradykardie definiert durch eine Herzfrequenz $\geq 30 \text{ min}^{-1}$ und $< 60 \text{ min}^{-1}$ und die atembedingte Sinusarrhythmie durch eine Variation der Herzfrequenz mit der Atmung [37]. Formal setzt dies die Vorlage des Sinusrhythmus voraus [29]. Dies wird jedoch in den aktuellen internationalen Leitlinien zur EKG-Interpretation bei Sportlern von 2017 nicht explizit angeführt [37]. Daher wurde in vorliegender Studie das Kriterium der Sinusbradykardie bei einer Herzfrequenz $< 60 \text{ min}^{-1}$ und $\geq 30 \text{ min}^{-1}$ und das Kriterium der atembedingten Sinusarrhythmie bei einem arrhythmischen EKG-Signal befundet, auch wenn kein Sinusrhythmus vorlag. Der gute bis sehr gute Grad der Übereinstimmung in diesen normalen EKG-Veränderungen wurde als ausreichend erachtet, sodass vorliegendes Studienresultat in Zusammenschau mit bereits publizierten Ergebnissen [48, 81, 84], die Anwendung des V-EKGs zur Beurteilung dieser normalen EKG-Veränderungen stützt.

2. Grenzwertbefunde:

(1) Abweichung der elektrischen Herzachse und Zeichen der atrialen Dilatation: Die Abweichung der elektrischen Herzachse nach links oder rechts (überdrehter Linkstyp / überdrehter Rechtstyp) und Zeichen im EKG für eine Vergrößerung des linken oder

4.3 Evaluierung der internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern

rechten Vorhofs wurden bis 2017 als abnormale EKG-Befunde klassifiziert. Jüngste Studien zeigen, dass diese EKG-Befunde in Isolation bei Sportlern eher nicht mit einer kardialen Grunderkrankung assoziiert sind. Dabei ergab die echokardiographische Untersuchung von 579 Athleten, bei denen diese EKG-Befunde isoliert auftraten, keine größeren strukturellen und funktionellen Anomalien. Wurden diese EKG-Befunde aus der Kategorie der abnormalen EKG-Veränderungen ausgeschlossen, konnte die Rate an falsch-positiven Befunden um 5,5 % reduziert werden. Die Sensitivität der Ruhe-EKG-Untersuchung erhöhte sich dadurch von 90 % auf 94 % bei minimaler Verringerung der Spezifität von 91 % auf 89,5 %. Daher wurden diese EKG-Befunde als Grenzwertbefunde reklassifiziert. Erst bei Auftreten der Grenzwertbefunde in Kombination mit weiteren Grenzwertbefunden, abnormalen EKG-Veränderungen oder klinischen Auffälligkeiten wird eine kardiale Grunderkrankung wahrscheinlicher und eine weiterführende Diagnostik ist indiziert [37, 85].

Anhand vorliegendem Studienergebnis konnten die Grenzwertbefunde der Abweichung der elektrischen Herzachse nach links und rechts nicht evaluiert werden, da diese Befunde bei keinem Athleten vorkamen. Allerdings sind in der Literatur charakteristische Unterschiede zwischen dem V-EKG und dem herkömmlichen 12-Kanal-Ruhe-EKG in den elektrischen Herzachsen und im Lagetyp vorbeschrieben [48, 56]. Auch vorliegende Studie ergab Unterschiede zwischen dem V-EKG und dem R-EKG in den elektrischen Herzachsen und im Lagetyp. Demzufolge ist ein Unterschied zwischen dem V-EKG und dem R-EKG in den Grenzwertbefunden der Abweichung der elektrischen Herzachse nach links oder rechts zu erwarten. Zeichen der linksatrialen Dilatation zeigten sich bei acht (8,33 %) Athleten im R-EKG und bei 13 (13,54 %) im V-EKG. Dabei stimmte das V-EKG bei 89 (92,71 %) Athleten in diesem Grenzwertbefund mit dem R-EKG überein. Die Konkordanzanalyse ergab einen signifikant guten Grad der Übereinstimmung ($\kappa = 0,63$; $p < 0,0001$). Zeichen der rechtsatrialen Dilatation zeigten sich bei zwei (2,08 %) Athleten im R-EKG und bei sieben (7,29 %) im V-EKG. Bei 91 (94,79 %) Athleten stimmte das V-EKG mit dem R-EKG in diesem Grenzwertbefund überein. Die Konkordanzanalyse ergab einen signifikant moderaten ($\kappa = 0,43$; $p < 0,0001$) Grad der Übereinstimmung. Überhöhte P-Wellen gelten als Zeichen der rechtsatrialen Dilatation und verlängerte P-Wellen als Zeichen der linksatrialen Dilatation [37]. Bereits publiziert sind Unterschiede des V-EKGs in den absoluten Amplitudenhöhen und somit auch in den

4.3 Evaluierung der internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern

Amplituden der P-Wellen [48]. In den Zeitwerten und folglich auch in der P-Dauer wird eine weitestgehende Übereinstimmung demonstriert [48, 56]. Daher stützt vorliegendes Studienergebnis in Zusammenschau mit den in der Literatur beschriebenen Ergebnissen, die Evaluierung der Zeichen der rechtsatrialen Dilatation im konventionell abgeleiteten 12-Kanal-Ruhe-EKG vorzunehmen. Zur Evaluierung der Zeichen der linksatrialen Dilatation wird die Übereinstimmungsgüte des V-EKGs als ausreichend erachtet. Bei den sieben bzw. fünf Athleten, bei denen das V-EKG und das R-EKG in den Zeichen der links- / rechtsatrialen Dilatation nicht übereinstimmten, traten bei einem Athleten Zeichen der linksatrialen und rechtsatrialen Dilatation in Kombination nur im V-EKG auf. Folglich gibt bei dem Athleten nur das V-EKG Indikation zu weiterer Diagnostik. Somit haben das V-EKG und das R-EKG für den Athleten unterschiedliche klinische Auswirkungen.

(2) Kompletter Rechtsschenkelblock: Jüngere Studien deuten darauf hin, dass der komplette Rechtsschenkelblock bei Sportlern nicht mit einer strukturellen Herzerkrankung assoziiert ist. Der rechte Ventrikel adaptiert an den Trainingsreiz. Dadurch kann es zu einer leichten Verzögerung der Erregungsüberleitung kommen. Diese zeigt sich durch die normale EKG-Veränderung des inkompletten Rechtsschenkelblocks. Passt sich der Ventrikel noch weiter an, kommt es zu einer stärkeren Verzögerung der Erregungsüberleitung. Diese ist vermutlich ebenfalls trainingsadaptiv und zeigt sich im EKG als kompletter Rechtsschenkelblock. Daher wird dieser EKG-Befund, bis weitere Forschungsergebnisse vorliegen, als Grenzwertbefund eingestuft. Erst die Kombination mit weiteren EKG-Veränderungen oder klinischen Auffälligkeiten gibt Indikation für ergänzende Diagnostik [37, 86]. Der Befund des kompletten Rechtsschenkelblocks zeigte sich in keinem R-EKG und keinem V-EKG, sodass anhand vorliegendem Studienresultat keine Aussage über die Übereinstimmungsgüte des V-EKGs und des R-EKGs gemacht werden kann. Allerdings wurde der EKG-Befund des inkompletten Rechtsschenkelblocks durch das V-EKG eingeschränkt detektiert. Möglicherweise wird daher der komplette Rechtsschenkelblock ebenfalls eingeschränkt erkannt.

3. Abnormale EKG-Veränderungen: Da die abnormalen EKG-Veränderungen als Hinweis auf eine kardiale Grunderkrankung gewertet bzw. als pathologisch eingestuft werden, ist es zwingend erforderlich, dass diese Veränderungen absolut zuverlässig im V-EKG angezeigt werden [37].

4.3 Evaluierung der internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern

(1) T-Wellen-Inversion: Die T-Wellen-Inversion gilt als Hinweis auf eine strukturelle Herzerkrankung (HCM, ARVC, DCM, LVNC, Myokarditis) [37]. In vorliegender Studie zeigte sich die T-Wellen-Inversion bei sieben Athleten im R-EKG und bei sieben Athleten im V-EKG. Das V-EKG und das R-EKG stimmten bei 90 (93,75 %) Athleten überein. Die Konkordanzanalyse ergab einen signifikant moderaten ($\kappa = 0,54$; $p < 0,0001$) Grad der Übereinstimmung. Dabei zeigte bei drei (3,13 %) Athleten nur das V-EKG und bei drei (3,13 %) Athleten nur das R-EKG die T-Wellen-Inversion. Somit gibt bei drei (3,13 %) Athleten nur das V-EKG und bei drei (3,13 %) Athleten nur das R-EKG Indikation zu weiterführender Diagnostik (u. a. Belastungs-EKG, Echokardiographie, Kardio-MRT, Langzeit-EKG, signalgemitteltes Oberflächen-EKG). In der Literatur werden leichte Amplitudenunterschiede in den T-Wellen zwischen dem V-EKG und dem 12-Kanal-Ruhe-EKG ohne morphologische Ausprägungen und Abweichungen in den Herzachsen beschrieben [48, 59]. Zudem zeigt der Vergleich zwischen dem nach der EASI-Methode abgeleiteten EKG und dem herkömmlich abgeleiteten 12-Kanal-Ruhe-EKG Unterschiede in der Polarität der T-Welle [56]. Demnach wird in Zusammenschau mit den bereits publizierten Ergebnissen angenommen, dass die T-Wellen-Inversion im R-EKG nicht sicher mit dem V-EKG detektiert werden kann.

(2) Pathologische Q-Zacken: Kardiomyopathien, Myokarditiden, abgelaufene Myokardinfarkte und Erregungsüberleitungsstörungen können sich im Ruhe-EKG durch pathologische Q-Zacken manifestieren. Dabei gelten pathologische Q-Zacken als eine der häufigsten EKG-Veränderungen bei der HCM und treten bei 32 % bis 42 % der Patienten mit dieser Erkrankung auf. Daneben kann auch eine physiologische Myokardhypertrophie im Rahmen der Sportherzbildung zu veränderten Q-Zacken führen. Die korrekte Differenzierung zwischen sportbedingten pathologischen Q-Zacken und durch eine Herzerkrankung bedingten pathologischen Q-Zacken ist schwierig und die Rate an falsch-positiven Befunden hoch. Treten im EKG pathologische Q-Zacken ($Q/R\text{-Ratio} \geq 0,25$ / $Q\text{-Dauer} \geq 40$ ms in ≥ 2 benachbarten Ableitungen exklusive III und aVR) auf, so ist neben der ausführlichen Anamnese inklusive kardialer Risikofaktoren für eine koronare Herzerkrankung auch die Echokardiographie indiziert. Je nach Ergebnis kann ein Kardio-MRT, ein Belastungs-EKG, eine Dobutamin-Stress-Echokardiographie oder eine Myokard-Perfusions-Szintigraphie ergänzt werden [37]. In vorliegender Studie lagen bei drei (3,13 %) Athleten nur im V-EKG pathologische Q-Zacken vor. Bei den drei Athleten war

4.3 Evaluierung der internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern

die Q/R-Ratio in den benachbarten Ableitungen II und aVF $\geq 0,25$, die Dauer der Q-Zacken war normwertig. Somit gab nur das V-EKG die Indikation zu weiterführender Diagnostik. In der Literatur ist vorbeschrieben, dass die Ableitungstechnologie des V-EKGs zu etwas tieferen, aber nicht verbreiterten Q-Zacken führt, was keine diagnostischen Auswirkungen hat [48, 59]. Ebenso ergab die hier dargestellte Studie tendenziell höhere Amplituden im V-EKG. Die Frage, ob das derzeit als Goldstandard geltende 12-Kanal-Ruhe-EKG die pathologischen Q-Zacken zu selten anzeigt und das V-EKG in der Detektion damit assoziierter Erkrankungen besser ist, kann abschließend nicht beantwortet werden. Jedoch waren die drei (3,13 %) Athleten, bei denen in vorliegender Studie nur im V-EKG die pathologischen Q-Zacken auftraten, kardial gesund.

(3) Epsilon-Welle: Epsilon-Wellen gelten insbesondere in Kombination mit weiteren EKG-Veränderungen als hochspezifisch für die ARVC [37]. In dieser Studie traten bei einem (1,04 %) Athleten übereinstimmend Epsilon-Wellen im V-EKG und R-EKG auf. Zudem zeigte sich bei dem Athleten die T-Wellen-Inversion übereinstimmend im V-EKG und R-EKG. Nur im R-EKG war die Dauer des Aufstrichs der S-Zacken grenzwertig verlängert. Zum Ausschluss einer ARVC gibt dieser EKG-Befund die Indikation für eine Echokardiographie und ein Kardio-MRT. Je nach Ergebnis sind weiterführende Untersuchungen (u.a. Langzeit-EKG, Belastungs-EKG, signalgemitteltes Oberflächen-EKG) erforderlich [37]. Bei dem Athleten wurde eine Echokardiographie und ein Kardio-MRT durchgeführt. Beide Sekundäruntersuchungen waren diagnostisch unauffällig. Vorliegendes Studienergebnis zeigt, dass das Anzeigen von Epsilon-Wellen durch die Ableitungstechnologie des V-EKGs technisch möglich ist. Allerdings wird die Prävalenz der Epsilon-Wellen im Probandenkollektiv als zu gering erachtet, um eine Aussage über die Zuverlässigkeit des V-EKGs in der Detektion der Epsilon-Wellen machen zu können. Auch andere Studien, die das V-EKG in der Detektion der Epsilon-Welle evaluieren, gibt es, soweit ersichtlich, keine. Daher ist eine weitere Evaluierung der in vorliegender Studie festgestellten Übereinstimmung erforderlich.

(4) ST-Strecken-Senkung: Strukturelle Herzerkrankungen führen häufig zu ST-Strecken-Senkungen. Bei 60 % bis 70 % der Patienten mit HCM zeigen sich ST-Strecken-Senkungen. Im Gegensatz dazu sind ST-Strecken-Senkungen im Rahmen der Sporthertbildung äußerst selten. Daher erfordert dieser EKG-Befund bei Sportlern eine weitere

4.3 Evaluierung der internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern

medizinische Abklärung [37]. In vorliegender Studie war die Evaluierung des V-EKGs in der Zuverlässigkeit der Detektion von ST-Strecken-Senkungen eingeschränkt, da die EKG-Veränderung im Probandenkollektiv nicht auftrat. In diversen Publikationen wird sowohl das V-EKG als auch das nach EASI abgeleitete Ruhe-EKG als Alternative zum konventionellen 12-Kanal-Ruhe-EKG zur Diagnostik von ST-Strecken-Veränderungen beurteilt [60, 81, 87]. Folglich wäre eine zuverlässige Detektion der abnormalen EKG-Veränderung der ST-Strecken-Senkung durch das V-EKG auch bei Sportlern zu erwarten.

(5) Kompletter Linksschenkelblock: Während der komplette Linksschenkelblock als Hinweis auf eine Kardiomyopathie oder eine ischämische Herzkrankheit gilt, tritt er bei weniger als 0,1 % der Athleten trainingsbedingt auf. Daher erfordert der komplette Linksschenkelblock eine umfassende Untersuchung auf Myokarderkrankungen inklusive der Echokardiographie und des Kardio-MRTs mit Stress-Perfusions-Diagnostik [37]. In vorliegender Studie trat bei keinem Athleten der komplette Linksschenkelblock auf. In einer Studie wird eine 97 %ige Übereinstimmung in der Detektion des kompletten Linksschenkelblocks zwischen dem nach EASI abgeleiteten EKG und dem herkömmlichen 12-Kanal-Ruhe-EKG beschrieben [56]. Daher wäre eine zuverlässige Detektion des kompletten Linksschenkelblocks im V-EKG denkbar.

(6) Verlängertes QT-Intervall: Ein verlängertes QT-Intervall gilt als typische EKG-Veränderung bei Long-QT-Syndrom. Mit einer Prävalenz von 0,05 % ist diese Erkrankung selten [37]. In vorliegender Studie zeigte sich bei keinem Athleten ein verlängertes QT-Intervall im EKG. In der Literatur wird eine mittlere Differenz des QT-Intervalls von $1,1 \text{ ms} \pm 9,8 \text{ ms}$ und ein Korrelationskoeffizient von 0,98 zwischen dem nach EASI abgeleiteten EKG und dem 12-Kanal-Ruhe-EKG beschrieben [82]. Auch in der hier dargestellten Studie stimmten das V-EKG und das R-EKG in der QT_c -Zeit und der QT_r -Zeit weitestgehend überein. Demnach wäre eine korrekte Detektion des verlängerten QT-Intervalls durch das V-EKG vorstellbar.

(7) Brugada-Typ-1-Morphologie: Das Brugada-Syndrom bedingt bis zu 4 % der plötzlichen Herztodesfälle in der Normalbevölkerung. Obwohl drei EKG-Morphologien des Brugada-Syndroms beschrieben sind, gilt bei Sportlern nur die Typ-1-Morphologie als abnormal. Die Typ-2-Morphologie und die Typ-3-Morphologie können durch physio-

4.3 Evaluierung der internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern

logisch sportbedingte Veränderungen der Erregungsrückbildung bedingt sein. Daher erfordert nur die Typ-1-Morphologie unabhängig von Begleitsymptomen eine umfassende elektrophysiologische und genetische Diagnostik [37]. In der hier dargestellten Studie zeigte sich in keinem EKG die Brugada-Typ-1-Morphologie. Es wird allerdings in der Literatur darauf hingewiesen, dass das V-EKG die Brugada-Morphologie nicht erkennt, da der Umrechnungsalgorithmus die hohen Brustwandableitungen noch nicht ermittelt. Diese ist derzeit in Entwicklung, sodass ein Erkennen der Brugada-Typ-1-Morphologie in Zukunft möglich sein wird [48]. Demzufolge ist zur Detektion der Brugada-Morphologien noch die konventionelle 12-Kanal-Ruhe-EKG-Ableitung erforderlich.

(8) Ausgeprägte, nicht spezifische intraventrikuläre Leitungsverzögerung: Die ausgeprägte, nicht spezifische intraventrikuläre Leitungsverzögerung, sprich die QRS-Dauer ≥ 140 ms, kann Korrelat einer Kardiomyopathie sein, die mit einem erhöhten Risiko für den plötzlichen Herztod assoziiert ist. Daher gibt dieser EKG-Befund die Indikation für eine Echokardiographie. Je nach Ergebnis und klinischem Verdacht kann zusätzliche Diagnostik ergänzt werden [37]. Die Übereinstimmungsgüte des V-EKGs in den Zeitwerten und demnach in der QRS-Dauer wird in dieser Studie als ausreichend erachtet. Zudem ergeben Vergleichsstudien zwischen dem nach der EASI-Methode nach Dower abgeleiteten Ruhe-EKG und dem herkömmlich abgeleiteten 12-Kanal-Ruhe-EKG die Übereinstimmung der beiden Methoden im Erkennen der ausgeprägten, nicht spezifischen intraventrikulären Leitungsverzögerung [84]. In vorliegender Studie zeigte nur das V-EKG bei einem (1,04 %) Athleten eine ausgeprägte, nicht spezifische intraventrikuläre Leitungsverzögerung. Im R-EKG kam die Veränderung bei keinem Athleten vor. Somit wurde das Auftreten der EKG-Veränderung im Athletenkollektiv vorliegender Studie zur Evaluierung des V-EKGs als zu gering erachtet. Allerdings ist in Zusammenschau mit den in der Literatur beschriebenen Übereinstimmungen die korrekte Detektion der ausgeprägten, nicht spezifischen intraventrikulären Leitungsverzögerung im V-EKG denkbar.

(9) Ventrikuläre Präexzitation: Die vorzeitige Erregung der Kammern entsteht durch ein akzessorisches Leitungsbündel mit antegrader Überleitung. Hierbei kann eine latente Präexzitation während des Sinusrhythmus im Ruhe-EKG durch Vagusmanöver oder die intravenöse Verabreichung von Adenosin demaskiert werden. Tritt die ventrikuläre Präexzitation in Kombination mit paroxysmalen Arrhythmien auf, definiert dies das WPW-

4.3 Evaluierung der internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern

Syndrom. Entwickelt sich zudem ein Vorhofflimmern, kann dies aufgrund der schnellen Überleitung über das akzessorische Leitungsbündel in ein Kammerflimmern übergehen und zum plötzlichen Herztod führen. Diese Kaskade ist für Sporttreibende noch bedeutender, da die Prävalenz des Vorhofflimmerns bei Sportlern höher als in der Allgemeinbevölkerung ist. Je länger die Refraktärzeit des Leitungsbündels, desto niedriger ist das Risiko für die Entstehung des Kammerflimmerns, da eine schnelle Überleitung des Vorhofflimmerns auf die Kammern unterbunden wird. Ebenso deutet eine intermittierende Präexzitation während des Sinusrhythmus auf ein niedriges Risiko hin. Die nicht-invasive Risikostratifizierung bei Sportlern erfolgt zunächst mittels Belastungs-EKG. Endet die ventrikuläre Präexzitation bei Anstieg der Herzfrequenz frühzeitig, deutet dies auf ein geringes Risiko und eine hohe Refraktärzeit hin. Kann das niedrige Risiko im Belastungs-EKG nicht bestätigt werden, ist eine elektrophysiologische Untersuchung zur Bestimmung der Refraktärzeit erforderlich. Zum Teil wird aber auch bei allen Sportlern, die Sportarten mittlerer bis hoher Intensität betreiben, die elektrophysiologische Untersuchung durchgeführt, da hohe Katecholaminkonzentrationen während sehr intensiver Belastung Einfluss auf die Refraktärzeit und somit auf das Risiko haben. Bei hohem Risiko sollte eine Katheterablation des akzessorischen Leitungsweges erfolgen. Zudem können strukturelle Herzerkrankungen wie die HCM oder Ebstein-Anomalie mit dem WPW-Syndrom assoziiert sein. Daher sollten diese mittels Echokardiographie ausgeschlossen werden [4, 37]. In vorliegender Studie trat in keinem R-EKG und keinem V-EKG eine ventrikuläre Präexzitation auf. Jedoch wird in der Literatur darauf hingewiesen, dass das WPW-Syndrom mit dem V-EKG diagnostiziert werden kann [48]. Zudem zeigen das nach der EASI-Methode abgeleitete EKG und das konventionelle 12-Kanal-Ruhe-EKG in einer bereits publizierten Studie die ventrikuläre Präexzitation bei sechs Athleten (Übereinstimmung: 100 %) übereinstimmend an. Darüber hinaus ist die Morphologie der Delta-Wellen in der Studie in beiden EKGs nahezu identisch [84]. Demnach ist eine zuverlässige Detektion der ventrikulären Präexzitation und folglich des WPW-Syndroms mittels V-EKG denkbar.

(10) Ausgeprägte Sinusbradykardie: Bei gut trainierten Sportlern können Ruheherzfrequenzen $\leq 30 \text{ min}^{-1}$ und / oder Sinuspausen $\geq 3 \text{ s}$ aufgrund des erhöhten Vagotonus physiologisch sein. Allerdings kann die ausgeprägte Sinusbradykardie auch mit einer myokardialen oder elektrophysiologischen Erkrankung assoziiert sein und erfordert daher

4.3 Evaluierung der internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern

weitere Diagnostik. Zunächst wird die Wiederholung des Ruhe-EKGs nach milder aerober Aktivität empfohlen. Steigt dabei die Herzfrequenz adäquat an und ist die Anamnese unauffällig, so sind keine weiteren Untersuchungen erforderlich. Andernfalls kann weitere Diagnostik ergänzt werden [37]. In der hier dargestellten Studie trat die ausgeprägte Sinusbradykardie bei keinem Athleten auf. Allerdings wird die Genauigkeit des V-EKGs zur Befundung der Herzfrequenz als ausreichend erachtet. Daher ist auch eine ausreichend genaue Detektion der ausgeprägten Sinusbradykardie im V-EKG zu erwarten.

(11) Ausgeprägter AV-Block Grad 1, AV-Block Grad 2 Mobitz II, AV-Block Grad 3: Die ausgeprägten AV-Blöcke (ausgeprägter AV-Block Grad 1, AV-Block Grad 2 Mobitz II, AV-Block Grad 3) können bei Sportlern auf eine myokardiale oder elektrische Herzerkrankung hindeuten. Liegt einer dieser EKG-Befunde vor, so wird eine Echokardiographie, ein Belastungs-EKG und ein Langzeit-EKG empfohlen. Weiterführend kann eine kardiospezifische Labordiagnostik und ein Kardio-MRT ergänzt werden [37]. In dieser Studie trat bei keinem Athleten ein ausgeprägter AV-Block auf. Daher ist die Evaluierung des V-EKGs in diesen EKG-Befunden anhand vorliegender Studienresultate eingeschränkt. Allerdings zeigte sich ein signifikant guter Grad der Übereinstimmung ($\kappa = 0,66$; $p < 0,0001$) des V-EKGs in der normalen EKG-Veränderung des AV-Blocks Grad 1. Bereits publiziert ist zudem, dass das V-EKG intraventrikuläre Leitungsverzögerungen (u. a. Schenkelblöcke) korrekt detektiert. Darüber hinaus sind die morphologische Übereinstimmung des V-EKG-Signals und die Übereinstimmung des V-EKGs in den Zeitintervallen vorbeschrieben [48, 59]. Ebenso zeigt der Vergleich des nach der EASI-Methode abgeleiteten EKGs und des herkömmlich abgeleiteten 12-Kanal-Ruhe-EKGs die Übereinstimmung in der Detektion des kompletten AV-Blocks [81]. Weiterführend ergab vorliegende Studie einen ausreichenden Übereinstimmungsgrad in den Zeitintervallen. Daher wäre in Zusammenschau mit den in der Literatur beschriebenen Resultaten auch eine korrekte Detektion der ausgeprägten AV-Blöcke im V-EKG zu erwarten.

(12) Atriale Tachyarrhythmien, ventrikuläre Extrasystolen, ventrikuläre Arrhythmien: Diese EKG-Veränderungen können auf eine myokardiale oder elektrische Herzerkrankung hindeuten. Treten diese EKG-Befunde auf, wird eine Echokardiographie, ein Langzeit-EKG und ein Belastungs-EKG empfohlen. Weiterführend kann ein Kardio-MRT, eine elektrophysiologische Untersuchung und eine kardiospezifische

4.3 Evaluierung der internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern

Labordiagnostik ergänzt werden. In der hier dargestellten Studie zeigten sich in einem R-EKG ≥ 2 ventrikuläre Extrasystolen in 10 s. Atriale Tachyarrhythmien (supraventrikulären Tachykardien, Vorhofflimmern, Vorhofflattern) und ventrikuläre Arrhythmien (Couplets, Triplets, nicht anhaltende ventrikuläre Tachykardien) traten nicht auf. Demzufolge ist eine Evaluierung des V-EKGs in diesen EKG-Befunden anhand vorliegender Studienresultate nicht möglich. Bereits publiziert ist, dass Arrhythmien korrekt im V-EKG detektiert werden können [48]. Zudem wird die Übereinstimmung des nach EASI abgeleiteten EKGs mit dem konventionelle abgeleiteten 12-Kanal-Ruhe-EKG in der Rhythmusdiagnostik als ausreichend erachtet [81]. Unter Beachtung der bereits beschriebenen Ergebnisse ist daher die korrekte Detektion dieser EKG-Befunde auch im V-EKG denkbar.

Zusammenfassend wird in Zusammenschau mit den in der Literatur beschriebenen Resultaten folgende Einschätzung der Genauigkeit der Diagnostik des V-EKGs in den internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern vorgenommen:

4.3 Evaluierung der internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern

Detektion im V-EKG möglich	Detektion im V-EKG denkbar	Detektion im V-EKG eingeschränkt
<ul style="list-style-type: none"> • frühe Repolarisation • Sinusbradykardie • atembedingte Sinusarrhythmie • ektooper atrialer Rhythmus • junktionaler Ersatzrhythmus • AV-Block Grad 1 	<ul style="list-style-type: none"> • AV-Block Grad 2 Mobitz I (Wenckebach) 	<ul style="list-style-type: none"> • erhöhte QRS-Amplitude • inkompletter Rechtsschenkelblock
<ul style="list-style-type: none"> • Zeichen der linksatrialen Dilatation 	<ul style="list-style-type: none"> • ST-Strecken-Senkung • kompletter Linksschenkelblock • ausgeprägte, nicht spezifische intraventrikuläre Leitungsverzögerung • Epsilon-Welle • ventrikuläre Präexzitation • verlängertes QT-Intervall • ausgeprägte Sinusbradykardie • ausgeprägter AV-Block Grad 1 • AV-Block Grad 2 Mobitz II • AV-Block Grad 3 • atriale Tachyarrhythmien • ventrikuläre Extrasystolen • ventrikuläre Arrhythmien 	<ul style="list-style-type: none"> • Abweichung der elektrischen Herzachse nach links • Abweichung der elektrischen Herzachse nach rechts • Zeichen der rechtsatrialen Dilatation • kompletter Rechtsschenkelblock
		<ul style="list-style-type: none"> • T-Wellen-Inversion • pathologische Q-Zacken • Brugada-Typ-1-Morphologie

Abb. 38 Genauigkeit der Diagnostik des V-EKGs in den internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern

Nicht evaluierbar: Repolarisationsvariante bei dunkelhäutigen Sportlern, juvenile T-Wellen-Veränderungen.

Normale EKG-Veränderungen, Grenzwertbefunde, abnormale EKG-Veränderungen.

Dabei ist die Befundung der internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern im V-EKG stets in Kenntnis und Berücksichtigung der charakteristischen Unterschiede vorzunehmen. Zudem ist zu beachten, dass die in der Leitlinie definierten absoluten Grenzwerte für das konventionell abgeleitete 12-Kanal-Ruhe-EKG festgelegt wurden. Weiterführend sollte zur Befundung von EKG-Veränderungen im Verlauf stets das gleiche Ableitungsverfahren Anwendung finden. Zur Validierung dieser Einschätzungen sind Folgestudien nötig, die gegebenenfalls in einer Weiterentwicklung und Anpassung des V-EKGs münden. Dadurch könnte die Genauigkeit der Diagnostik des V-EKGs in den sportinduzierten EKG-Veränderungen weiter erhöht werden.

4.4 Evaluierung der Ableitungen V₇ bis V₉ und V_{R3} bis V_{R9}

Die Auswertung der ergänzenden Ableitungen V₇ bis V₉ und V_{R3} bis V_{R9}, sprich die dritte Zielsetzung, erfolgte in vorliegender Studie rein deskriptiv, da die ergänzenden Ableitungen mit dem R-EKG nicht aufgezeichnet wurden. Im 12-Kanal-Ruhe-EKG kommen die posterioren Areale und der rechte Ventrikel begrenzt zur Darstellung. Um Pathologien der Herzhinterwand, insbesondere im Stromgebiet des Ramus circumflexus der linken Koronararterie, zu erfassen, werden die Ableitungen V₇ bis V₉ aufgezeichnet. Die Ableitungen V_{R3} bis V_{R9} repräsentieren spiegelbildlich zu den Ableitungen V₃ bis V₉ den rechten Ventrikel und eignen sich zur Erfassung von Pathologien in diesem Areal [33]. In der medizinischen und somit auch in der sportmedizinischen Routinediagnostik werden die ergänzenden Ableitungen nicht standardmäßig aufgezeichnet. Bis dato gibt nur ein nicht schlüssiger Befund im 12-Kanal-Ruhe-EKG Indikation zur Ableitung [88-90]. Dabei empfehlen die Leitlinien der ESC und der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e. V. (DGK) zum akuten Koronarsyndrom bei uneindeutigem Befund und zu einer anhaltenden Myokardischämie passenden Symptomatik die Aufzeichnung speziell zur Erfassung von posterioren und rechtsventrikulären Ischämien [91, 92].

In der Sportmedizin haben die ergänzenden Ableitungen bisher einen untergeordneten Stellenwert. In den Leitlinien zur Interpretation des Ruhe-EKGs bei Sportlern sind sie nicht aufgeführt. Somit gibt es keine klaren Leitlinien zur Befundung der ergänzenden Ableitungen bei Sportlern. Allerdings wäre auch bei Sportlern ein Benefit dieser Ableitungen bei Pathologien, die isoliert die Herzhinterwand bzw. den rechten Ventrikel betreffen, denkbar. Unter anderem könnten sich Perfusionsstörungen und daraus resultierende Myokardischämien, myokardiale Strukturveränderungen wie Vernarbungen und Pathologien der Erregungsbildung, Erregungsleitung und Erregungsrückbildung, die isoliert in diesen Arealen auftreten, durch Veränderungen in den ergänzenden Ableitungen demaskieren [28]. Zudem wird über eine Progression der ARVC durch Sport und über eine sportinduzierte, erworbene Form der ARVC diskutiert, deren Diagnostik eine Herausforderung darstellt. Häufig treten im 12-Kanal-Ruhe-EKG keine oder unspezifische EKG-Veränderungen auf. Da sich die ARVC durch einen fibro-fettigen Umbau, meist zunächst des rechten Ventrikels manifestiert, wäre eine Erhöhung der Genauigkeit der

Diagnostik durch die Aufzeichnung der rechtspräkordialen Ableitungen vorstellbar [93-95]

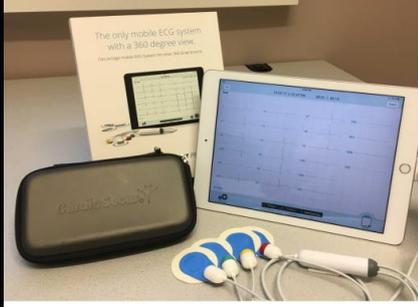
In vorliegender Studie ergab die deskriptive Auswertung der am Sportlerkollektiv generierten ergänzenden Ableitungen des V-EKGs normwertige Befunde. Die Analysen der Amplitudenhöhen, des S/R-Umschlags und der Polarität der T-Welle zeigten die erwarteten Resultate. Jedoch ergab vorliegende Untersuchung auch, dass das V-EKG den inkompletten Rechtsschenkelblock eingeschränkt erkennt. Als Korrelat zum inkompletten Rechtsschenkelblock im R-EKG fand sich im V-EKG zum Teil eine Knotung der S-Zacken in den rechtspräkordialen Ableitungen.

Die weitere Evaluierung des Stellenwerts der ergänzenden Ableitungen in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung bedarf zukünftiger Untersuchungen. Dazu wäre ein Athletenkollektiv mit hoher Prävalenz an Pathologien der Herz hinterwand und des rechten Ventrikels geeignet. Daraus abgeleitet werden könnten Leitlinien zur Interpretation der ergänzenden Ableitungen bei Sportlern. Dadurch könnte die Genauigkeit der Ruhe-EKG-Diagnostik bei Sportlern möglicherweise weiter erhöht werden.

4.5 Technische Evaluierung und klinischen Handhabung

Im Folgenden werden die klinische Handhabung und Technik des V-EKGs dem R-EKG gegenübergestellt. Die technischen Hauptunterschiede sind in Tabelle 29 dargestellt.

Tab. 29 Technische Hauptunterschiede des V-EKGs und R-EKGs

	V-EKG	R-EKG
		
Einsatz	portabel	stationär
Aufzeichnungshardware	mobiles Endgerät	PC

4.5 Technische Evaluierung und klinischen Handhabung

Aufzeichnungssoftware	Applikation	Software
Elektrodenanzahl	vier Elektroden	zehn Elektroden
Anzahl Ableitungen	bis zu 22 Ableitungen	bis zu zwölf Ableitungen
Anschaffungspreis	ca. € 1.550 pro Messplatz	ca. € 4.500 pro Messplatz
Artefaktanfälligkeit	geringer	höher
Aufnahmeposition	liegen, sitzen, stehen [61]	liegen [32]
digitale Vermessungs- und Interpretationsfunktionen	digitale Vermessung Zeitwerte, Interpretation; digitale Vermessung Amplituden in Entwicklung	digitale Vermessung Zeitwerte, Amplituden, Interpretation
Druckfunktion	vorhanden	vorhanden
Übermittlungsfunktion	vorhanden	vorhanden

Zur Aufzeichnung des V-EKGs wird das EKG-Kabel und das mobile Endgerät mit Applikation benötigt. Zur Aufnahme des R-EKGs ist das EKG-Kabel und der PC mit zugehöriger Software erforderlich. Folglich ist der mobile Einsatz des V-EKGs einfacher möglich. Pro Messplatz kostet das V-EKG-Gerät ca. € 1.550 (Prof. Dr. M. Riemenschneider, Personal MedSystems GmbH; persönliche Kommunikation, 06.11.2019) und das mittlerweile erhältliche Nachfolgermodell des R-EKG-Gerätes ca. € 4.500 (Dr. P. Rumm, Custo med GmbH; persönliche Kommunikation, 11.11.2019). Das V-EKG wird mit vier Elektroden aufgezeichnet, das R-EKG mit zehn Elektroden. Die Anbringung der vier Elektroden erfolgt an markanten Stellen des Thorax [47], während die zehn Elektroden an definierten Punkten auf dem Thorax und den Extremitäten angebracht werden [29]. Daraus resultiert für das V-EKG eine Zeit- und Materialersparnis im Anbringen der Elektroden und ein reduziertes Risiko der Fehlplatzierung der Elektroden [62]. Beim V-EKG werden mit den vier Elektroden drei bipolare Kanäle abgeleitet und daraus bis zu 22 Ableitungen in einer synchronen Messung rekonstruiert. Beim R-EKG werden über zehn Elektroden zwölf Kanäle direkt abgeleitet. In vorliegender Studie wurden beide EKGs in liegender Position bei ruhiger Atmung aufgezeichnet. Jedoch wird beim V-EKG in der Literatur auch die Aufnahme in sitzender und stehender Position als möglich beschrieben [61]. Zudem gibt es Hinweise auf eine geringe Artefaktanfälligkeit und hohe Signalstabilität des V-EKGs [61, 96]. Die Software des R-EKGs und die Applikation des V-EKGs verfügen über digitale Vermessungs- und Interpretationsfunktionen. Allerdings bietet die

Software des R-EKGs erweiterte Möglichkeiten. Während man in der Applikation des V-EKGs nur die Zeitwerte digital vermessen kann, ist in der Software des R-EKGs die digitale Vermessung der Zeitwerte und der Amplituden möglich. Zudem werden nur in der Software des R-EKGs die Messwerte als Übersichtstabelle angezeigt. Diese Funktionen fehlen bislang in der Applikation, sind aber laut Hersteller in Entwicklung. Die automatischen Interpretationsfunktionen der Software bzw. Applikation basieren auf unterschiedlichen Algorithmen. Eine Evaluierung, inwieweit die durch die Algorithmen automatisch generierten Befunde zwischen R-EKG und V-EKG übereinstimmen, erfolgte in vorliegender Studie nicht. Der Ausdruck der EKGs und die direkte Befundübermittlung an den Arzt sind für das R-EKG und das V-EKG möglich. Zudem können beide EKGs in externe Datenbanken exportiert werden [32, 47].

4.6 Potenzielle Innovationen des 22-Kanal-Ruhe-Vektor-EKGs

Das V-EKG-Gerät stellt mit seiner modifizierten Ableitungstechnologie ein neues Verfahren dar, das stetiger Weiterentwicklung unterliegt. Im Folgenden sollen potenzielle Weiterentwicklungsmöglichkeiten diskutiert werden.

Neben der Ruhe-EKG-Untersuchung sind bei Sportlern auch Belastungs-EKG-Untersuchungen indiziert. Insbesondere aufgrund der reduzierten Anzahl an vier Elektroden und der daraus resultierenden höheren Bewegungsfreiheit würde sich das V-EKG auch für die Belastungsuntersuchung eignen. Allerdings ist es derzeit nur für die Ruhe-EKG-Untersuchung zugelassen. Lediglich eine Studie, die das V-EKG zur Diagnostik der koronaren Herzkrankheit in der Fahrradergometrie evaluiert, ist in der Phase der Datenerhebung. Das Ergebnis der Studie lag bei Abschluss der Arbeit noch nicht vor [97]. Somit sind zukünftige Studien zur Evaluierung des V-EKGs in der Ergometrie erforderlich.

Eine kabellose Übertragung der Elektrodendaten an das mobile Endgerät via Bluetooth wäre eine weitere Entwicklung, die zu einer erhöhten Bewegungsfreiheit während der EKG-Aufzeichnung führen würde. Durch die potenzielle Möglichkeit der Aufzeichnung des V-EKGs über gängige Sportuhren könnten die Athleten das V-EKG unter gewohnten Trainingsbedingungen und auch während des Wettkampfes ableiten.

Ebenso unterliegt die zugehörige Applikation stetiger Weiterentwicklung und regelmäßig sind Updates erhältlich. Entwicklungspotenzial bieten die automatischen Vermessungs- und Interpretationsfunktionen. Programmiert werden könnte die Vermessungsfunktion der Amplituden und die Möglichkeit der Erstellung einer Messwertetabelle als Übersicht in der Applikation. Ebenso wäre eine Aktivierung der auf dem HES-Algorithmus basierenden Interpretationsfunktion im Anschluss an die EKG-Aufzeichnung eine weiterführende Innovation.

Die Sportkardiologie könnte von einem Hinterlegen der internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern in der Applikation profitieren. Durch den digitalen Abgleich der Kriterien in der Applikation könnte eine automatische Übersichtstabelle über die Vorlage bzw. Nicht-Vorlage der Kriterien erstellt werden. Dies ersetzt selbstverständlich die qualifizierte EKG-Befundung durch den Sportkardiologen nicht, kann ihm die Arbeit aber erleichtern. Zudem sind stets die oben ausgeführten und diskutierten Abweichungen zwischen V-EKG und R-EKG zu beachten.

4.7 Limitationen der Studie

Die Evaluierung des V-EKGs erfolgt durch den Vergleich mit dem als Goldstandard geltenden R-EKG. Doch auch die Sensitivität und Spezifität des R-EKGs ist nicht 100 % und es können falsch positive und falsch negative Befunde angezeigt werden [37]. Daher wäre bei diversen Parametern die Evaluierung des V-EKGs anhand klinisch weiterführend diagnostizierter Referenzwerte (z. B.: Evaluierung der Hypertrophiezeichen in Zusammenschau mit echokardiographisch erhobenen Parametern) diskutierbar. Zudem ist die Evaluierung des V-EKGs in den fluktuierenden Befundungsparametern, die sich während und zwischen den Messungen ändern können, eingeschränkt. Da stets zuerst das R-EKG und dann das V-EKG abgeleitet wurde, kann beispielsweise die niedrigere Herzfrequenz im V-EKG durch die längere Liegezeit erklärt werden. Hier könnte eine synchrone Ableitung des R-EKGs und des V-EKGs, sprich eine gleichzeitige Positionierung der zehn R-EKG-Elektroden und der vier V-EKG-Elektroden Abhilfe schaffen.

Weiterführend entstanden Limitationen durch die methodischen Schwächen und Einschränkungen der schieren EKG-Ableitung. Hier seien unter anderem die Artefaktanfälligkeit und die Fehleranfälligkeit bei nicht exakt positionierten Elektroden, bei

unterschiedlichen Umgebungsbedingungen während den Untersuchungen, bei verschiedenen Körperkonstitutionen und Thoraxkonfigurationen und die intra- und interobserver Variabilität bei der EKG-Befundung erwähnt. Hingewiesen werden soll auch auf die gänzlich unvermeidbaren interindividuellen und partiell subjektiven Einflüsse bei der EKG-Interpretation. Insbesondere trat im Laufe der Auswertung ein gewisser Lerneffekt ein und die Auswertenden wurden routinierter, was teilweise zu einer diskreten Verzerrung führte. Durch die standardisierte Auswertung wurde versucht, diese methodischen Einschränkungen zu minimieren.

Zudem bieten die Auswertungssoftwares des V-EKGs und R-EKGs unterschiedliche Funktionen. Daher konnte die Vermessung der Amplituden nur im R-EKG softwaregestützt erfolgen. Im V-EKG erfolgte sie manuell. Überdies war die softwaregestützte Bestimmung der Zeitwerte und Herzachsen bei 37 Athleten im V-EKG deaktiviert. Folglich mussten bei den 37 Athleten die Zeitwerte manuell nachvermessen werden. Die Herzachsen wurden aufgrund des technischen Aufwands und der damit verbundenen Ungenauigkeiten nicht manuell nachkalkuliert. Daher gingen in die Evaluierung der Herzachsen ausschließlich die V-EKGs von 59 Athleten ein.

Ebenso geht die statistische Analyse mit methodischen Einschränkungen einher. Da menschliche Daten gewissen Schwankungen und Ausreißern unterliegen, war die Normalverteilung nicht bei allen Parametern gegeben. Dem wurde bestmöglich durch den Versuch der Datenbereinigung und anschließenden Transformation begegnet, was allerdings nicht immer gelang. Daher erfolgte die Analyse teils parametrisch und teils nicht-parametrisch, was die Vergleichbarkeit teilweise limitierte. Die zur Konkordanzanalyse angewandten Verfahren nach Cohen und nach Bland und Altman unterliegen ebenfalls methodischen Einschränkungen. Sie quantifizieren lediglich den Grad der Übereinstimmung, sodass es für die Interpretation keine absoluten Definitionen gibt. Folglich obliegt die Interpretation in letzter Konsequenz dem klinischen Betrachter und kann, je nach Anwendungssituation und definierten Referenzgrenzen, zu individuell und situativ unterschiedlichen Beurteilungen führen [98, 99].

Letztendlich essenziell für die Implementierung des V-EKGs in der Sportmedizin ist ein absolut zuverlässiges Anzeigen von klinisch relevanten EKG-Veränderungen im V-EKG. Allerdings traten in vorliegender Studie nicht alle in den internationalen Kriterien der

4.8 Potenzielle Rolle des 22-Kanal-Ruhe-Vektor-EKGs in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung

EKG-Interpretation bei Sportlern definierten EKG-Veränderungen auf. Da Einschlusskriterium die Volljährigkeit war, konnten zudem die juvenilen T-Wellen-Veränderungen nicht untersucht werden. Ebenso sind bei Athleten ≥ 35 Jahren andere EKG-Befunde zu erwarten als bei jüngeren Sportlern [16]. Daher wäre für Folgestudien die Wahl eines Athletenkollektivs mit größerer Altersspannweite in Erwägung zu ziehen. In die Studie waren fünf dunkelhäutige Athleten eingeschlossen. Diese Anzahl wurde für die Evaluierung der ethnien-spezifischen Variante der Repolarisation bei dunkelhäutigen Athleten als zu gering angesehen. Überdies bestand das Athletenkollektiv aus anamnestisch gesunden Sportlern, so dass erwartungsgemäß insbesondere die Prävalenz abnormaler EKG-Veränderungen niedrig war. Daher könnte zur Beurteilung abnormaler EKG-Veränderungen eine Studie an einem Athletenkollektiv mit höherer Prävalenz abnormaler EKG-Veränderungen folgen.

4.8 Potenzielle Rolle des 22-Kanal-Ruhe-Vektor-EKGs in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung

Im Folgenden wird schlussfolgernd die potenzielle Rolle des V-EKGs in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung erörtert. Abbildung 39 stellt das Für und Wider der Implementierung des V-EKGs in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung dar.

4.8 Potenzielle Rolle des 22-Kanal-Ruhe-Vektor-EKGs in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung

PRO	CONTRA
<ul style="list-style-type: none">• Ableitung über mobiles Endgerät• Ableitung mit vier Elektroden• schnelles und exaktes Anbringen der vier Elektroden an markanten Stellen des Thorax• portable Größe• einfache Handhabung• geringes Gewicht• technisch vorteilhaft in Betreuung vor Ort• Einsatz durch nicht-medizinisches Personal möglich• Zeitersparnis• geringe Anschaffungskosten• bis zu 22 Ableitungen• geringe Artefaktanfälligkeit• Aufnahme in verschiedenen Körperpositionen evaluiert• hohe Bewegungsfreiheit während der Aufnahme	<ul style="list-style-type: none">• charakteristische Unterschiede• tendenziell höhere Amplituden im V-EKG: → Unterschiede in: erhöhte QRS-Amplitude; Zeichen der rechtsatrialen Dilatation; pathologische Q-Zacken• Unterschiede Herzachsen / Lagetyp: → Unterschiede in: Abweichung der elektrischen Herzachse nach links oder rechts; T-Wellen-Inversion• eingeschränktes Erkennen des inkompletten Rechtsschenkelblocks• noch kein Erkennen der Brugada-Typ-1-Morphologie• Analyse- und Interpretationsfunktion derzeit weniger Funktionen• wenig Erfahrungswerte• geringe Studienlage• Entwicklungspotenzial

Abb. 39 Argumente für und gegen die Implementierung des V-EKGs in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung

Das V-EKG ist speziell aufgrund der portablen Größe, der einfachen Handhabung, der reduzierten Anzahl von vier Elektroden, die exakt und schnell an markanten Stellen des Thorax angebracht werden können, und der EKG-Aufzeichnung über das mobile Endgerät, die zudem von nicht-medizinischem Personal vorgenommen werden kann, für die sportmedizinische Diagnostik und Betreuung vorteilhaft. Auch für die Sportergometrie ist das V-EKG vor allem aufgrund der hohen Bewegungsfreiheit durch die reduzierte Anzahl an vier Elektroden technisch geeignet. Jedoch ist derzeit noch unklar, wie sich Bewegungen des Elektrodenkabels, die häufig bei der Ergometrie, insbesondere auf dem Laufband, auftreten, auf die Qualität des V-EKG-Signals auswirken.

Zudem erzeugt die Errechnung des V-EKGs aus den vier Elektroden im Vergleich zum konventionell abgeleiteten 12-Kanal-Ruhe-EKG bislang charakteristische Unterschiede. Weiterführend handelt es sich um ein neues Verfahren. Folglich ist die Studienlage gering, es sind wenig Erfahrungswerte verfügbar und das V-EKG ist für die Belastungsuntersuchung bisher nicht zugelassen.

4.8 Potenzielle Rolle des 22-Kanal-Ruhe-Vektor-EKGs in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung

Die Zusammenschau der unter Kapitel 3 und 4 dargestellten und diskutierten Ergebnisse mit bereits publizierten Ergebnissen stützt den gegenwärtigen Einsatz des V-EKGs in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung als Ergänzung zum herkömmlichen 12-Kanal-Ruhe-EKG. Dabei ist die Interpretation des V-EKGs stets in Kenntnis der charakteristischen Unterschiede vorzunehmen. Weiterführend ist die Befundung bestimmter EKG-Veränderungen im V-EKG, wie unter 4.2 und 4.3 weiter ausgeführt, bis dato eingeschränkt. Daher wird deren Befundung derzeit am herkömmlich abgeleiteten 12-Kanal-Ruhe-EKG empfohlen. Zudem sollen klinisch relevante Entscheidungen gegenwärtig basierend auf dem 12-Kanal-Ruhe-EKG getroffen werden. Darüber hinaus ist das V-EKG für Verlaufsuntersuchungen geeignet. Ein mögliches Szenario ist die technisch vorteilhafte Ableitung des V-EKGs und des 12-Kanal-Ruhe-EKGs bei der Erstuntersuchung. Dadurch können im 12-Kanal-Ruhe-EKG die oben erläuterten Parameter absolut befundet werden. Bei Verlaufsuntersuchungen ist lediglich die Ableitung des V-EKGs nötig, das mit dem bei der Erstuntersuchung aufgenommenen V-EKG abgeglichen werden kann. Die Ableitung des 12-Kanal-Ruhe-EKGs wäre ausschließlich bei Abweichungen zwischen den V-EKGs im Verlauf notwendig. Essenziell ist, dass für die Beobachtung von EKG-Parametern im Verlauf stets das gleiche Verfahren angewandt wird und somit das V-EKG nur mit dem V-EKG und das 12-Kanal-Ruhe-EKG nur mit dem 12-Kanal-Ruhe-EKG vor allem in absoluten Parametern verglichen wird. Bei der Einordnung des Potenzials der rein deskriptiv analysierten Ableitungen V_7 bis V_9 und V_{R3} bis V_{R9} besteht noch Forschungsbedarf.

Nach der konsekutiven Evaluierung des V-EKGs in weiterführenden Untersuchungen und der möglichen Anpassung und Weiterentwicklung der Technologie, des Umrechnungsalgorithmus und der Applikation ist ein zukünftiger Einsatz des V-EKGs mit seinen erweiterten Möglichkeiten als Alternative zum konventionell abgeleiteten 12-Kanal-Ruhe-EKG in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung in Leistungs- und Breitensport denkbar.

5 Zusammenfassung

Körperliche Aktivität und Sport wirken sich positiv auf die Gesundheit, die Lebenserwartung und die Lebensqualität aus. Dennoch besteht in der Akutsituation der körperlichen Belastung temporär ein erhöhtes Risiko für kardiale Ereignisse, wie den plötzlichen Herztod. Das Herz-Kreislauf-System ist aufgrund diverser körperlicher Anpassungsvorgänge in belastetem Zustand besonders vulnerabel. Kommt jetzt eine angeborene oder erworbene Grunderkrankung des Sporttreibenden hinzu, kann Sport ein kardiales Ereignis triggern.

Um potenziell gefährdete Sportler frühzeitig zu identifizieren und das Risiko für kardiale Ereignisse zu minimieren, wird die sportmedizinische Gesundheitsuntersuchung durchgeführt. Hierbei wird derzeit obligat ein 12-Kanal-Ruhe-EKG mit zehn Elektroden abgeleitet. Das 12-Kanal-Ruhe-EKG wird sportmedizinisch unter Anwendung der internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern anhand normaler (gewöhnlicher) EKG-Veränderungen, Grenzwertbefunden (borderline) und abnormaler (ungewöhnlicher) EKG-Veränderungen interpretiert.

Jedoch ist heute ein modernes, portables Vektor-EKG-Gerät verfügbar, das mit vier Elektroden über ein mobiles Endgerät (Smartphone, Tablet) ein 22-Kanal-Ruhe-Vektor-EKG in einer synchronen Messung ableitet. Das Vektor-EKG-Gerät bietet multiple Vorteile für die sportmedizinische Diagnostik und Betreuung, insbesondere vor Ort in Training und Wettkampf. Hier sind unter anderem die portable Größe, die einfache Handhabung, die reduzierte Anzahl von vier Elektroden, die exakt und schnell an markanten Stellen des Thorax angebracht werden können, und die EKG-Aufzeichnung über das mobile Endgerät, die zudem von nicht-medizinischem Personal vorgenommen werden kann, zu nennen. Um es in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung einsetzen zu können, ist die klinische und diagnostische Gleichwertigkeit mit dem 12-Kanal-Ruhe-EKG zwingend erforderlich. Daher erfolgte in vorliegender Studie der bisher ausstehende Head-to-Head-Vergleich des 22-Kanal-Ruhe-Vektor-EKGs und des 12-Kanal-Ruhe-EKGs an einem ausgewählten Sportlerkollektiv in kardiologischen Standardparametern und in den internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern. Zudem wurden

die zehn ergänzenden Ableitungen V_7 bis V_9 und V_{R3} bis V_{R9} des 22-Kanal-Ruhe-Vektor-EKGs deskriptiv analysiert.

Ergebnis des Vergleichs war die weitestgehende Übereinstimmung der beiden EKG-Ableitungsverfahren. Die charakteristischen Hauptunterschiede zeigten sich im Lagetyp, in den Herzachsen, in den absoluten Amplitudenhöhen, in den (isolierten) Hypertrophiezeichen, im R/S-Umschlag und in der Polarität der T-Welle. Daraus resultierten vornehmlich Unterschiede in den normalen EKG-Veränderungen der erhöhten QRS-Amplitude und des inkompletten Rechtsschenkelblocks und den abnormalen EKG-Veränderungen der T-Wellen-Inversion und der pathologischen Q-Zacken.

Die Zusammenschau dieser Ergebnisse mit bereits publizierten Resultaten stützt den derzeitigen Einsatz des Vektor-EKGs in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung als Ergänzung zum konventionell abgeleiteten 12-Kanal-Ruhe-EKG. Dabei ist die Interpretation des Vektor-EKGs stets in Kenntnis und Berücksichtigung der charakteristischen Unterschiede vorzunehmen. Zudem sind bestimmte sportinduzierte EKG-Veränderungen an einem herkömmlich abgeleiteten 12-Kanal-Ruhe-EKG zu befunden. Ebenso sollten klinisch relevante Entscheidungen derzeit basierend auf dem 12-Kanal-Ruhe-EKG getroffen werden. Darüber hinaus ist der Einsatz des technisch vorteilhaften Vektor-EKGs für Verlaufsuntersuchungen möglich. Essenziell ist, dass bei Verlaufsuntersuchungen stets das gleiche Ableitungsverfahren angewandt wird und das Vektor-EKG nur mit dem Vektor-EKG und das 12-Kanal-Ruhe-EKG nur mit dem 12-Kanal-Ruhe-EKG vor allem in absoluten Parametern verglichen wird. Bei der Einordnung des Potenzials der rein deskriptiv analysierten ergänzenden Ableitungen des 22-Kanal-Ruhe-Vektor-EKGs besteht noch Forschungsbedarf.

Nach der konsekutiven Evaluierung des Vektor-EKGs in weiterführenden Untersuchungen und der möglichen Anpassung und Weiterentwicklung ist ein zukünftiger Einsatz des Vektor-EKGs mit den erweiterten Möglichkeiten als Alternative zum 12-Kanal-Ruhe-EKG in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung in Leistungs- und Breitensport denkbar.

6 Anhang

6.1 Probandenaufklärung

Medizinische Klinik und Poliklinik
Universitätsklinikum Tübingen
Abteilung Innere Medizin V - Sportmedizin
Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. med. A. Nieß
Hoppe-Seyler-Straße 6
72076 Tübingen

Probandenaufklärung

zur Studie:

Evaluierung eines Vektor-EKGs in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung

Sehr geehrte(r) Frau/Herr

Probanden Nr.: _____

Sie sind eine Person, die aus unserer ärztlichen Sicht für die Teilnahme an der oben genannten Studie, welche derzeit an unserer Institution durchgeführt wird, geeignet ist. Wir möchten Sie im Folgenden über diese Studie informieren und ggf., Ihr Interesse und Einverständnis vorausgesetzt, um die Teilnahme an dieser Studie bitten.

1. Warum überhaupt Studien?

Studien dienen dazu, herauszufinden, ob neue Methoden in der Diagnostik oder Behandlung von Krankheiten alten Verfahren gegenüber wirklich überlegen sind. Diese Fragen werden im Rahmen standardisierter Protokolle überprüft, damit Missbrauch weitestgehend ausgeschlossen werden kann und die Ergebnisse allgemein überprüft werden können. Nur so kann zum Nutzen der Patienten bzw. in Ihrem Fall von Sporttreibenden wirklich ein Fortschritt erfolgen.

2. Warum diese Studie?

Die sportmedizinische Untersuchung umfasst bisher ein ausführliches ärztliches Gespräch (Anamnese), die körperliche Untersuchung, ein Ruhe- und Belastungs-EKG (ggf. mit Laktatbestimmung). Häufig wird auch eine Sonographie des Herzens (Echokardiographie) durchgeführt. Damit lassen sich die meisten krankhaften Veränderungen des Herz-Kreislauf-Systems erkennen.

Intensiver Sport, vor allem Ausdauerbelastungen, aber auch sportartspezifische Belastungen wie Ballsportarten, können zu Anpassungsreaktionen des Herz-Kreislauf-Systems führen. Diese wiederum können Veränderungen im Ruhe-EKG hervorrufen, die in Einzelfällen nicht immer sicher von krankhaften Veränderungen bzw. Veränderungen, die auf eine Erkrankung des Herzens hinweisen können, zu unterscheiden sind.

Mithilfe eines Vektor-EKGs, bei dem statt der üblichen 10 Elektroden nur 4 Elektroden auf dem Oberkörper angebracht werden, können zusätzliche „Ableitungen“ am Herzen „errechnet“ werden. Dieses einfach durch zu führende EKG kann mit einem mobilen Endgerät und somit z. B. auch in einem Trainingslager durchgeführt werden. In der Behandlung von Durchblutungsstörungen zeigte sich das Vektor-EKG dem normalen Ruhe-EKG sogar überlegen. Bisher gibt es aber keine Untersuchungen, die das Vektor-EKG mit dem Standard-EKG bei Sporttreibenden untersucht hat.

Mit dieser Studie sollen nun folgende Fragen geklärt werden:

1. Wie gut stimmt das Vektor-EKG mit dem Standard-EKG bei Sporttreibenden überein?
2. Kann man im Vektor-EKG dieselben durch Sport bedingten Veränderungen nachweisen wie im Ruhe-EKG?
3. Können in den zusätzlichen Ableitungen des Vektor-EKGs Veränderungen nachgewiesen werden, die man im Standard-EKG nicht erkennen kann?

Unsere Institution hat seit vielen Jahren große Erfahrung in der Betreuung von Spitzenathleten / Leistungssportlern. Wir möchten mit dieser Studie einen wichtigen Beitrag zur Verbesserung der sportmedizinischen Untersuchung und Betreuung von Leistungssportlern leisten.

3. Wem nützt diese Studie?

Durch Ihre Teilnahme ermöglichen Sie uns, möglicherweise die Risikostratifizierung von Leistungssportler zu verbessern. Möglicherweise können wir Veränderungen an Ihrem Herzen diagnostizieren, die sonst der Routineuntersuchung entgangen wären. Je nach Ergebnis der Studie könnte es sein, dass ein Vektor-EKG anstelle eines Standard-Ruhe-EKGs oder als Alternative zum Standard-EKG bei Sportlern durchgeführt wird.

4. Bestehen Risiken durch die Teilnahme an der Studie?

Die Durchführung des Vektor-EKGs ist weitgehend vergleichbar mit der Durchführung eines normalen Ruhe-EKGs. Lediglich die Anzahl der Elektroden, die aufgeklebt werden ist geringer. Ein Risiko für Sie besteht im Rahmen der Studie nicht.

5. Wie läuft die Studie ab?

Vor Teilnahme an der Studie werden Sie über die Studie aufgeklärt und Ihr schriftliches Einverständnis eingeholt. Direkt nach dem Ruhe-EKG wird das Vektor-EKG durchgeführt, um vergleichbare Bedingungen zu gewährleisten. Das Vektor-EKG ist als medizinisches Gerät zugelassen und wird entsprechend seiner Zweckbestimmung angewendet. Der zusätzliche Aufwand für die Durchführung des Vektor-EKGs liegt bei ca. 3-5 Minuten. Insgesamt sollen zunächst 100 Personen in die Studie eingeschlossen werden.

6. Wer bezahlt die anfallenden Kosten?

Selbstverständlich entsteht durch die Teilnahme an dieser Studie weder für Sie noch für Ihre Krankenkasse zusätzlichen Kosten. Alle anfallenden Kosten werden durch die Abteilung für Sportmedizin der Universität Tübingen getragen.

7. Wer ist der Auftraggeber dieser Studie?

Für diese Studie gibt es keinen Auftraggeber. Für die Durchführung der Studie werden uns von der Firma Personal MedSystems GmbH, Frankfurt / Main die Software und das Vektor-EKG zur Verfügung gestellt. Diese Studie ist an der Universität Tübingen durch Eigeninitiative entstanden. Die Finanzierung erfolgt aus Eigenmitteln. Daher ist auch keine Aufwandsentschädigung an teilnehmende Personen möglich. Keiner der Prüfarzte oder der Leiter der Prüfung haben ein wirtschaftliches Interesse oder andere Interessen, welche ihre Unabhängigkeit in der Durchführung und Auswertung dieser Studie beeinträchtigen würde.

8. Was passiert mit meinen persönlichen Daten und den Untersuchungsergebnissen?

Wie für alle anderen Studien gilt auch hier, dass außer Ihnen und dem behandelten (Sport-) Arzt, niemand sonst Ihre persönlichen Daten mitgeteilt bekommt. Für die Studienanalyse werden nur pseudonymisierte Daten verwendet, d. h. medizinische Daten wie Alter, Geschlecht, Diagnose, Untersuchungsergebnisse usw. werden ohne Angaben von Namen oder sonstigen persönlichen Angaben verwendet. Die Untersuchungsergebnisse werden außer in der persönlichen Krankenakte auch auf einem sogenannten Prüfbogen festgehalten werden, der- anstatt des Namens- nur mit einer anonymen Kennziffer versehen ist. Zu Ihrer eigenen Sicherheit werden diese Daten bis 15 Jahre nach Beendigung der Studie in der Abteilung für Sportmedizin aufgehoben und danach vernichtet. Eine Weitergabe an Dritte, insbesondere an kommerzielle Institutionen, findet nicht

statt. Der Datenschutz wird eingehalten. Wir werden alle im Rahmen dieser Untersuchung erhaltenen Daten in einer Datenbank auflisten und nach Ende der Studie statistisch auswerten. Wie schon darauf hingewiesen, erfolgt die komplette Auswertung pseudonymisiert. Sollten sich aus den Untersuchungen jedoch für Sie wichtige Informationen ergeben, können diese mit einem Schlüssel entanonymisiert werden, welcher jedoch ausschließlich dem Studienleiter zur Verfügung steht.

9. Was ist, wenn ich nicht teilnehmen möchte?

Die Entscheidung an einer Studie teilzunehmen oder nicht, ist vollkommen freiwillig und eine ganz persönliche. Sie wird von allen Beteiligten respektiert. Es ergeben sich daher für Sie persönlich keinerlei Veränderungen in Ihrer Betreuung in unserer Abteilung, wenn Sie nicht an dieser Studie teilnehmen möchten. Sollten Sie sich zunächst für eine Teilnahme entschieden haben und möchten diese später zurücknehmen, so ist auch dies ohne Nachteile für Sie möglich.

11. Wer ist mein Ansprechpartner für Fragen im Zusammenhang mit dieser Studie?

Grundsätzlich kann der Sie betreuende Arzt der Klinik alle Fragen beantworten.

Direkt können Sie sich wenden an:

Prof. Dr. med. Christof Burgstahler

Prof. Dr. med. Andreas Nieß

6.2 Einverständniserklärung

Medizinische Klinik und Poliklinik
Universitätsklinikum Tübingen
Abteilung Innere Medizin V - Sportmedizin
Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. med. A. Nieß
Hoppe-Seyler-Straße 6
72076 Tübingen

Einverständniserklärung

zur Studie

Evaluierung eines Vektor-EKGs in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung

Ich, _____ geb.am _____, Probandennr.: _____

wurde von meinem Arzt über Wesen, Bedeutung, Tragweite sowie über die mit der Teilnahme an der Studie verbundenen Risiken und den möglichen Nutzen der oben genannten Studie aufgeklärt.

Ich hatte ausreichend Zeit, mich zur Teilnahme an dieser Studie zu entscheiden und weiß, dass die Teilnahme an dieser klinischen Prüfung vollkommen freiwillig ist. Ich weiß, dass ich jederzeit und ohne Angaben von Gründen diese Zustimmung widerrufen kann, ohne dass sich dieser Entschluss nachteilig auf die spätere Behandlung durch meinen Arzt auswirken wird.

Ich bin darüber unterrichtet worden, dass die Untersuchungsergebnisse außer in der persönlichen Krankenakte auch auf einem sogenannten Prüfbogen festgehalten werden, der- anstatt des Namens- nur mit einer anonymen Kennziffer versehen ist. Ich stimme der Weitergabe der anonymisierten Daten an Dritte zu.

Ich bestätige, dass ich außer an dieser Studie an keiner weiteren Studie teilnehme.

Ich habe eine Kopie der Probandeninformation und dieser Einwilligungserklärung erhalten.

Ich erkläre hiermit meine freiwillige Teilnahme an dieser Studie.

Ort und Datum

Unterschrift des Probanden

Ort und Datum

Unterschrift des aufklärenden Arztes

7 Literaturverzeichnis

7.1 Literaturverzeichnis numerisch

1. Sharma, S., A. Merghani, and L. Mont, *Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly*. Eur Heart J, 2015. 36(23): p. 1445-53.
2. *Sportkardiologie*, in *SpringerLink : Bücher*, J. Niebauer, Editor. 2015, Springer: Berlin, Heidelberg.
3. Caspersen, C.J., K.E. Powell, and G.M. Christenson, *Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research*. Public health reports (Washington, D.C. : 1974), 1985. 100(2): p. 126-131.
4. Pelliccia, A., et al., *2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease*. Eur Heart J, 2020.
5. Loellgen, H. and N. Bachl, *Kardiovaskuläre Prävention und regelmäßige körperliche Aktivität: Bewegung und Training als wahre „polypill“*. Herz, 2016. 41.
6. WHO, *WHO reveals leading causes of death and disability worldwide: 2000-2019*. 2020.
7. Löllgen, H. and D. Löllgen, *Risikoreduktion kardiovaskulärer Erkrankungen durch körperliche Aktivität*. Der Internist, 2012. 53(1): p. 20-29.
8. Farahmand, B.Y., et al., *Mortality amongst participants in Vasaloppet: a classical long-distance ski race in Sweden*. J Intern Med, 2003. 253(3): p. 276-83.
9. Pelliccia, A., et al., *Long-term clinical consequences of intense, uninterrupted endurance training in olympic athletes*. J Am Coll Cardiol, 2010. 55(15): p. 1619-25.
10. Lee, I.M., et al., *Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy*. Lancet, 2012. 380(9838): p. 219-29.
11. Maron, B.J., *The paradox of exercise*. N Engl J Med, 2000. 343(19): p. 1409-11.
12. Grissmer, S., *Arbeits-, Sport- und Leistungsphysiologie*, in *Duale Reihe Physiologie*, J. Behrends, et al., Editors. 2016, Georg Thieme Verlag.
13. Paterson, D.J., *Antiarrhythmic mechanisms during exercise*. Journal of Applied Physiology, 1996. 80(6): p. 1853-1862.
14. Mittleman, M.A. and D.S. Siscovick, *PHYSICAL EXERTION AS A TRIGGER OF MYOCARDIAL INFARCTION AND SUDDEN CARDIAC DEATH*. Cardiology Clinics, 1996. 14(2): p. 263-270.
15. Löllgen, H., R. Gerke, and T. Steinberg, *Der kardiale Zwischenfall im Sport*. Dtsch Arztebl International, 2006. 103(23): p. A-1617.
16. Kindermann, W., *Standards der Sportmedizin - Plötzlicher Herztod. Plötzlicher Herztod beim Sport*. Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin, 2005. 56(4).
17. Bohm, P., J. Scharhag, and T. Meyer, *Data from a nationwide registry on sports-related sudden cardiac deaths in Germany*. Eur J Prev Cardiol, 2016. 23(6): p. 649-56.
18. Martens, E., et al., *Incidence of sudden cardiac death in Germany: results from an emergency medical service registry in Lower Saxony*. Europace, 2014. 16(12): p. 1752-8.
19. Tönnis, T., C. Tack, and K.H. Kuck, *Plötzlicher Herztod bei Sportlern und dessen Prävention*. Herz, 2015. 40(3): p. 379-385.

20. Harmon, K.G., et al., *Incidence, Cause, and Comparative Frequency of Sudden Cardiac Death in National Collegiate Athletic Association Athletes: A Decade in Review*. *Circulation*, 2015. 132(1): p. 10-9.
21. Maron, B.J., *Sudden Death in Young Athletes*. *New England Journal of Medicine*, 2003. 349(11): p. 1064-1075.
22. Egger, F., et al., *FIFA Sudden Death Registry (FIFA-SDR): a prospective, observational study of sudden death in worldwide football from 2014 to 2018*. *Br J Sports Med*, 2020.
23. Laszlo, R., et al., *Sportkardiologie*. *Herz*, 2018. 43(1): p. 53-60.
24. Decree of the Italian Ministry of Health, F., *Norme per la tutela sanitaria dell'attività sportiva agonistica [rules concerning the medical protection of athletic activity]*. *Gazzetta Ufficiale della Repubblica Italiana*. , in 63. 1982.
25. Corrado, D., et al., *Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program*. *Jama*, 2006. 296(13): p. 1593-601.
26. Sportbund, D.O.D. *Sportmedizinisches Untersuchungs- und Betreuungssystem im deutschen Leistungssport*. 2014 [cited 2019 17/09]; Available from: https://cdn.dosb.de/alter_Datenbestand/fm-dosb/arbeitsfelder/leistungssport/sportmedizin_konzept_200114_14.06.2017.pdf.
27. Sportärztebund, D.G.f.S.u.P. *S 1-Leitlinie Vorsorgeuntersuchung im Sport*. 2007 [cited 2019 17/09]; Available from: https://daten2.verwaltungsportal.de/dateien/seitengenerator/leitlinie_vorsorgeuntersuchung_4.10.2007-1-19.pdf.
28. Vaupel, P., et al., *Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen : 158 Tabellen*. 7., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage ed. 2015, Stuttgart: WVG, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
29. *Das Elektrokardiogramm : Leitfaden für Ausbildung und Praxis; 47 Tabellen*. 10., aktualisierte und erw. Aufl. ed, ed. R. Klinge. 2015, Stuttgart [u.a.]: Thieme. 440 Seiten.
30. Hannibal, G.B., *It started with Einthoven: the history of the ECG and cardiac monitoring*. *AACN Adv Crit Care*, 2011. 22(1): p. 93-6.
31. Kramme, R., *Nichtinvasive Messsysteme für kardiovaskuläre Basisgrößen*, in *Medizintechnik: Verfahren - Systeme - Informationsverarbeitung*, R. Kramme, Editor. 2016, Springer Berlin Heidelberg: Berlin, Heidelberg. p. 1-28.
32. GmbH, c.m., *Gebrauchsanweisung Ruhe- und Belastungs-EKG mit custo cardio 200 und custo diagnostic*. 2013.
33. Gonska, B.D. and R. Heinecker, *EKG in Klinik und Praxis. Das Referenzwerk zur elektrokardiographischen Diagnostik*. 14 ed. 1999, Stuttgart; New York.
34. Chatard, J.C., et al., *Screening young athletes for prevention of sudden cardiac death: Practical recommendations for sports physicians*. *Scand J Med Sci Sports*, 2016. 26(4): p. 362-74.
35. Harmon, K.G., M. Zigman, and J.A. Drezner, *The effectiveness of screening history, physical exam, and ECG to detect potentially lethal cardiac disorders in athletes: a systematic review/meta-analysis*. *J Electrocardiol*, 2015. 48(3): p. 329-38.
36. Mont, L., et al., *Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: Position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. Endorsed by APHRS, HRS, and SOLAECE*. *Eur J Prev Cardiol*, 2017. 24(1): p. 41-69.

37. Drezner, J.A., et al., *International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement*. Br J Sports Med, 2017. 51(9): p. 704-731.
38. Scharhag, J., H. Löllgen, and W. Kindermann, *Competitive sports and the heart: benefit or risk?* Deutsches Arzteblatt international, 2013. 110(1-2): p. 14-e2.
39. Corrado, D., et al., *Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes*. N Engl J Med, 1998. 339(6): p. 364-9.
40. Corrado, D., et al., *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): p. 516-24.
41. Magalski, A., et al., *Cardiovascular Screening with Electrocardiography and Echocardiography in Collegiate Athletes*. The American Journal of Medicine, 2011. 124(6): p. 511-518.
42. Corrado, D., et al., *Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete*. European Heart Journal, 2009. 31(2): p. 243-259.
43. Drezner, J.A., et al., *Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle criteria'*. Br J Sports Med, 2013. 47(3): p. 122-4.
44. Brosnan, M., et al., *The Seattle Criteria increase the specificity of preparticipation ECG screening among elite athletes*. Br J Sports Med, 2014. 48(15): p. 1144-50.
45. Burgstahler, C. and J. Scharhag, *Das Sportler-EKG*. Aktuel Kardiol, 2020. 9(02): p. 138-145.
46. Malhotra, A., et al., *Accuracy of the 2017 international recommendations for clinicians who interpret adolescent athletes' ECGs: a cohort study of 11 168 British white and black soccer players*. Br J Sports Med, 2019.
47. GmbH, P.M. *Manual_CS_Pro_V10_DE_EN_-_with_app_explanation*. 2017 26/10/2017 [cited 2019 17/09]; Available from: https://www.cardiosecur.com/fileadmin/content/Downloads/Download_Center/Manual_CS_Pro_V10_DE_EN_-_with_app_explanation.pdf.
48. GmbH, P.M. *CardioSecur Scientific Background_DE_V5.0*. [cited 2020 01/05]; Available from: https://www.cardiosecur.com/fileadmin/content/Downloads/Download_Center/CardioSecur_Scientific_Background_EN_V5.0.pdf.
49. Man, S., et al., *Vectorcardiographic diagnostic & prognostic information derived from the 12-lead electrocardiogram: Historical review and clinical perspective*. J Electrocardiol, 2015. 48(4): p. 463-75.
50. Frank, E., *An Accurate, Clinically Practical System For Spatial Vectorcardiography*. Circulation, 1956. 13(5): p. 737-749.
51. Frank, E., *A Direct Experimental Study of Three Systems of Spatial Vectorcardiography*. Circulation, 1954. 10(1): p. 101-113.
52. Dower, G.E., H.B. Machado, and J.A. Osborne, *On deriving the electrocardiogram from vectorradiographic leads*. Clin Cardiol, 1980. 3(2): p. 87-95.
53. Dower, G.E., *The ECGD: a derivation of the ECG from VCG leads*. J Electrocardiol, 1984. 17(2): p. 189-91.
54. Dower, G.E., et al., *Deriving the 12-lead electrocardiogram from four (EASI) electrodes*. Journal of Electrocardiology, 1988. 21: p. S182-S187.

55. Drew, B.J., et al., *Comparison of a new reduced lead set ECG with the standard ECG for diagnosing cardiac arrhythmias and myocardial ischemia*. J Electrocardiol, 2002. 35 Suppl: p. 13-21.
56. Drew, B.J., et al., *Accuracy of the EASI 12-lead electrocardiogram compared to the standard 12-lead electrocardiogram for diagnosing multiple cardiac abnormalities*. J Electrocardiol, 1999. 32 Suppl: p. 38-47.
57. Drew, B.J., et al., *Derived 12-lead ECG: Comparison with the standard ECG during myocardial ischemia and its potential application for continuous ST-segment monitoring*. Journal of Electrocardiology, 1994. 27: p. 249-255.
58. GmbH, P.M. *CardioSecur Pro*. [cited 2019 17/09]; Available from: https://mobile-ecg.com/wp-content/uploads/2017/09/CardioSecurPro_DE.pdf.
59. Triebl, D., et al., *Comparative study of the CardioSecur pro ECG system with the EASI Philips M2601B*, in *eCardiology Congress 2016*, Personal MedSystems Frankfurt, Central Hospital of the Hungarian Defence Forces Budapest: Berlin.
60. Bonaventura, K., E. Wellnhofer, and E. Fleck, *Comparison of Standard and Derived 12-Lead Electrocardiograms Registered by a Simplified 3-Lead Setting with Four Electrodes for Diagnosis of Coronary Angioplasty-induced Myocardial Ischaemia*. Vol. 8. 2012. 179.
61. Kenedi, P., *Effect of Body Position on a Mobile, Vector-Derived, 12-Lead Electrocardiogram*. EC Cardiology, 2018. 5: p. 589-595.
62. Kern, H., et al., *First real-world experience with CardioSecur® in the preclinical setting – When time does matter*. Resuscitation, 2017. 118: p. e5.
63. Piepoli, M.F., et al., *2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR)*. Eur Heart J, 2016. 37(29): p. 2315-2381.
64. Macfarlane, P.W. and T.D. Veitch Lawrie, *Comprehensive Electrocardiology. Theory and Practice in Health and Disease*. 1989, New York, Oxford: Pergamon Press. Appendix 2. Diagnostic Criteria. P. 1527-1565 & Appendix 3: Coding Schemes. P. 1567-1582.
65. Scharhag, J. and C. Burgstahler, *Das Sportler-EKG: Aktuelle Interpretationen und Empfehlungen*. Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin, 2013. 64(12): p. 352-356.
66. Bruckmeier, B., *EKG-Lineal pocketcard*. 2009.
67. Hamm, C.W. and S. Willems, *Checkliste EKG : [inklusive App]*. 4., komplett überarb. und aktualisierte Neuaufl. ed. Checklisten der aktuellen Medizin. 2014, Stuttgart; New York: Thieme. 261 Seiten.
68. Postema, P.G., et al., *Accurate electrocardiographic assessment of the QT interval: teach the tangent*. Heart Rhythm, 2008. 5(7): p. 1015-8.
69. Viskin, S., et al., *Inaccurate electrocardiographic interpretation of long QT: the majority of physicians cannot recognize a long QT when they see one*. Heart Rhythm, 2005. 2(6): p. 569-74.
70. *Twelve-Lead Electrocardiography : Theory and Interpretation*, in *SpringerLink : Bücher*, D.B. Foster, Editor. 2007, Springer London: London.

71. Haverkamp, W., F. Haverkamp, and G. Breithardt, *Medikamentenbedingte QT-Verlängerung und Torsade de pointes: Ein multidisziplinäres Problem*. Dtsch Arztebl International, 2002. 99(28-29): p. A-1972.
72. Bazett, H.C., *An analysis of the time relations of electrocardiograms*. Heart, 1920. 7: p. 353-370.
73. Hegglin, R. and M. Holzmann, *Die klinische Bedeutung der verlaengerten QT-distanz (Systolendauer) im Elektrokardiogramm*. Z Klin Med, 1937. 132: p. 1-32.
74. Sokolow, M. and T.P. Lyon, *The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads*. Am Heart J, 1949. 37(2): p. 161-86.
75. Sokolow, M. and T.P. Lyon, *The ventricular complex in right ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads*. Am Heart J, 1949. 38(2): p. 273-94.
76. *Basiswissen medizinische Statistik : mit 20 Tabellen; [mit Epidemiologie]*. 6., überarb. Aufl. ed. Springer-Lehrbuch, ed. C. Weiß. 2013, Berlin ; Heidelberg: Springer. XVII, 336 Seiten.
77. Cohen, J., *A Coefficient of Agreement for Nominal Scales*. Educational and Psychological Measurement, 1960. 20(1): p. 37-46.
78. Altman, D.G., *Practical Statistics for Medical Research*. Chapman & Hall/CRC Texts in Statistical Science. 1990: Taylor & Francis.
79. Bland, J.M. and D.G. Altman, *Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement*. Lancet, 1986. 1(8476): p. 307-10.
80. Bland, J.M. and D.G. Altman, *Measuring agreement in method comparison studies*. Statistical Methods in Medical Research, 1999. 8(2): p. 135-160.
81. Chantad, D., R. Krittayaphong, and C. Komoltri, *Derived 12-lead electrocardiogram in the assessment of ST-segment deviation and cardiac rhythm*. J Electrocardiol, 2006. 39(1): p. 7-12.
82. Martinez, J.P., et al., *Assessment of QT-measurement accuracy using the 12-lead electrocardiogram derived from EASI leads*. J Electrocardiol, 2007. 40(2): p. 172-9.
83. Hyde, N., J.M. Prutkin, and J.A. Drezner, *Electrocardiogram interpretation in NCAA athletes: Comparison of the 'Seattle' and 'International' criteria*. J Electrocardiol, 2019. 56: p. 81-84.
84. Drew, B.J., M.M. Scheinman, and G.T. Evans, Jr., *Comparison of a vectorcardiographically derived 12-lead electrocardiogram with the conventional electrocardiogram during wide QRS complex tachycardia, and its potential application for continuous bedside monitoring*. Am J Cardiol, 1992. 69(6): p. 612-8.
85. Gati, S., et al., *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*. European Heart Journal, 2013. 34(47): p. 3641-3648.
86. Kim, J.H., et al., *Significance of electrocardiographic right bundle branch block in trained athletes*. Am J Cardiol, 2011. 107(7): p. 1083-9.
87. Wehr, G., et al., *A vector-based, 5-electrode, 12-lead monitoring ECG (EASI) is equivalent to conventional 12-lead ECG for diagnosis of acute coronary syndromes*. J Electrocardiol, 2006. 39(1): p. 22-8.

88. van Gorselen, E.O.F., et al., *Posterior myocardial infarction: the dark side of the moon*. Netherlands heart journal : monthly journal of the Netherlands Society of Cardiology and the Netherlands Heart Foundation, 2007. 15(1): p. 16-21.
89. Michaelides, A.P., et al., *Improved detection of coronary artery disease by exercise electrocardiography with the use of right precordial leads*. N Engl J Med, 1999. 340(5): p. 340-5.
90. Agarwal, J.B., et al., *Importance of posterior chest leads in patients with suspected myocardial infarction, but nondiagnostic, routine 12-lead electrocardiogram*. Am J Cardiol, 1999. 83(3): p. 323-6.
91. Ibanez, B., et al., *2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)*. Eur Heart J, 2018. 39(2): p. 119-177.
92. Roffi, M., et al., *2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC)*. Eur Heart J, 2016. 37(3): p. 267-315.
93. Mascia, G., et al., *The arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in comparison to the athletic heart*. J Cardiovasc Electrophysiol, 2020. 31(7): p. 1836-1843.
94. Gasperetti, A., et al., *Arrhythmias right ventricular cardiomyopathy and sports activity: from molecular pathways in diseased hearts to new insights into the athletic heart mimicry*. Eur Heart J, 2020.
95. Corrado, D., et al., *Diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy: The Padua criteria*. Int J Cardiol, 2020. 319: p. 106-114.
96. Adams, M.G. and B.J. Drew, *Body position effects on the ECG: implication for ischemia monitoring*. J Electrocardiol, 1997. 30(4): p. 285-91.
97. GmbH, P.M. *Laufende CardioSecur Studien*. [cited 2020 03/03]; Available from: <https://mobile-ecg.com/cardiosecur-trials/?lang=de>.
98. Grouven, U., et al., *Comparing methods of measurement*. Dtsch Med Wochenschr, 2007. 132 Suppl 1: p. e69-73.
99. Grouven, U., et al., *The kappa coefficient*. Dtsch Med Wochenschr, 2007. 132 Suppl 1: p. e65-8.

7.2 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1 Positive Effekte von körperlicher Aktivität und Sport auf die Gesundheit des Menschen.....	1
Abb. 2 Häufigste Ursachen für den plötzlichen Herztod in Abhängigkeit vom Alter.....	4
Abb. 3 Elektrodenpositionen und Ableitungspotenziale des 12-Kanal-Ruhe-EKGs.....	9
Abb. 4 Elektrodenpositionen und Ableitungspotenziale der Ableitungen V_7 bis V_9 und V_{R3} bis V_{R9}	10
Abb. 5 Internationale Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern.....	15
Abb. 6 22-Kanal-Ruhe-Vektor-EKG-Gerät CardioSecur Pro mit Zubehör.....	17
Abb. 7 Elektrodenpositionen und Ableitungspotenziale 22-Kanal-Ruhe-Vektor-EKG	18
Abb. 8 Ablaufschema der V-EKG-Aufnahme	26
Abb. 9 Verlauf des EKG-Signals	32
Abb. 10 Teach-the-Tangent-Methode	34
Abb. 11 Sportartenzugehörigkeiten	53
Abb. 12 Kardiovaskuläre Risikofaktoren.....	54
Abb. 13 Bland-Altman-Diagramme der stetigen Standardparameter	72
Abb. 14 Bland-Altman-Diagramme der Ableitung I	76
Abb. 15 Bland-Altman-Diagramme der Ableitung II.....	76
Abb. 16 Bland-Altman-Diagramme der Ableitung III.....	77
Abb. 17 Bland-Altman-Diagramme der Ableitung aVR	78
Abb. 18 Bland-Altman-Diagramme der Ableitung aVL	79
Abb. 19 Bland-Altman-Diagramme der Ableitung aVF.....	80
Abb. 20 Bland-Altman-Diagramme der Ableitung V_1	80
Abb. 21 Bland-Altman-Diagramme der Ableitung V_2	81
Abb. 22 Bland-Altman-Diagramme der Ableitung V_3	82
Abb. 23 Bland-Altman-Diagramme der Ableitung V_4	82
Abb. 24 Bland-Altman-Diagramme der Ableitung V_5	83
Abb. 25 Bland-Altman-Diagramme der Ableitung V_6	84
Abb. 26 Erhöhte QRS-Amplitude (rechtsventrikulärer Hypertrophie) nur im V-EKG.	88
Abb. 27 Erhöhte QRS-Amplitude (linksventrikulärer Hypertrophie) nur im V-EKG...	89
Abb. 28 Inkompletter Rechtsschenkelblock nur im R-EKG.....	90
Abb. 29 Inkompletter Rechtsschenkelblock im R-EKG, Knotung S-Zacke im V-EKG	91

Abb. 30 Inkompletter Rechtsschenkelblock nur im V-EKG	92
Abb. 31 T-Wellen-Inversion nur im R-EKG	93
Abb. 32 T-Wellen-Inversion nur im V-EKG	94
Abb. 33 T-Wellen-Inversion im R-EKG und V-EKG	95
Abb. 34 Pathologische Q-Zacken nur im V-EKG	96
Abb. 35 Epsilon-Welle im R-EKG und V-EKG	97
Abb. 36 V-EKG-Signal der Ableitungen V ₇ bis V ₉ und V _{R3} bis V _{R9}	98
Abb. 37 S/R-Umschlag	100
Abb. 38 Genauigkeit der Diagnostik des V-EKGs in den internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern	121
Abb. 39 Argumente für und gegen die Implementierung des V-EKGs in der sportmedizinischen Diagnostik und Betreuung	129

7.3 Tabellenverzeichnis

Tab. 1 Prozentualer Anteil der Detektion von Hauptursachen des plötzlichen Herztods: Vergleich zwischen klinischer Untersuchung und Ruhe-EKG	11
Tab. 2 Systematik der EKG-Befundung	27
Tab. 3 Kardiologische Standardparameter.....	29
Tab. 4 Internationale Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern	38
Tab. 5 Normale EKG-Veränderungen	38
Tab. 6 Grenzwertbefunde.....	41
Tab. 7 Abnormale EKG-Veränderungen und mögliche assoziierte Herzerkrankungen	42
Tab. 8 Vergleich von V-EKG und R-EKG	46
Tab. 9 Statistische Analyse	47
Tab. 10 Kategorisierung des Cohens Kappa Koeffizienten.....	49
Tab. 11 Athletencharakteristika	52
Tab. 12 Deskriptive Analyse der kardiologischen Standardparameter.....	55
Tab. 13 Deskriptive Analyse der Polarität der T-Welle	61
Tab. 14 Deskriptive Analyse der Amplituden	62
Tab. 15 Deskriptive Analyse der internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern.	64
Tab. 16 Deskriptive Analyse der normalen EKG-Veränderungen	65
Tab. 17 Deskriptive Analyse der Grenzwertbefunde.....	66
Tab. 18 Deskriptive Analyse der abnormalen EKG-Veränderungen	67
Tab. 19 Konkordanzanalyse der kategorialen Standardparameter	68
Tab. 20 Konkordanzanalyse der Polarität der T-Welle	69
Tab. 21 Konkordanzanalyse der stetigen Standardparameter.....	70
Tab. 22 Konkordanzanalyse der Amplituden	73
Tab. 23 Konkordanzanalyse der internationalen Kriterien der EKG-Interpretation bei Sportlern	85
Tab. 24 Konkordanzanalyse der normalen EKG-Veränderungen	85
Tab. 25 Konkordanzanalyse der Grenzwertbefunde.....	86
Tab. 26 Konkordanzanalyse der abnormalen EKG-Veränderungen	87
Tab. 27 Deskriptive Analyse der Amplituden der ergänzenden Ableitungen	99

Tab. 28 Deskriptive Analyse der Polarität der T-Welle in den Ableitungen V ₇ bis V ₉ und V _{R3} bis V _{R9}	101
Tab. 29 Technische Hauptunterschiede des V-EKGs und R-EKGs	123

7.4 Persönliche Kommunikation

Kathrin Döppers
Supply Chain Management
Corscience GmbH & Co. KG
Hartmannstr. 65
91052 Erlangen

Prof. Dr. Markus Riemenschneider
Managing Director & Founder
Personal MedSystems GmbH
Wilhelm-Leuschner-Straße 41
60329 Frankfurt am Main

Dr. Peter Rumm
Medical Projects
custo med GmbH
Maria-Merian-Straße 6
85521 Ottobrunn

8 Erklärung zum Eigenanteil der Dissertationsschrift

Die vorliegende Arbeit wurde in der Abteilung für Sportmedizin des Universitätsklinikums Tübingen unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. C. Burgstahler durchgeführt. Die Konzeption der Studie erfolgte durch Herrn Prof. Dr. C. Burgstahler. Er verfasste den Ethikantrag, reichte denselben bei der Ethikkommission ein und übernahm formelle Angelegenheiten. Die Betreuung der Arbeit oblag Herrn Prof. Dr. C. Burgstahler und Herr Dr. P. Schellhorn.

Die Rekrutierung, Aufklärung und Untersuchung der Athleten erfolgte im Rahmen des sportmedizinischen Routinebetriebes im Untersuchungszentrum in 72076 Tübingen, Hoppe-Seyler-Str. 6 und der Außenstelle in 70372 Stuttgart, Fritz-Walter-Weg 19. Bei einigen Athleten konnte ich behilflich sein, einige Untersuchungen wurden selbstständig durch das Personal vor Ort durchgeführt. Der zur Aufklärung verwendete Aufklärungsbogen verfasste Herr Prof. Dr. C. Burgstahler.

Mir, Larissa Theresa Sauter, oblag die Recherche und Dokumentation der Anamnese- und Untersuchungsdaten und die Befundung der 22-Kanal-Ruhe-Vektor-EKGs und der 12-Kanal-Ruhe-EKGs gemäß zuvor mit Herrn Prof. Dr. C. Burgstahler und Herrn Dr. P. Schellhorn besprochener Kriterien. In Zusammenarbeit mit Herrn Prof. Dr. C. Burgstahler und Herrn Dr. P. Schellhorn wurden die Kriterien der internationalen Empfehlungen der EKG-Interpretation bei Sportlern (2017) angewendet.

Die von mir tabellarisch strukturierten Daten wertete ich nach statistischer Beratung durch Herrn Dr. G. Blumenstock, Institut für Klinische Epidemiologie und angewandte Biometrie, Universität Tübingen, aus. Die Literaturrecherche und schriftliche Ausarbeitung des Manuskripts erfolgten von mir selbstständig und eigenverantwortlich ausschließlich mit den angegebenen Quellen und Hilfsmitteln.

Tübingen, 12. Februar 2021

Larissa Theresa Sauter

9 Danksagung

An dieser Stelle danke ich allen Mitwirkenden, die mich bei vorliegender Arbeit unterstützten.

Mein herzlichster Dank gilt meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. C. Burgstahler für die freundliche Überlassung des Themas und die außergewöhnlich engagierte, kompetente und zuverlässige Betreuung und Zusammenarbeit während meiner gesamten Zeit als Doktorandin.

Ein großer Dank gilt zudem meinem Betreuer Herrn Dr. P. Schellhorn, der mir allzeit als fördernder und fachkundiger Ansprechpartner umfassend zur Seite stand.

Bedanken möchte ich mich ebenso beim gesamten Team der Abteilung für Sportmedizin des Universitätsklinikums Tübingen und Stuttgart unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. A. Nieß und bei allen teilnehmenden Athleten.

Zudem bedanke ich mich bei Herrn Dr. G. Blumenstock für die ausführliche statistische Beratung.

Ebenso danke ich meinen Freunden und Sportskameraden, die meine Studien- und Promotionszeit tagtäglich so wundervoll machten.

Abschließend gilt mein größter Dank meiner Mutter und meinen Geschwistern. Für ihre bedingungslose Unterstützung bin ich ihnen unendlich dankbar! Ihnen ist diese Arbeit gewidmet.

„Dass ich erkenne, was die Welt

Im Innersten zusammenhält“

(J. W. v. Goethe, Faust I, Nacht, V. 382 - 383)