

Rhythmusstörungen beim Sportler

# Die Behandlungsstrategie folgt keinem starren Stufenschema

Regelmässige körperliche Aktivität wirkt sich positiv auf die Gesundheit aus und reduziert die kardiovaskulären Risikofaktoren. Obwohl Sportler zur gesündesten Fraktion der Gesamtpopulation gehören, neigen sie mehr zu belastungsabhängigen Rhythmusstörungen bis hin zum fatalen Ereignis des plötzlichen Herztods, Sudden Cardiac Death (SCD).



Prof. Dr. med.  
Dagmar I. Keller  
Zürich

**L'activité physique régulière a un effet positif sur la santé et réduit les facteurs de risque cardio-vasculaire. Bien que les athlètes appartiennent à la fraction la plus saine de la population totale, ils ont une tendance élevée d'arythmies d'effort jusqu'à l'événement fatal de la mort cardiaque subite, Sudden Cardiac Death (SCD).**

Intensive körperliche Aktivität kann zu elektrischen und strukturellen Veränderungen im Myokard führen. Insbesondere können bei intensiver körperlicher Anstrengung (Ausdauersport) beispielsweise ein erhöhter kardialer Output, Katecholaminausschüttung, Elektrolytstörungen sowie autonome Veränderungen über verschiedene Mechanismen atriale und ventrikuläre Rhythmusstörungen auslösen, insbesondere bei Sportlern, welche eine bisher nicht erkannte Herzerkrankung aufweisen (Abb. 1, adaptiert von (1)). Generell kann bei Sport- resp. anstrengungsbedingten Arrhythmien zwischen gutartigen, bei strukturell normalen Herz- und malignen, zum SCD führenden Rhythmusstörungen unterschieden werden.

## Das Sportler EKG

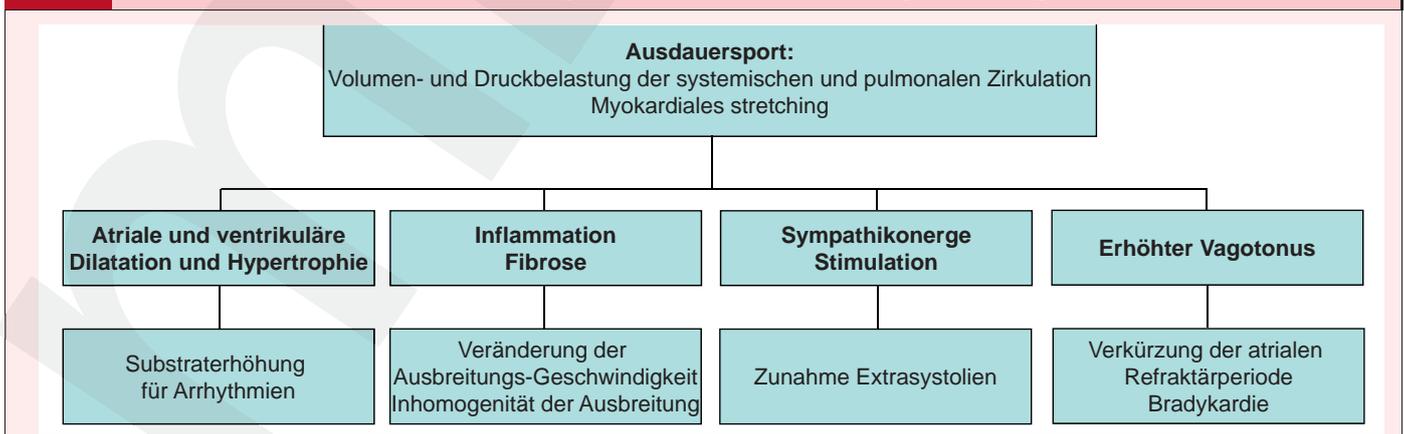
Das 12-Ableitungs-Ruhe-EKG als Teil der Precompetition Screening Untersuchung bei kompetitiven Sportlern (2) sowie Hobby resp. Gelegenheits-Sportlern (3) kann bereits Hinweise auf Rhythmusstörungen in Zusammenhang mit einer bisher asymp-

tomatischen zugrunde liegenden Kardiomyopathie oder primär elektrischen Herzerkrankung geben, welche mit einem erhöhten SCD Risiko assoziiert sein kann. Dabei werden häufige normale, sport-assoziierte von seltenen abnormalen, sport-unabhängigen EKG Veränderungen unterschieden (4) (Abb. 2). Die Herausforderung hier ist die korrekte Interpretation des EKG's, um physiologische Adaptationen des Herzens von pathologischen und potentiell tödlichen kardiovaskulären Erkrankungen zu unterscheiden. Abnormale EKG Befunde führen immer zu einer weiteren kardialen Abklärung mit zumindest einer transthorakalen Echokardiographie mit Frage nach einer strukturellen Herzerkrankung, wie z. B. einer hypertrophen Kardiomyopathie, welche zu malignen ventrikulären Arrhythmien führen kann.

## Rhythmusstörungen bei strukturell normalem Herz Bradyarrhythmien und AV Blockierungen

Sinusbradykardien und ein AV-Block Grad I sind bei vielen Sportlern vorhanden und werden als Ausdruck der kardiovaskulären

**ABB. 1** Verschiedene Mechanismen, welche beim Sportler atriale und ventrikuläre Rhythmusstörungen auslösen können



Fitness gewertet. Aufgrund eines erhöhten Vagotonus während des Schlafes kann durchaus eine Herzfrequenz von 30/min resultieren ohne nachgewiesene Sinusknotendysfunktion. Ein AV Block Grad II Typ Wenckebach in Ruhe sekundär aufgrund des Vagotonus ist ebenfalls häufig vorhanden, verschwindet aber unter körperlicher Belastung. Falls ein höhergradiges Blockbild unter Belastung persistiert, ist es als pathologisch zu werten.

**Supraventrikuläre Arrhythmien**

Supraventrikuläre Extrasystolien (SVES) sowie supraventrikuläre Rhythmusstörungen wie z.B. die AV-Knoten Reentry-Tachykardie (AVNRT) oder das Wolff-Parkinson White (WPW) Syndrom treten bei Sportlern nicht häufiger auf als bei Nicht-Sportlern. Die medikamentöse Therapie ist bei Sportlern und Nicht-Sportlern identisch und kann Calcium-Antagonisten und Beta-Blocker beinhalten, wobei letztere v.a. bei Ausdauer-Sportlern oft schlecht toleriert werden und für gewisse Sportarten gemäss Antidopingliste verboten sind (www.antidoping.ch). Bezüglich elektrophysiologischer Untersuchung (EPS) und Ablation bei WPW übereinstimmen die Bethesda Guidelines und die Empfehlungen der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC), dass bei Sportlern mit hohem Risiko aufgrund der EPS sowie bei symptomatischen Sportlern mit zusätzlichem Vorhofflimmern/-flattern oder Synkopen die Ablation des akzessorischen Bündels erfolgen sollte (5).

**Vorhofflimmern**

Vorhofflimmern ist die häufigste Rhythmusstörung bei Sportlern und tritt öfter bei älteren Sportlern auf. Verschiedene Studien der letzten Jahre haben gezeigt, dass die Prävalenz von Vorhofflimmern bei Sportlern, welche intensive kurze Trainings und Ausdauersport betreiben, höher ist als bei gleichaltrigen Nicht-Sportlern. Die pathophysiologischen Mechanismen für Vorhofflimmern sind multifaktoriell (6). Einerseits führt die Druck- und Volumenbelastung zu einer Vorhofvergrößerung, welche über inflammatorische Prozesse zu Fibrose und somit einem atrialen Substrat führt. Andererseits können eine sympathische (katecholaminerge) Stimulation sowie ein erhöhter Vagotonus zu Vorhofflimmern führen. Die Frequenz von paroxysmale Vorhofflimmern kann durch Einschränkung des Trainingsumfangs reduziert werden. Die medikamentöse Therapie inklusive orale Antikoagulation erfolgt gemäss den normalen Guidelines und dem CHA2DS2-VASc-Score. Ebenso sollte eine arterielle Hypertonie als Trigger für Vorhofflimmern behandelt werden. Der Beta-Blocker Gebrauch ist jedoch limitiert aufgrund der dadurch entstehenden reduzierten sportlichen Ausdauerfähigkeit sowie des Antidopinggesetzes (siehe oben), welches den Gebrauch auch anderer Substanzen einschränkt. Die frühe Ablation ist eine Option bei v.a. symptomatischen Sportlern mit eingeschränkter Leistungsfähigkeit während der Vorhofflimmerepisoden und Kompetitiv-Sportlern.

<b>TAB. 1 Kardiale Erkrankungen, welche zu malignen Rhythmusstörungen und SCD beim Sportler*</b>		
<b>Erkrankung</b>	<b>Beschreibung</b>	<b>Sport-Empfehlung</b>
Hypertrophe Kardiomyopathie	Autosomal-dominant vererbt, Generalisierte oder lokalisierte, das Septum involvierende Hypertrophie meist des linken Ventrikels	Kein Kompetitiv-Sport ICD erwägen
Contusio (Commotio) cordis	Gezielter Schlag auf die linke Brust mit Auslösen von Kammerflimmern	Ausschluss einer Herzkrankheit
Anomaler Abgang von Koronararterien	Variabler Ursprung der rechten oder linken Koronararterie Führt zu kardialer Minderperfusion	Kein Kompetitiv-Sport Operative Korrektur erwägen
Arrhythmogene Rechtsventrikuläre Kardiomyopathie	Autosomal-dominant (rezessiv) vererbt, Fett-Fibröser Ersatz des rechten Ventrikels mit evtl. Beteiligung des linken Ventrikels	Kein Kompetitiv-Sport ICD erwägen
Long QT Syndrom	Autosomal-dominant (rezessiv) vererbt/ erworben Verlängerte und abnormale Repolarisation	Kein Kompetitiv-Sport ICD erwägen
Brugada Syndrom	Autosomal-dominant vererbt, Zeltförmige ST-Strecken Hebung in den rechts-präekordialen Ableitungen	Kein Kompetitiv-Sport ICD erwägen
Katecholaminerge Polymorphe Ventrikuläre Tachykardie	Autosomal-dominant vererbt Polymorphe Kammetachykardien/-flimmern während Belastung	Kein Kompetitiv-Sport ICD erwägen
Short QT Syndrom	Autosomal-dominant Verkürzte und abnormale Repolarisation	Kein Kompetitiv-Sport ICD erwägen

\* und zur Disqualifikation vom Kompetitiv-Sport führen können.  
Abkürzungen: ICD, Implantierbarer Kardioverter Defibrillator

<b>ABB. 2 Häufige normale, sport-assoziierte und seltene abnormale, sport-unabhängige EKG Veränderungen bei Sportlern</b>	
<b>Häufige, sport-assoziierte EKG Veränderungen</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Sinusbradykardie (≥30/min)</li> <li>▶ Sinusarrhythmie</li> <li>▶ Ektoper atrialer Rhythmus</li> <li>▶ Junktionaler Rhythmus</li> <li>▶ AV-Block Grad I</li> <li>▶ AV-Block Grad II Typ Wenckebach</li> <li>▶ Notched (knotiger) QRS in V1 oder inkompletter RSB</li> <li>▶ Early repolarization</li> <li>▶ Isolierte QRS Voltage Kriterien für linksventrikuläre Hypertrophie</li> <li>▶ Konvexe (domed) ST-Strecken Hebung mit T-Wellen Inversion in V1-V4 bei Schwarzen/Afrikanischen Athleten</li> </ul>	
<b>Seltene, sport-unabhängige EKG Veränderungen</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ T-Wellen Inversion</li> <li>▶ ST-Segment Senkung</li> <li>▶ Pathologische Q-Wellen</li> <li>▶ Kompletter LSB</li> <li>▶ Intraventrikuläre Reizleitungsstörung (QRS ≥ 140ms)</li> <li>▶ Überdrehte Linksachse</li> <li>▶ LA Dilatation</li> <li>▶ Rechtsventrikuläre Hypertrophie</li> <li>▶ Ventrikuläre Präexitation</li> <li>▶ Langes oder kurzes QT-Intervall</li> <li>▶ Brugada-ähnliches pattern</li> <li>▶ Schwere Sinusbradykardie (&lt;30/min oder Pausen ≥3 sec)</li> <li>▶ Atriale/ Supraventrikuläre Tachyarrhythmien</li> <li>▶ VES ≥2/10 sec</li> <li>▶ Ventrikuläre Rhythmusstörungen</li> </ul>	

### Ventrikuläre Extrasystolien / Idiopathische Ventrikuläre Tachykardien

Ventrikuläre Extrasystolien (VES) sind häufig bei der Normalbevölkerung, wobei nicht gesichert ist, ob die Inzidenz bei gut trainierten Sportlern steigt. Häufige VES, definiert als >2 VES/10 Sek. Aufzeichnung (4) bei Sportlern können jedoch Manifestationen einer zugrunde liegenden strukturellen Herzerkrankung sein, welche immer abgeklärt werden sollte. Sportler mit asymptomatischen idiopathischen ventrikulären Tachykardien (in Absenz einer strukturellen Herzerkrankung) können gemäss Guidelines (5) weiterhin Sport betreiben, falls die Episoden selten, kurz (<10 Schläge) und mit einer Frequenz <150/min sind, nicht durch körperliche Belastung getriggert werden resp. sich nicht dadurch verschlechtern und eine negative Familienanamnese für den SCD vorliegt. Bei lokalisierbarem Substrat im rechtsventrikulären Ausflusstrakt oder den Faszikeln ist die Ablation die Therapie der Wahl bei symptomatischen Sportlern.

### Ventrikuläre Arrhythmien und plötzlicher Herztod

Der plötzliche Herztod, Sudden Cardiac Death (SCD), obwohl selten mit einer Inzidenz von 1/100'000/Jahr, ist die häufigste Todesursache bei Sportlern während körperlicher Aktivität. Die Mehrzahl der zum SCD führenden Herzerkrankungen wie Kardiomyopathien und Channelopathien (Ionenkanalerkrankungen) sind aufgrund spezifischer Veränderungen auf dem Ruhe-EKG zu erkennen. Tabelle 1 zeigt eine Übersicht der zugrunde liegenden

Pathologien, welche v.a. beim jungen Sportler zum SCD führen können (7). Bei älteren Sportlern im Alter von >35 Jahren sind überwiegend Manifestationen der koronaren Herzkrankheit die Hauptursache für den SCD.

### Hypertrophe Kardiomyopathie

Die hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) ist eine autosomal-dominant vererbte Erkrankung der kardialen Sarkomere, welche klinisch und genetisch äusserst heterogen ist. Die Symptome können variieren zwischen Beschwerdefreiheit, Vorhofflimmern, Synkopen, Herzinsuffizienz bis hin zum SCD, der leider häufig als fatale Erstmanifestation auftreten kann. Zu den Hauptrisikofaktoren für den SCD gehören eine positive persönliche Anamnese für SCD, Kammerflimmern oder anhaltende Kammertachykardien, eine positive Familienanamnese für den SCD, unerklärbare Synkopen, nicht-anhaltende Kammertachykardien, eine Wanddicke von >30 mm und ein abnormales (fehlender Anstieg) Blutdruckverhalten während der Ergometrie. SCD-modifizierende Risikofaktoren sind die linksventrikuläre Ausflusstraktobstruktion, der Nachweis einer Genmutation, ein apikales linksventrikuläres Aneurysma und das Gadolinium late enhancement (Fibrose) im MRI (8). Die Implantation eines Cardioverter Defibrillators (ICD) basiert auf Guidelines in Abhängigkeit der vorliegenden Risikofaktoren (8). Sportler mit diagnostizierter HCM werden vom Kompetitiv-Sport disqualifiziert. Bei genotyp-positiven, aber phänotyp-negativen Sportlern gehen die Meinungen auseinander, wobei die ESC Guidelines auch hier Kompetitivsport verbieten, die Bethesda Guidelines (5) Sport erlauben.

### Contusio cordis

Bei der Contusio (oder Commotio) cordis führt ein gezielter Schlag auf die linke Brust im Moment des aufsteigenden Schenkels der T-Welle im EKG zu Kammerflimmern. Diese Form des SCD kommt v.a. bei high impact Sportarten wie Hockey, Boxen oder Baseball vor. Bei überlebtem SCD ist die Empfehlung, eine strukturelle Herzkrankheit auszuschliessen, zudem sollten protektive Massnahmen erfolgen.

### Anormaler Abgang von Koronararterien

Am häufigsten geht bei anormalem Abgang der Koronarien die linke Koronararterie aus dem Sinus Valsava ab. Bei körperlicher Anstrengung kommt es durch den anomalen Verlauf der Koronarie und äusseren Kompression durch den aorto-pulmonalen Trunkus oder Muskelgewebe zur myokardialen Hypoperfusion und Kammerflimmern. Die Guidelines empfehlen die Disqualifikation vom Sport und die operative Korrektur mit Reimplantation der Koronararterie. Falls drei Monate postoperativ der Ischämienachweis negativ ausfällt, ist Sport wieder erlaubt.

### Arrhythmogene Rechtsventrikuläre Kardiomyopathie

Die Arrhythmogene Rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC) ist eine meist autosomal-dominant vererbte Kardiomyopathie und ist charakterisiert durch einen fibrösen-Fett Ersatz v.a. des rechtsventrikulären Myokards, welches Substrat für ventrikuläre Rhythmusstörungen ist. Das Ruhe-EKG zeigt eine typische T-Wellen Inversion in V1-3, wobei die Epsilon-Welle am Ende des QRS Komplex weniger häufig auftritt. Als Rhythmusstörung tritt typischerweise eine ventrikuläre Tachykardie mit LSB-Morphologie auf, welche oft getriggert wird durch körperliche Aktivität. Wie bei der HCM werden Sportler mit ARVC vom Kompetitiv-Sport disqualifiziert und die Indikation zur ICD Implantation überprüft.

#### Take-Home Message

- ◆ Bei Sport- resp. anstrengungsbedingten Arrhythmien werden zwischen gutartigen, bei strukturell normalem Herz und malignen, zum SCD führenden Rhythmusstörungen unterschieden
- ◆ Verschiedene sich auf das Myokard und Reizleitungssystem auswirkende Mechanismen können atriale und ventrikuläre Rhythmusstörungen triggern
- ◆ Bereits das 12-Ableitungs Ruhe-EKG kann Hinweise auf Rhythmusstörungen bei einer zugrunde liegenden Kardiomyopathie oder primär elektrischen Herzerkrankung geben, welche mit einem erhöhten SCD Risiko assoziiert sein kann
- ◆ Gemäss Guidelines sollen Sportler vom Kompetitiv-Sport disqualifiziert werden, falls eine zum SCD führende Kardiomyopathie oder Channelopathie vorliegt

#### Message à retenir

- ◆ Dans les arythmies induites par l'exercice sportif ou dû à l'effort respectivement on distingue entre des arythmies bénignes avec un coeur structurellement normal, ou des arythmies malignes conduisant à la mort cardiaque subite
- ◆ Des mécanismes différents ayant un impact sur le myocarde et des mécanismes du système de conduction peuvent déclencher des arythmies auriculaires et ventriculaires
- ◆ Déjà, l'ECG de repos à 12 dérivations peut fournir des indications sur les arythmies chez ceux atteints d'une cardiomyopathie sous-jacente ou d'une maladie cardiaque électrique primaire, qui peut être associée à un risque accru de mort cardiaque subite
- ◆ Selon les guidelines des athlètes seront disqualifiés du sport compétitif, si une cardiomyopathie conduisant à une mort cardiaque subite ou une canalopathie sont présentes

### Channelopathien

Zu den häufigsten hereditären zum SCD führenden Channelopathien gehören beim Sportler sowie Nicht-Sportler das Long QT Syndrom (LQTS), Brugada Syndrom (BrS), die katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie (CPVT) und das Short QT Syndrom (SQTS).

Das LQTS ist charakterisiert durch eine verlängerte Repolarisation auf dem Oberflächen-Ruhe-EKG, wobei eine verlängerte QTc Zeit pathologisch (je nach Guidelines) ist bei Frauen ab 470 ms und Männern 450 ms, wobei QTc Zeiten zwischen 450–470 bei Frauen und 430–450 bei Männern als grenzwertig und Graubereich gelten (9). Genotypisch liegen aktuell 13 Formen von LQTS vor, wobei die meisten Typen das LQTS1, 2 und 3 betreffen, welche auf dem Oberflächen-EKG häufig differenziert werden können aufgrund der T-Wellen Morphologie und QTc Zeit. Sportler mit phänotyp (und genotyp-) positivem LQTS werden gemäss Europäischen Guidelines (5) vom Kompetitiv-Sport disqualifiziert. Beim BrS zeigt das 12-Ableitungs-Ruhe-EKG eine typische zeltförmige ST-Strecken-Hebung, welche als Typ 1 BrS-EKG bezeichnet wird. Eine sattelförmige ST-Strecken-Hebung wird unterteilt in ein Typ 2 oder 3 BrS-EKG aufgrund spezifischer Kriterien (10). Um die Diagnose klinisch zu stellen, muss ein Typ 1 EKG vorliegen (Demaskierung eines Typ 2 oder 3 durch einen Na-Kanal-Blocker) sowie auf Rhythmusstörungen verdächtige Symptome wie Synkopen. Sportler mit BrS werden gemäss Guidelines (5) vom Kompetitiv-Sport disqualifiziert. Diese Disqualifikation gilt auch für die CPVT, welche sich

durch polymorphe ventrikuläre Tachykardien während Belastung manifestiert, wobei das Ruhe-EKG normal ist. Das SQTS ist charakterisiert durch eine QTc Zeit von <300–320 ms und kann mit Vorhofflimmern assoziiert sein. Aufgrund des hohen ventrikulären Arrhythmie-Risikos werden auch Sportler mit SQTS vom Kompetitiv-Sport disqualifiziert.

---

#### Prof. Dr. med. Dagmar I. Keller

FMH Kardiologie und Innere Medizin  
FA Klinische Notfallmedizin und Sportmedizin  
Klinik für Kardiologie  
UniversitätsSpital Zürich  
Rämistrasse 100, 8091 Zürich  
dagmar.keller@usz.ch

#### Literatur:

1. Mont L. Arrhythmias and sport practice. *Heart*. 2010;96:398–405
2. Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, et al. *Eur Heart J*. 2005;26:516–24
3. Keller DI. *Sportmedizin und Sporttraumatologie* 2011;59:79–82
4. Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, et al. *Br J Sports Med*. 2013 Feb;47(3):122–4
5. Pelliccia MD, Zipes, DP, Maron BJ, et al. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:1990–6
6. Turagam MK, Velagapudi P, Kocheril AG. *Am J Cardiol*. 2012;109:296–302
7. Walker J, Calkins H, Nazarian S. *Am J Med*. 2010;123:1075–81
8. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, et al. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:e212–60
9. Goldenberg I, Moss AJ. Long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:2291–300
10. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, et al. *Circulation*. 2005;111:659–70