

Max Hintermann

Bedeutung von EKG-Veränderungen beim Sportler – Fallbeispiele

Schweizerische Zeitschrift für «Sportmedizin und Sporttraumatologie» 59 (2), 99–102, 2011

Einleitung

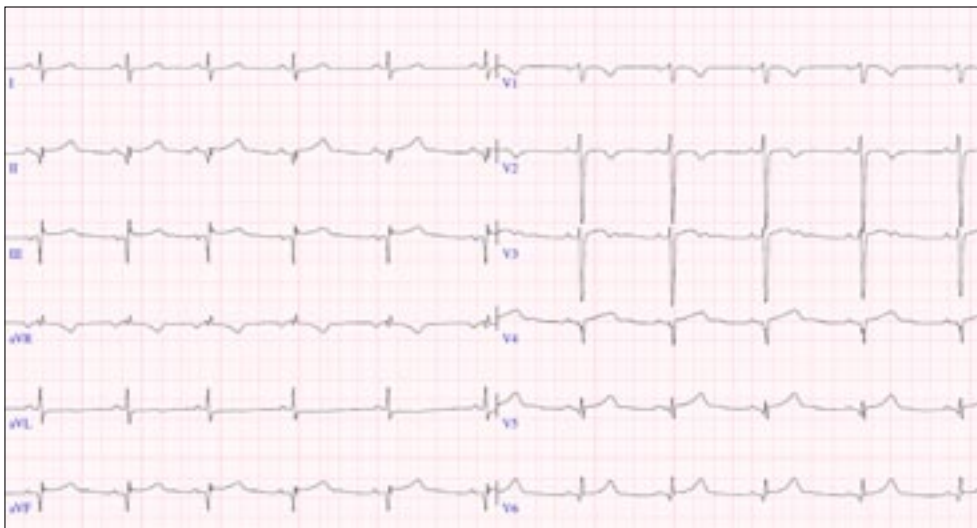
Die hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) ist eine häufige Ursache des Sudden Cardiac Death (SCD) beim jungen Athleten. In den letzten Jahren zeigte sich, dass das Ruhe-EKG ein effizientes, billiges und überall verfügbares Mittel ist, um unter anderem junge Sportler mit einer hypertrophen Kardiomyopathie (Genotypen) oder auch andere kardiovaskuläre Abnormitäten frühzeitig zu identifizieren (4, 8). Das Ruhe-EKG bei Athleten zeigt eine Vielfalt von Abnormitäten, und im Einzelfall sind die bestimmenden Faktoren und die klinische Relevanz unsicher. Die Abgrenzung von nicht Trainings-assoziierten, pathologischen EKG-Abnormitäten erlaubt in der Screening-Untersuchung, den Verdacht auf eine mögliche Herzkrankheit auf rund 40% der Sportler mit einem abnormen EKG zu reduzieren und nur hier gezielte Weiterabklärungen und Kontrollen vorzunehmen. Dies entspricht schlussendlich einem Anteil von <5% aller Sportler (6, 7). Die Prävalenz einer strukturellen Herzkrankheit bei Individuen mit einem abnormen EKG bleibt unbekannt, die Frage der falsch-positiven Testresultate ungelöst, und es fehlen schlussendlich Daten über die Inzidenz eines kardialen Ereignisses, inkl. SCD, beim Einzelnen mit einem abnormen EKG (7). Immerhin konnten aber konsequente EKG-Screening-Untersuchungen in Italien (Veneto Region) von 1979 bis 2004 das Risiko eines SCD beim Sportler um 89% bzw. von 1:100 000 auf 0.2:100 000 reduzieren. Dabei wurden 8.9% der Athleten aufgrund einer EKG-Abnormität weiter abgeklärt und bei 1.8% ein Wettkampfverbot ausgesprochen (2). Nachdem 2005 die Consensus Group der European Society of Cardiology in ihrem neuen «European protocol for cardiovascular pre-participation

screening of competitive athletes» auch ein 1- bis 2-jährliches Ruhe-EKG aufgenommen hat, wird dies auch von der SGSM empfohlen und als Bedingung für den Erhalt einer Lizenz verlangt (10). Fallbeispiele aus der sportkardiologischen Praxis veranschaulichen, wie schwierig im Einzelfall die Beratung des Sportlers ist.

Fallbeispiel 1

Eine 18-jährige Mountainbikerin, die im Nationalkader den Anschluss zu verpassen droht, meldet sich in diversen Institutionen zu sportmedizinischen Weiterabklärungen wegen eines allgemeinen Leistungsknicks, einer vermehrten Ermüdbarkeit und aufgefallenen erhöhten relativen Herzfrequenzen beim Training und im Wettkampf. Der Erholungsbedarf hat deutlich zugenommen, ebenso die psychische Belastungssituation von Seiten der Umgebung und Sponsoren.

Das Ruhe-EKG zeigt einerseits eine Q-Zacke inferior, andererseits eine T-Negativität in V1-V3, Befunde, die sich im Langzeit-Verlauf nicht mehr verändern bzw. konstant bleiben. In der transthorakalen Farbdopplerechokardiographie findet sich einzig eine grenzwertige septale Hypertrophie (13 mm), die von diversen Untersuchern noch als akzeptabel beurteilt wird. Erst eine spätere Kardio-MRI-Untersuchung dokumentiert eine asymmetrische Septumhypertrophie apexbetont mit einem enddiastolischen Durchmesser daselbst von 16 mm. Wiederholte Belastungs-EKG's an verschiedenen Institutionen ergeben regelmässig eine altersentsprechend deutlich



Fallbeispiel 1

überdurchschnittliche Belastbarkeit und keine relevanten Arrhythmien. Auch Synkopen sind in der Anamnese nie aufgetreten, und in der engeren und weiteren Verwandtschaft sind keine plötzlichen Herztodesfälle bekannt.

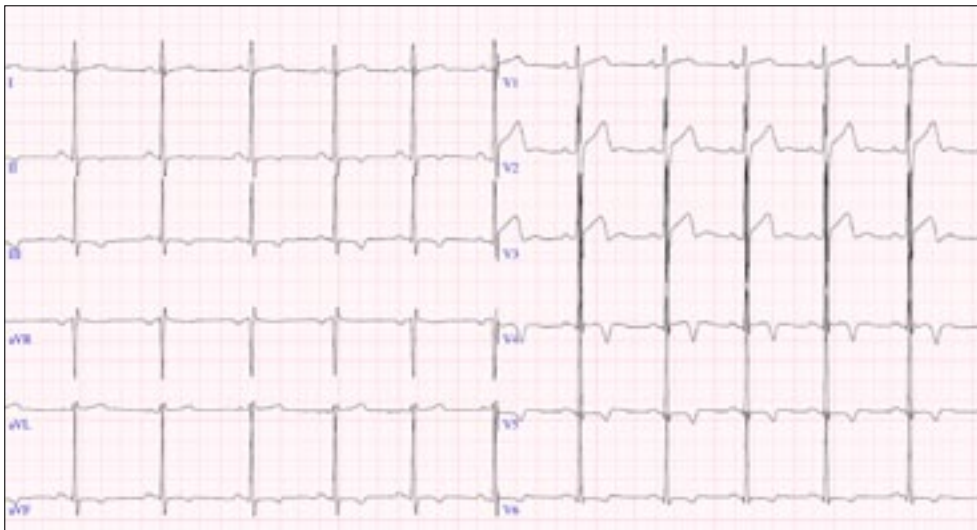
Bei fortbestehendem Leidensdruck wird schlussendlich eine genetische Untersuchung vorgenommen, die den Nachweis der heterozygoten Mutation NJBPC3 IVS 30+2g/t ergibt und so auch genetisch eine hypertrophe Kardiomyopathie bestätigt. Es wird deshalb eine Risikostratifizierung für den SCD in 2-jährigen Abständen gemäss ACC/ESC consensus report on hypertrophic cardiomyopathy vorgeschlagen, einen prophylaktischen intrakardialen Defibrillator (ICD) hat (und will) die Sportlerin nicht. Nach dieser Diagnosestellung wird ihr nahegelegt, auf den ambitionierten Spitzensport zu verzichten, den sie wegen zunehmender Distanz zur nationalen Spitze ohnehin bereits abgeschlossen hat.

In diesem Falle hatte seit der Erstuntersuchung das pathologische Ruhe-EKG alle Untersucher irritiert, aber auch die Echokardiographie zu keinem schlüssigen bzw. eindeutigen Resultat geführt. Erst mit dem Kardio-MRI festigten sich die Argumente für eine asymmetrische Septumhypertrophie, die Sportlerin und ihre Umgebung skotomisierten jedoch diese Verdachtsmomente, was auch initial zu keiner genetischen Weiterabklärung führte. Eine genetische Verifizierung einer hypertrophen Kardiomyopathie hat die Frage der Spitzensportkarriere definitiv geregelt, im Detail ist es jedoch schwierig, eine sportwillige und bisweilen noch immer ambitionierte Sportlerin in dieser Situation sachlich zu beraten.

Fallbeispiel 2

Ein 19-jähriger Fussballer aus Südamerika, bei dem bereits in der Heimat der Verdacht auf eine familiäre hypertrophe Kardiomyopathie gestellt worden ist und in dessen Verwandtschaft mehrere plötzliche Herztodesfälle bekannt sind, erhält wegen seines unklaren Herzbefundes keinen Profivertrag im Ausland, wechselt aber zu einem Schweizer Club. Das Ruhe-EKG ist auffällig, es zeigt deutlich negative T-Wellen inferolateral. In der Beurteilung der Sporttauglichkeit sind sich Mediziner und Interessengruppen nicht einig.

In der Farbdopplerechokardiographie besteht der Verdacht auf eine posteroapikal betonte, insgesamt aber nur leichte linksventrikuläre Hypertrophie (indexierte LV-Masse 139 g/m², normal <134 g/m²), weshalb zusätzlich ein Kardio-MRI in einem universitären Referenzzentrum durchgeführt wird. In dieser bildgebenden Untersuchung wird das Herz als normal beurteilt, die Kriterien für eine Kardiomyopathie oder eine Hypertrophie (indexierte LV-Masse 93 g/m²) sind nicht erfüllend. Deshalb spielt der Fussballer weiter.



Fallbeispiel 2

Fallbeispiel 3

Eine spät berufene 44-jährige passionierte OL-Läuferin meldet sich zu einem kardialen Check-up, nachdem ihr einziger und viel jüngerer Bruder im Alter von 19 Jahren einen plötzlichen Herztod erlitten hatte (keine Autopsie), ebenso wie ein Cousin mit 20 Jahren. Neben seltenen atypischen thorakalen Schmerzempfindungen ist sie beschwerdefrei, ebenso normal leistungsfähig. Das Ruhe-EKG zeigt jedoch eine auffallende T-Negativität in V1 und V2 sowie T-Abflachung in V3.

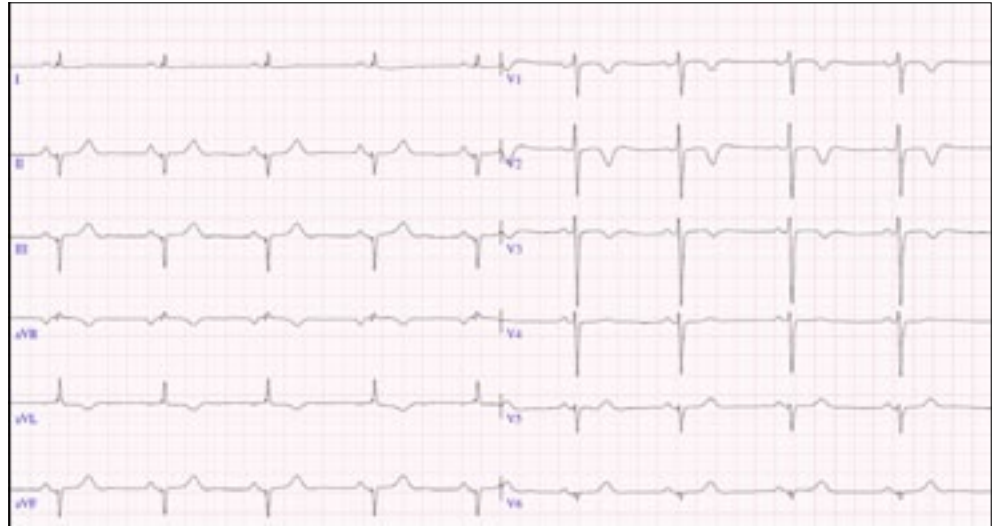
Die Farbdopplerechokardiographie ergibt keine suggestiven Hinweise für eine Kardiomyopathie, auch nicht in der Wiederholung in einem Zentrumspital. Das zusätzliche dortige kardiale MRI zeigt jedoch eine asymmetrische anteroseptale Hypertrophie mit einem maximalen enddiastolischen Diameter von 21 mm, weshalb eine prophylaktische ICD-Implantation vorgeschlagen wird (kritische Hypertrophie überschritten, plötzlicher Herztod des Bruders), welche aber von der Patientin, die ihre Sportaktivitäten in vermindertem Mass weiterführt, bis heute abgelehnt wird.

Fallbeispiel 4

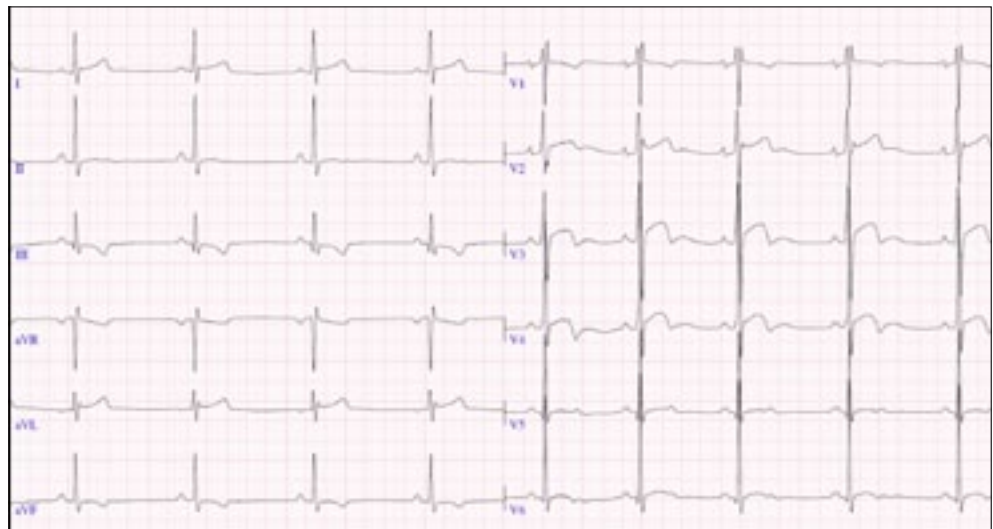
Ein 22-jähriger Leichtathletik-Kaderathlet (lange Laufdisziplinen) wird wegen eines Leistungsabfalls, vermehrter Dyspnoe und wiederholten, vor allem respirationsabhängigen Thorakalgien nach verschiedenen Abklärungen schlussendlich vorstellig. Trotz fehlenden Entzündungsparametern, fehlender Fieberanamnese, einem gutem Allgemeinzustand sowie in der Echokardiographie einer normalen globalen und regionalen linksventrikulären Funktion ohne Pericarderguss wird eine Perimyokarditis nicht ausgeschlossen und der Sportler mit einem vorläufigen Sportverbot belegt. Das Ruhe-EKG zeigt, bei fehlendem vergleichbaren früheren Referenz-EKG, neben einem partiellen Rechtsschenkelblock eine ST-Hebung in V3 und V4, Repolarisationsstörungen inferior, sowie eine U-Welle anterolateral.

Der junge Sportler möchte seine Sportkarriere möglichst rasch weiterführen (bevorstehendes Trainingslager). Herzpalpitationen hatte er noch nie. Vorgeschlagen ist ein Kardio-MRI, aber noch nicht realisiert.

Dieses EKG ist u.a. auch abzugrenzen von einem sog. Brugada-Syndrom (1), das mit einem hohen SCD-Risiko assoziiert ist und eine Indikation für einen intrakardialen Defibrillator (ICD) darstellt. Typischerweise besteht hier ein z.T. nur intermittierend nachweisbares Rechtsschenkelblock-ähnliches Bild mit charakteristischen ST-Hebungen in den rechts-präkordialen Ableitungen V1-V3 (R' mit sattelförmiger oder zeltförmig descendierender ST-Hebung). Differenzialdiagnostisch schwieriger zu erkennen, sind



Fallbeispiel 3



Fallbeispiel 4

die «Sub-Typen» 2 und 3 des Brugada-Syndroms. Die Ursache hierfür ist unklar, die Abklärungen ergeben meistens keine fassbare strukturelle Herzerkrankung, und in der Elektrophysiologie lassen sich oft sehr leicht polymorphe Kammer tachykardien auslösen.

Diskussion

Diese Beispiele mit unklaren Repolarisationsstörungen im Ruhe-EKG von meist beschwerdefreien Sportlern zeigen, wie schwierig im Einzelfall die Beratung ist, vor allem wenn der Leistungsdruck der Umgebung – z.B. in Mannschaftssportarten, von Club und Sponsoren etc. – hoch ist, und der Sportler bereits viel in seine Passion investiert hat. Es bedarf stichhaltiger Argumente, um allenfalls eine absolute oder zumindest relative Sportuntauglichkeit zu attestieren, zu begründen und auch durchzusetzen. Schwierig ist zudem, wenn keine früheren Referenzuntersuchungen zum Vergleich vorliegen, was bei jungen Athleten häufig der Fall ist. Eine reduzierte Sporttauglichkeit kommt in diesen Fällen meist einem «Sportverbot» gleich, da im angestrebten Sportsegment nur ein absolut integriertes und gesundes Individuum bestehen kann.

Bei der hypertrophen Kardiomyopathie (HCM) zeigt das Ruhe-EKG bei rund 82% der Athleten bereits im Frühstadium pathologische Veränderungen, bei noch unauffälliger Anamnese, Klinik und Echokardiographie. Die linksventrikuläre Hypertrophie ent-

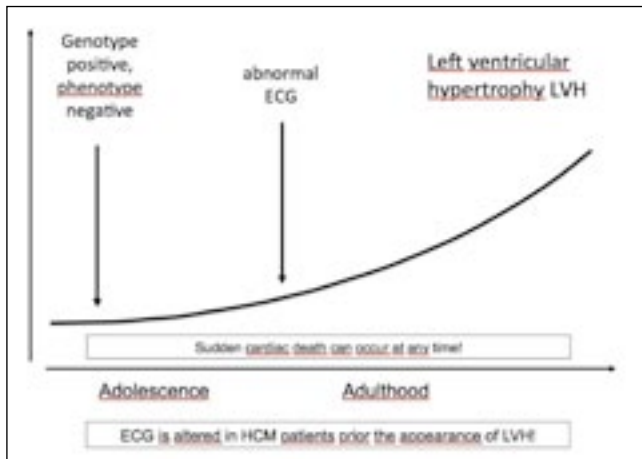
wickelt sich erst allmählich, das Risiko eines plötzlichen Herztodes besteht aber bereits bei negativem Phänotyp.

Zur Beurteilung des Langzeitverlaufes von EKG-Abnormalitäten wurden in einer Studie 12 550 Athleten untersucht (9). Bei 81 Sportlern fanden sich tiefe T-Inversionen (≥ 2 mm in mindestens 3 folgenden Ableitungen) ohne nachweisbare strukturelle Herzerkrankung (Echokardiographie). Bei dieser Subgruppe entwickelte sich später bei 5 (6%) eine Kardiomyopathie: 1 starb mit 24 Jahren an einer nicht detektierten arrhythmogenen rechtsventrikulären Dysplasie, bei 3 ergab sich nach 12 ± 5 Jahren auch phänotypisch eine hypertrophe Kardiomyopathie (2 Überlebende, ein SCD), und der Fünfte zeigte nach 9 Jahren eine dilatative Kardiomyopathie. Bei allen Athleten einer Kontrollgruppe ohne EKG-Veränderungen fanden sich im gleichen Zeitraum keine Hinweise für eine Kardiomyopathie (9).

Entscheidend ist, dass nicht alle EKG-Veränderungen den gleichen prognostischen Stellenwert haben. Bezüglich ihrer Prävalenz, ihrer Beziehung zu trainingsadaptiven Herzveränderungen (Remodelling) und auch ihrer potenziellen Assoziation mit einer kardiovaskulären Erkrankung sind EKG-Abnormalitäten bei Sportlern unterschiedlich zu werten (3). Bis zu 80% der Hochleistungssportler weisen harmlose EKG-Veränderungen auf, wie beispielsweise eine Sinusbradykardie, einen av-Block Grad I, einen partiellen Rechtsschenkelblock, eine «Early Repolarisation» oder isolierte Linkshypertrophiezeichen. Seltener und grundsätzlich ernst zu nehmende



EKG-Beispiele zweier Patienten mit Brugada-Syndrom (Brustwandableitungen) (5)



Risk of SCD (Quelle : Diskussion SCD-Meeting, ESC München, 2008)

EKG-Abnormitäten, die bei weniger als 5% auftreten, sind ST-Streckensenkungen, pathologische Q-Zacken, T-Negativitäten in ≥ 2 folgenden Ableitungen, ein Long- oder Short-QTc-Intervall, Brugada-ähnliche Repolarisationsstörungen oder ventrikuläre Arrhythmien.

Aus eigener Erfahrung bereiten im sportkardiologischen Alltag die Beurteilung und Wertung anteriorer T-Inversionen am meisten Probleme. Das Ausmass der weiteren kardiologischen Abklärungen und Langzeitkontrollen muss individuell festgelegt und die Beurteilung der Sporttauglichkeit solid abgestützt werden. Unklare plötzliche Herztode von jüngeren Individuen in der Familie oder näheren Verwandtschaft, belastungsabhängige Symptome, ein inadäquater Leistungsabfall, Palpitationen oder gar Synkopen sind zusätzliche ernst zu nehmende Hypothesen, die weitere Abklärungen unumgänglich machen.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Max Hintermann, Kardiologie FMH, Sportmedizin (SGSM), Zuchwilerstrasse 41, 4501 Solothurn, E-Mail: m.hintermann@hin.ch

Referenzen

- 1 Brugada P. Right Bundle Branch Block, Persistent ST Segment Elevation and Sudden Cardiac Death: A Distinct Clinical and Electrocardiographic Syndrome. *JACC* 1992; 20: 1391–1396.
- 2 Corrado D., Basso C., Pavei A., Michieli P., Schiavon M., Thiene G.: Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA* 2006; 296: 1953–1601.
- 3 Corrado D., McKenna W.J.: Appropriate interpretation of the athlete's electrocardiogram saves lives as well as money. *Eur. Heart J.* 2007; 28: 1920–1922.
- 4 Corrado D., Pelliccia A., Bjornstad H., Vanhees L., Biffi A. et al.: Cardiovascular pre-participation screening in young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 516–524.
- 5 Cron T.A., Osswald S., Borggreve M.: Das Brugada-Brugada-Syndrom – eine EKG-Blickdiagnose! *Schweiz. Med. Wochenschr.* 1998; 128: 1965.
- 6 Maron B.J., Seidman J.F., Seidman C.E. Proposal for contemporary screening strategies in families with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 44: 2125–2132.
- 7 Pelliccia A., Culasso F., Di Paolo F., Accettura D., Cantore R. et al.: Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening. *Eur. Heart J.* 2007; 28: 2006–2010.
- 8 Pelliccia A., Di Paolo F.M., Corrado D. et al. Evidence for efficacy of the Italian national pre-participation screening programme for identification of hypertrophic cardiomyopathy in competitive athletes. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 2196–2200.
- 9 Pelliccia A., Di Paolo F.M., Quattrini F., Basso C., Culasso F., Popoli G., De Luca R., Spataro A., Biffi A., Thiene G., Maron B.J.: Outcomes in Athletes with Marked ECG Repolarization Abnormalities. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358: 152–161.
- 10 Villiger B., Hintermann M., Goerre S., Schmieid C.: Task Force «Prevention Sudden Death in Elite Sport» SGSM/SSMS 2010; Der plötzliche Herztod beim jungen Wettkampfsportler: Empfehlungen für sinnvolle und effektive Vorsorgeuntersuchungen. *Schweizerische Zeitschrift für «Sportmedizin und Sporttraumatologie»* (1)/2010; 58: 99–100.