

Stefan Goerre

Herzpraxis Olten

(Fast) die ganze Sportkardiologie in einem Athleten

Schweizerische Zeitschrift für «Sportmedizin und Sporttraumatologie» 59 (2), 105–107, 2011

Der 54-jährige Fitness-Instruktor verspürte beim Einlaufen vor dem Krafttraining reproduzierbar klemmende Retrosternal-schmerzen mit walking-through. Der erste Eindruck bei der Untersuchung war so ziemlich das Gegenteil eines «Herzpatienten»: durchtrainierter Modellathlet, Nieraucher, Body-Mass-Index 22 kg/m², Blutdruck 105/72 mmHg, Herzfrequenz 52/Min. Ausser einer fraglichen familiären Belastung mit koronarer Herzkrankheit (die Mutter hatte mit 63 Jahren einen Myokardinfarkt erlitten) liessen sich keine kardiovaskulären Risikofaktoren eruieren. Das Ruhe-EKG (Abb. 1) war bis auf eine unspezifische Repolarisationsstörung, die auch dem Sportlerherzen zugeschrieben werden konnte, unauffällig. Das metabolische Risikoprofil war formal normal, das HDL-Cholesterin mit 1.2 mmol/l für

einen trainierten Sportler allerdings erstaunlich tief. Beim Belastungstest blieb der Athlet bis zur Erschöpfung bei 274 Watt und einer Herzfrequenz von 165/Min. beschwerdefrei, in der Erholungsphase traten aber T-Negativierungen auf (Abb. 2). Weil ausser der Anamnese nichts für eine koronare Herzkrankheit sprach, führten wir zunächst eine Stressechokardiographie durch. Dabei nahmen Kontraktilität und Wanddicke im Ventrikelseptum ungenügend zu, sodass unter Verdacht auf eine RIVA-Stenose eine Koronarographie durchgeführt wurde. Zur Überraschung aller Beteiligten resultierte eine koronare Dreifässerkrankung (Abb. 3), die eine rasche Bypass-Operation erforderte. Postoperativ waren die Stenokardien zwar eliminiert, der Athlet klagte aber über nicht orthostatische, nicht fahrplanmässig auftretende Se-

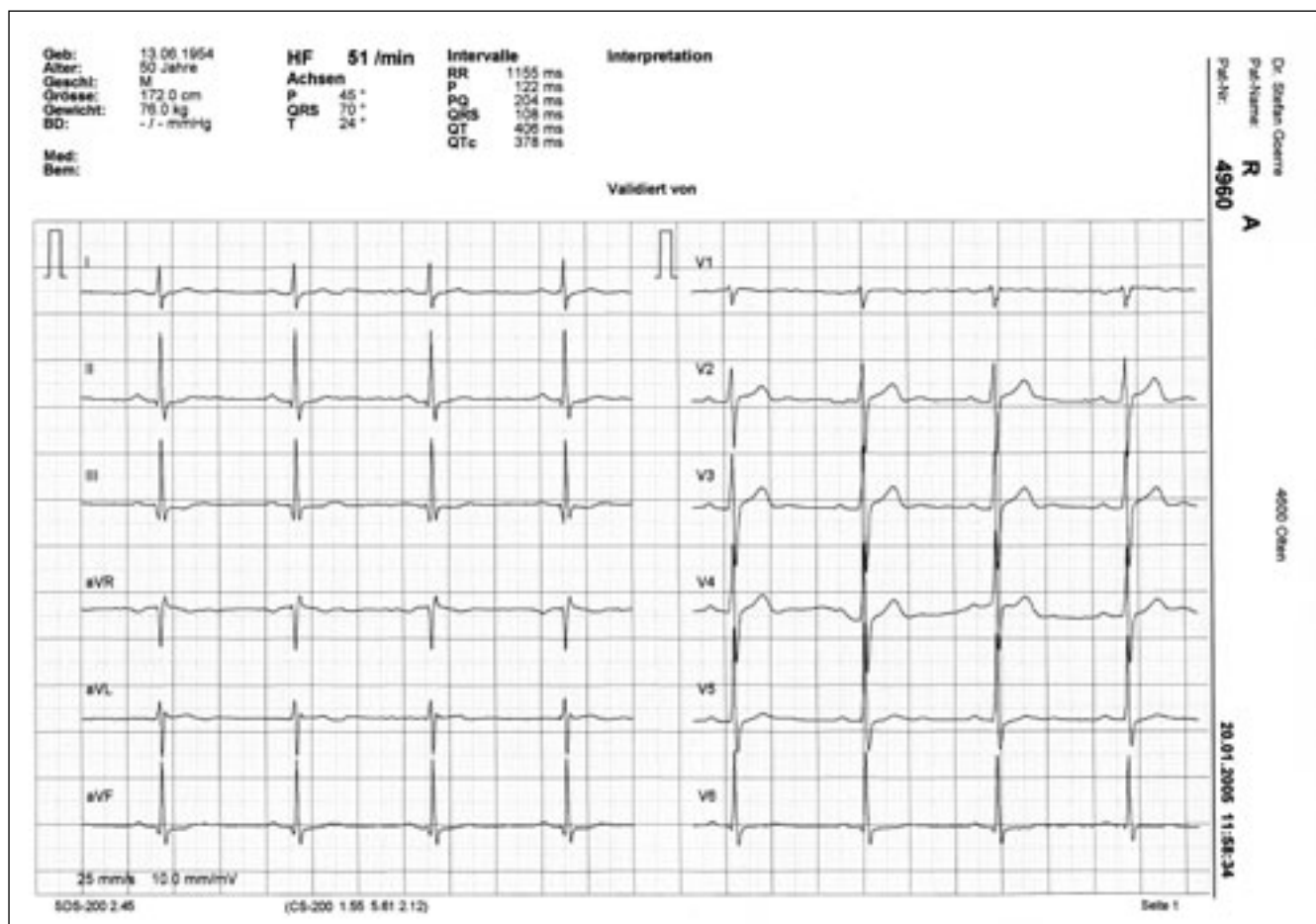


Abbildung 1: Ruhe-EKG: T-Abflachung in den Ableitungen I-III, aVF und V6

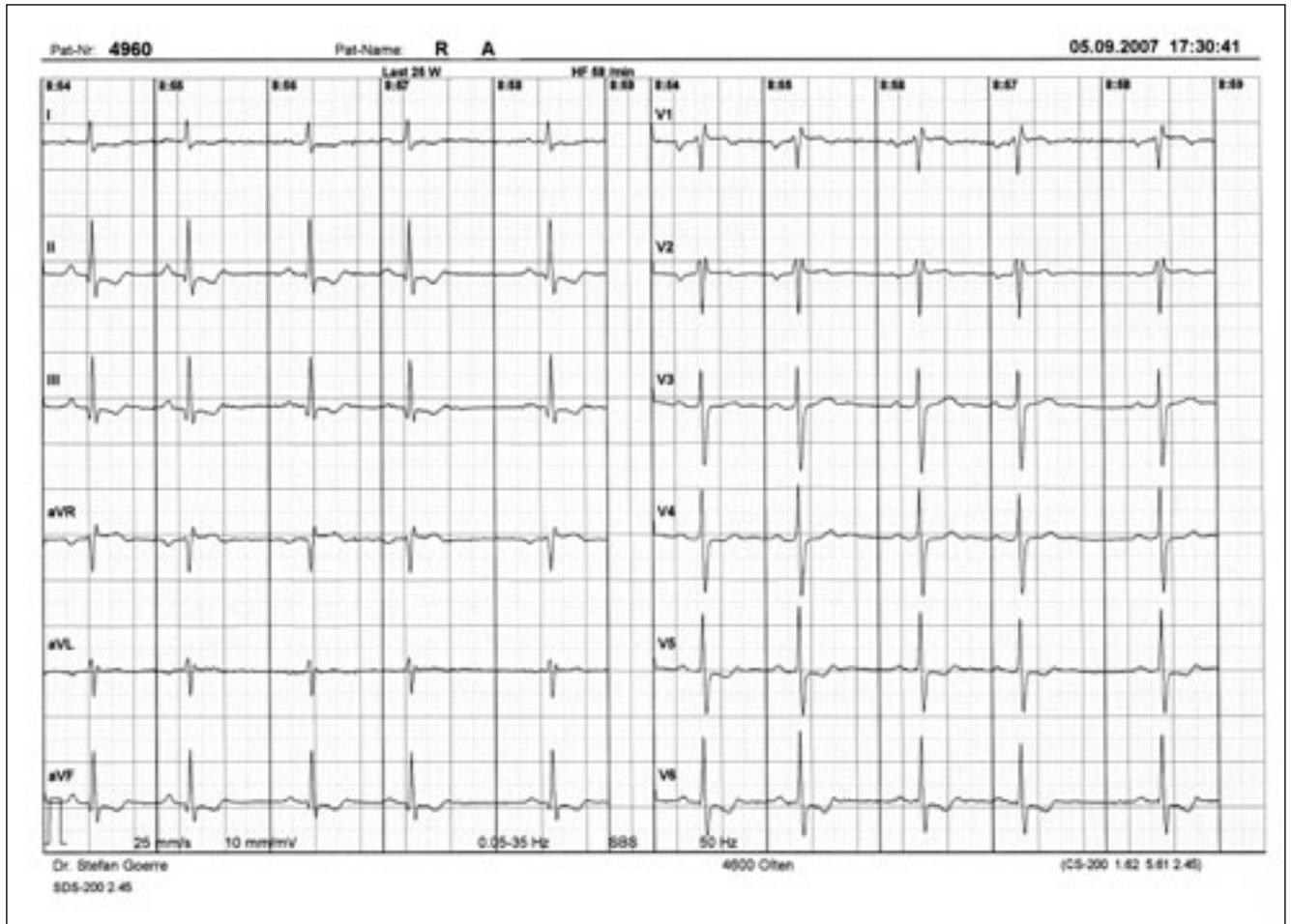


Abbildung 2: Ergometrie, Erholungsphase: Asymmetrische T-Negativierung in den Ableitungen II, III, aVF, V5 und V6.



Abbildung 3: Koronarographie: Multiple Stenosen in RIVA, RCA und RCX.

kundenschwindelanfälle. Nach einer Betablocker-Dosisreduktion wurden die Schwindelanfälle seltener, neu trat aber anfallartiges Herzrasen von mehreren Minuten Dauer auf. Das Langzeit-EKG zeigte paroxysmales Vorhofflimmern mit postautomatischen Sinusstillständen von bis 4,4 Sekunden Dauer (Abb. 4), welche die Schwindelanfälle plausibel erklärten. Vom Vorschlag einer Schrittmacherimplantation, kombiniert mit einer Dosissteigerung des Betablockers zur Unterdrückung des Vorhofflimmerns, war der Athlet alles andere als begeistert, sodass wir ihm als Alternative eine Vorhofflimmer-Ablation vorschlugen, ihn aber

darauf aufmerksam machten, dass damit nur die tachykarde, nicht aber die bradykarde Rhythmusstörung korrigiert werde. Nach der komplikationslosen Pulmonalvenenisolation verspürte er kein Herzrasen mehr und im postinterventionellen Langzeit-EKG konnte, nach vollständigem Absetzen des Betablockers, kein Vorhofflimmern mehr registriert werden. Die Bradykardien waren ohne Betablocker weniger ausgeprägt (max. 2,5 Sekunden im Wachzustand), sodass von einer Schrittmacherimplantation abgesehen werden konnte. Unterdessen arbeitet der Patient wieder voll als Fitness-Instruktor und hat im Sommer 2010 u.a. die

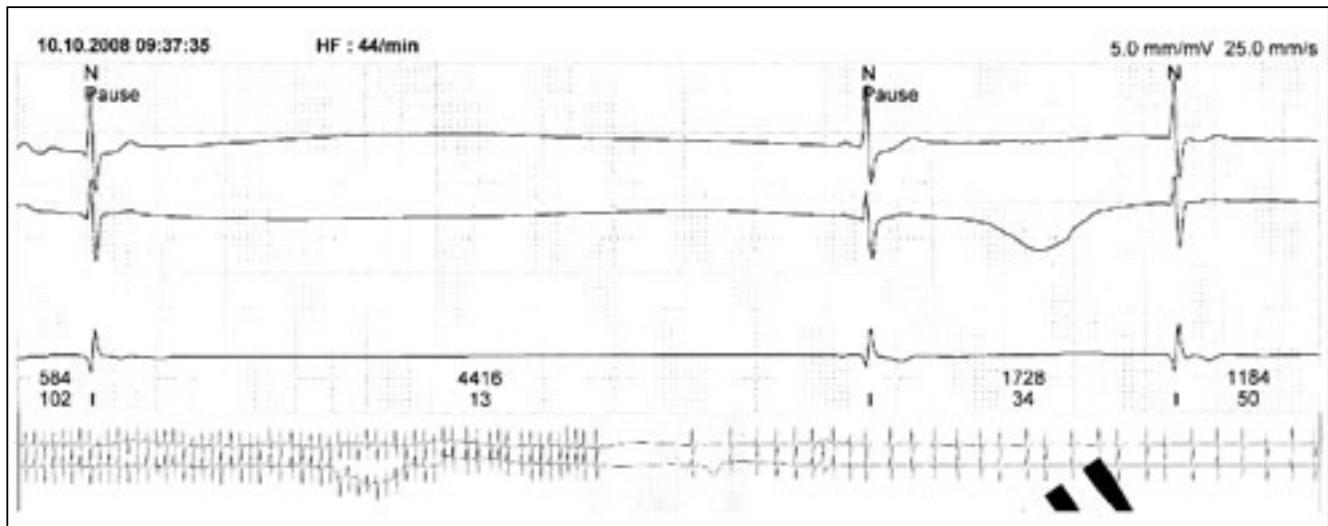


Abbildung 4: Langzeit-EKG: Sinusstillstand von 4.4 Sekunden unmittelbar nach paroxysmalem Vorhofflimmern.

anstrengende Mountainbike-Tour Interlaken-Meiringen-Grosse Scheidegg-Grindelwald-Interlaken geleitet.

Kommentar: Auch bei «Modellathleten» muss eine Angina pectoris ernst genommen und lege artis abgeklärt werden. Bei Sportlern > 35 Jahre ist die koronare Herzkrankheit sogar die häufigste Ursache des plötzlichen Herztodes beim Sport. Gut trainierte SportlerInnen weisen selten augenfällige kardiovaskuläre Risikofaktoren wie Nikotinabusus oder abdominale Adipositas auf, sodass aktiv nach einer Hypertonie, einer Dyslipidämie und/oder einer familiären Belastung mit koronarer Herzkrankheit gesucht werden muss. Gerade bei aktiven und ehemaligen Spitzensportlern muss in diesem Zusammenhang auch Dopingmissbrauch als kardiovaskulärer Risikofaktor in Betracht gezogen werden (was bei dem vorgestellten Patienten nicht der Fall war), weil Anabolika atherogen und Erythropoietin thrombogen wirken.

Vorhofflimmern gilt unterdessen als «Sportlerkrankheit». Das Auftreten dieser Arrhythmie bei unserem Patienten war deshalb wahrscheinlich nicht ein Epiphänomen seiner koronaren Herzkrankheit, sondern eine Folge des langjährigen Ausdauer- und Krafttrainings. Bei AthletInnen mit symptomatischem paroxysmalem Vorhofflimmern gilt die Pulmonalveneninsolation als Methode der Wahl und erspart den Sportlern im Erfolgsfall die (ungelebte) Betablockertherapie.

Korrespondenzadresse:

Dr. Stefan Goerre, Kardiologie FMH, Sportmedizin SGSM, Froburgstrasse 10, 4600 Olten. E-Mail: stefan.goerre@hin.ch. Home: www.herzpraxis-olten.ch und www.sportaerzte-olten.ch