

*Liebe Kolleginnen und Kollegen,  
meine Damen und Herren,*

*im Februarheft von Herz-Zentrum Aktuell, das jetzt vor Ihnen  
liegt, greifen wir mit zwei Beiträgen noch einmal Themen  
unserer letztjährigen rhythmologischen Fortbildung auf:  
Die ambulante Langzeit-Betreuung von Patienten mit  
implantierbarem Kardioverter-Defibrillator und die  
Synkopenabklärung. Dabei werden praxisrelevante Themen  
behandelt wie: „Was tun nach Schockabgabe?“ und „Welche  
Untersuchungen gehören zum Basisprogramm nach  
Synkope?“. In diesen wichtigen Bereich fällt auch die Frage  
nach Screening-Untersuchungen von Leistungssportlern zur  
Vermeidung des akuten Herztods, die in einem weiteren Beitrag  
diskutiert wird.*

*Einen schönen Frühlingsanfang wünscht Ihnen*

*Ihr*

*Franz-Josef Neumann*

<b>Fortbildung</b>	<b>4</b>	<i>Der Patient nach Synkope</i>
	<b>12</b>	<i>Ambulante Langzeit-Betreuung von ICD-Patienten: Fragen und Probleme aus der Praxis</i>
<b>Frühbesprechung</b>	<b>20</b>	<i>Akuter Herztod beim Sportler: Taugt das EKG zum Screening?</i>

## Der Patient nach Synkope

von C. Restle

Zusammenfassung des Vortrags bei der

130. Fortbildungsveranstaltung im Kurhaus Bad Krozingen am 1.12.2007

Eine Synkope ist definiert als selbst-limitierender Bewusstseinsverlust, bedingt durch eine globale zerebrale Minderperfusion. Der begleitende Tonusverlust der Muskulatur führt in der Regel zum Sturz des Betroffenen; die Erholung ist spontan, rasch und vollständig (1).

Inzidenz: Ca. 30 % aller Menschen erleiden in ihrem Leben mindestens einmal eine Synkope (2, 3). Meist (60-85 % der Fälle) bleibt es bei einem einmaligen Ereignis (4). Die Inzidenz von Synkopen steigt mit dem Alter; sie liegt bei 0,7 % pro Jahr bei den 35- bis 44-jährigen, verglichen mit 5,6 % bei über 75-jährigen (3). Bis zu 3 % aller stationären Krankenhausaufnahmen erfolgen wegen einer Synkope (5, 6).

### Klassifizierung von Synkopen

- Reflektorisch

Die Triggerung eines über das ZNS vermittelten Reflexes führt zur Vasodilatation und Bradykardie, wobei das Ausmaß dieser beiden Reaktionen sehr stark differieren kann. Hierzu gehören z. B. vasovagal ausgelöste Synkopen, das Karotis-Sinus-Syndrom sowie die situative Synkope.

- Orthostatisch

Durch eine Störung des autonomen Nervensystems mit Versagen von vasokonstriktiven Mechanismen oder durch Volumenmangel kommt

es zur orthostatischen Hypotonie und Synkope.

- Primär rhythmogen

Sowohl durch eine Bradykardie (z. B. bedingt durch ein Syndrom des kranken Sinusknoten oder durch eine höhergradige AV-Blockierung) wie auch durch eine Tachykardie (z. B. paroxysmale Tachykardien) kann die kardiale Auswurfleistung so stark beeinträchtigt werden, dass es zur Synkope kommt.

- Nicht primär rhythmogen bei struktureller Herz-/Lungenerkrankung

Hierbei kommt es durch eine fehlende Anpassung des „cardiac output“ zur Synkope.

- Zerebrovaskulär

Insbesondere ein Steal-Syndrom, wenn ein Blutgefäß das Gehirn und die Peripherie (z. B. einen Arm) versorgen muss, kann zur Synkope führen.

### Die Prognose

Die 1-Jahres-Mortalität von Patienten mit kardial bedingter Synkope wird nach älteren (mittlerweile historischen Arbeiten) unbehandelt mit 18 - 33 %/Jahr angegeben (7, 8). Ohne kardiale Grunderkrankung ist sie mit unter 5 %/Jahr altersentsprechend; Synkopenrezidive sind mit bis zu 50 %/Jahr häufig, deshalb ist eine eindeutige Klärung zur Therapiefindung und Prognosebeurteilung absolut angezeigt.

Anamnese und körperliche Untersuchung (Tab. 1)

Tab. 1: Basisdiagnostik bei Synkope (nach 6)

- Anamnese
- Körperliche Untersuchung
- Beidseitige Blutdruckmessung (liegend und stehend)
- 12-Kanal-EKG
- Echokardiographie nach Bedarf

Die Bedeutung einer differenzierten Anamneseerhebung bei der Abklärung von Synkopen ist durch mehrere Untersuchungen gut belegt. Hierbei sollten folgende „Punkte“ bearbeitet werden:

- Typische auslösende Situationen
- Prodromi vor Synkope
  - vegetative Begleiterscheinungen
  - andere Symptome
- Zeitpunkt und Dauer des Bewusstseinsverlusts
- Befinden direkt nach dem Bewusstseinsverlust
- Beginn/Häufigkeit der Anfälle
- Vorerkrankungen
  - kardial
  - nicht kardial
- Medikamente
  - kardiale
  - nichtkardiale (z. B. auch Augentropfen!)
  - passagere (z. B. Antibiotika)

Pathognomonisch für eine rhythmogene Synkope sind neben dem Fehlen von Prodromi meist eine nur kurze Bewusstlosigkeit, Palpitationen im Zusammenhang mit dem Ereignis

sowie das Vorhandensein einer organischen Herzerkrankung.

Stationär sollten Patienten nach einer Synkope aufgenommen werden, wenn eine kardiale Erkrankung bekannt oder vermutet wird oder ein neu aufgetretenes neurologisches Defizit besteht, im Einzelfall auch bei einem auffälligen EKG, wenn Synkopen unter Belastung oder mit Verletzung aufgetreten sind, wenn eine Familienanamnese bezüglich eines plötzlichen Herztodes besteht oder es wiederholt zu Synkopen gekommen ist.

Bei der körperlichen Untersuchung sollte geachtet werden auf:

- Hypotonie
- Herzgeräusch
- Kardiale Insuffizienzzeichen
- Pathologischer Pulsstatus
- Zungenbiss
- „Dämmerzustand“
- Pupillendifferenz
- Neurologisches Defizit

### Zur Diagnostik

Bereits im Ruhe-EKG lässt sich in einigen Fällen ein Hinweis auf die Ursache einer Synkope finden, so z. B. bei Nachweis

- einer inadäquaten Sinusbradykardie (< 50/m),
- eines SA-Blockes / Sinusarrests mit Pausen > 3 Sekunden (siehe Abb. 1)
- eines AV-Blockes II Mobitz II (siehe Abb. 2)
- eines AV-Blockes III (auch mit Torsade de pointes),

6

- eines alternierenden Linksschenkelblocks und Rechtsschenkelblocks,
- eines bifaszikulären Blockes sowie
- Dokumentation einer hochfrequenten paroxysmalen supra-ventrikulären oder ventrikulären Tachykardie sowie
- bei Hypertrophiezeichen (z. B. Hinweis für eine HOCM),
- bei Dokumentation einer Schrittmacher-Fehlfunktion mit Pausen,
- bei Residuen eines Myokardinfarktes,
- bei Nachweis einer offenen Präexzitation,
- bei einer QT-Verlängerung,
- Hinweisen für ein Brugada-Syndrom (inkompletter Rechtsschenkelblock + „saddle type“ ...)
- bei Hinweisen für eine arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (siehe Abb. 3).

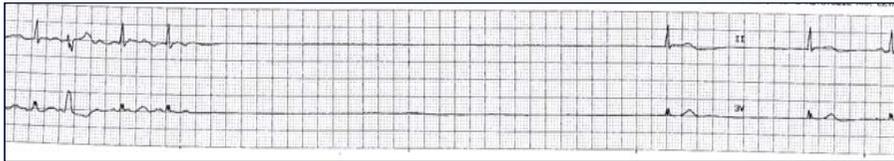


Abb. 1: Beispiel für Sinusarrest mit einer Pause &gt;3 s

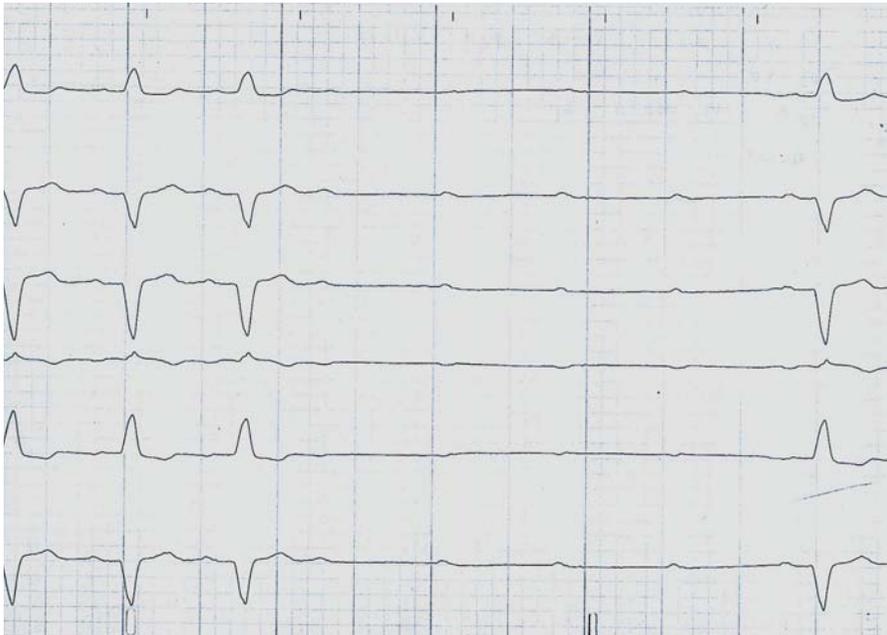


Abb. 2: Beispiel für Mobitz-II-Block

7

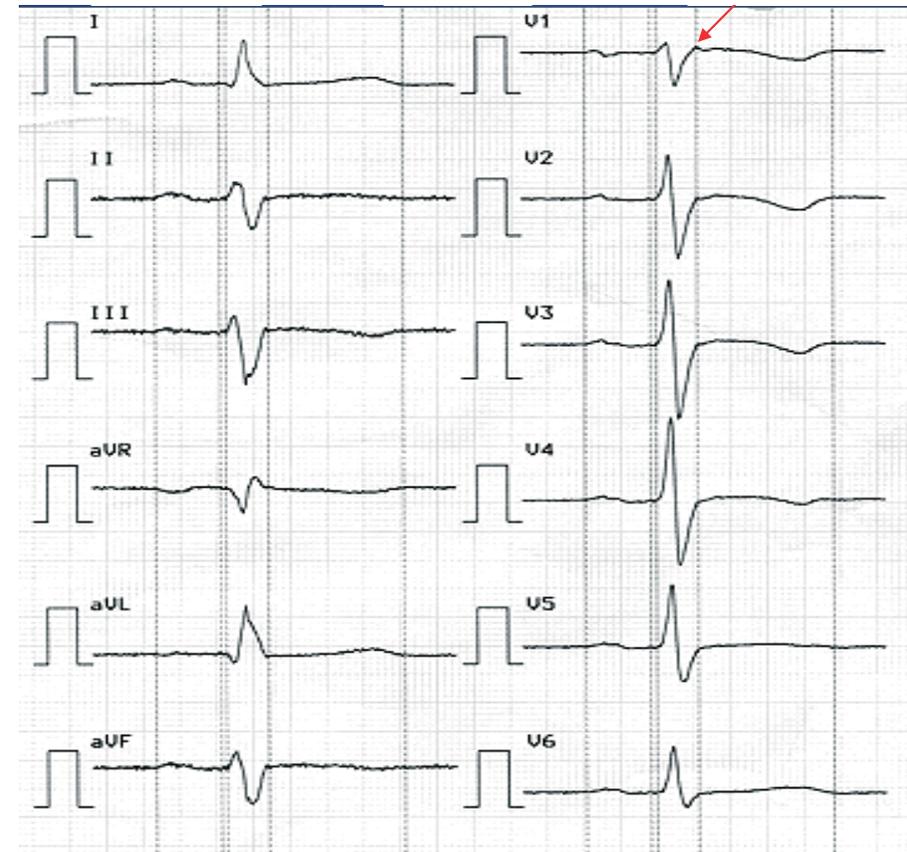


Abb. 3: Beispiel für eine arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie. Auffallen sollte zunächst die ungewöhnliche T-Negativierung in den präkordialen Ableitungen, danach sollte nach einem sogenannten Epsilon-Potential (siehe Pfeil) gesucht werden.

### Weiterführende Diagnostik

In Abhängigkeit von der Vordiagnostik sind dem Patienten dann ergänzende Untersuchungen wie ein Speicher-EKG, ein Belastungs-EKG, eine Kipptischuntersuchung, gegebenenfalls medikamentöse Provokationstests oder gar die Implantation eines Ereignisrekorders vorzuschlagen.

Das Speicher-EKG: Da bei den meisten Patienten Synkopen in Abstän-

den von Wochen, Monaten oder gar Jahren auftreten, wird während einer 24-Stunden-EKG-Registrierung nur selten eine Synkope auftreten. In einer Literaturübersicht (9) konnte nur bei 4 % der Patienten eine Korrelation zwischen dem klinischen Ereignis und EKG-Dokument hergestellt werden. Allerdings waren bei 15 % der Patienten bei Symptomen keine Arrhythmien aufgezeichnet, sodass bei

diesen Patienten eine rhythmogene Ursache der Synkope ausgeschlossen werden konnte. Sind während einer 24-h-EKG-Registrierung weder Beschwerden aufgetreten noch Arrhythmien aufgezeichnet, was der Regelfall ist, sollte man trotzdem eine rhythmogene Ursache der Synkope nicht ausschließen. Die Registrierung einer asymptomatischen Arrhythmie verleitet oft dazu, therapeutische Konsequenzen zu ziehen; fehlt jedoch eine Korrelation zwischen Symptomatik und EKG-Befund, ist Zurückhaltung geboten. Eine weitere Klärung mittels anderer diagnostischer Hilfsmittel sollte angestrebt werden.

Das Belastungs-EKG: Ein Belastungs-EKG sollte vor allem bei belastungsinduzierten Synkopen zur weiteren diagnostischen Klärung veranlasst werden. Eine belastungsinduzierte Tachykardie oder eine intermittierende belastungsabhängige Bradykardie (AV-Block II Mobitz II oder III) können häufig reproduziert werden, nebenbefundlich können auch

Hinweise für eine Myokardischämie gefunden werden.

Die Kipptischuntersuchung: Insbesondere rezidivierende Synkopen bei jüngeren Patienten ohne organische Herzerkrankung stellen die häufigste Indikation zur Durchführung einer Kipptischuntersuchung dar. Im Einzelfall ist eine Kipptischuntersuchung auch nach einer einmaligen Synkope mit Verletzung oder bei einem hohen Risiko verbunden mit der Synkope dringend indiziert. Auch zur Bestätigung vasovagaler Synkopen (auch bei bekannter Herzerkrankung) kann sie hilfreich sein.

Die Kipptischuntersuchung (s. Abb. 4) weist eine hohe Spezifität bei eingeschränkter Reproduzierbarkeit auf (10-13); die Sensitivität beträgt 60-70 % und kann gesteigert werden durch die Gabe von Nitroglycerinspray; die Spezifität sinkt dabei allerdings geringfügig. Endpunkt einer Kipptischuntersuchung ist die Synkope und nicht beispielsweise das Auftreten einer vegetativen Symptomatik.

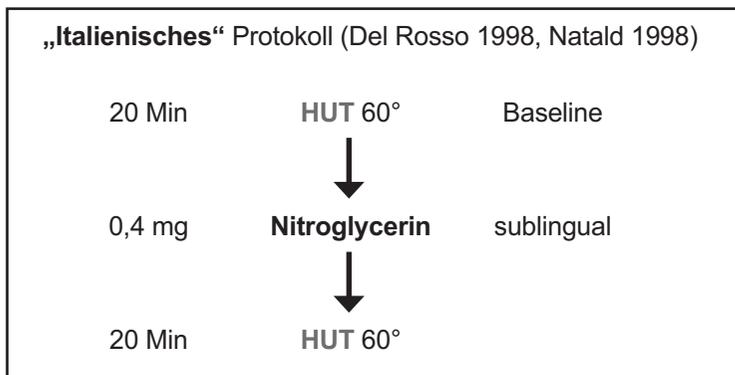


Abb. 4: Methodik der Kipptischuntersuchung; HUT = Head Up Tilt = Kipptisch

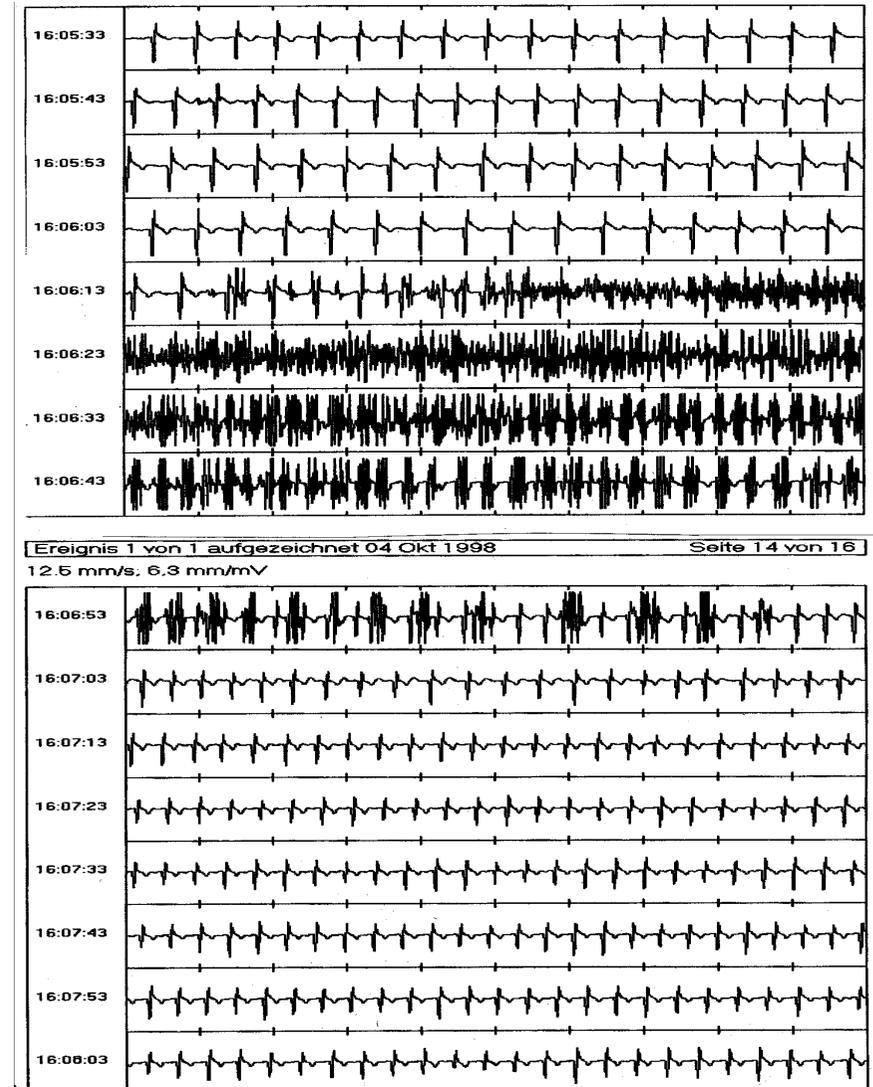


Abb. 5: Aufzeichnung eines epileptischen Anfalls als Ursache einer Synkope.

Der Karotisdruckversuch: Bei Druck auf die Mechanorezeptoren im Bereich der Bifurkation der Arteria carotis liegt ein hypersensitiver Karo-

tissinusreflex vor, wenn es zu einer Pause von über 3 Sekunden oder Abfall des systolischen Blutdruckes um mehr als 50 mm Hg kommt. Leider

kommt es zu vielen falsch positiven Befunden; in der Literatur wird beispielsweise angegeben, dass es bei den 80-90 jährigen ohne klinisches Ereignis zu 35 % zu einem positiven Karotisdruckversuch kommt (14). Wenn klinische Symptome beim Karotisdruckversuch reproduziert werden können, ist das Ergebnis spezifischer. Leider kommt es in unter 0,5 % der Karotisdruckversuche zu neurologischen Komplikationen, weshalb Vorsicht angebracht ist. Eine Schrittmacherimplantation ist bei rezidivierenden Synkopen indiziert, wenn diese aufgrund einer Karotissinusreizung auftreten und ein Karotissinusdruck eine Asystolie über mehr als 3 Sekunden auslöst.

Die elektrophysiologische Untersuchung: Eine elektrophysiologische Untersuchung (EPU) nach einer oder wiederholten Synkopen ist sinnvoll, wenn eine rhythmogene Ursache wahrscheinlich ist, d. h. eine hohe Vortestwahrscheinlichkeit vorliegt. Dies ist der Fall bei Patienten mit einem pathologischen EKG und/oder einer strukturellen Herzerkrankung sowie beim Bestehen von Palpitationen in direktem Zusammenhang mit der Synkope. Ferner auch bei einer Familienanamnese von plötzlichem Herztod; nur im Einzelfall sollte zur Ausschlussdiagnostik eine EPU durchgeführt werden.

Der implantierbare Eventrekorder: Hierbei handelt es sich um ein subkutan implantierbares Aggregat, das für

bis zu 3 Jahre kontinuierlich in einem Durchlaufspeicher („endless loop“) das EKG aufzeichnet und nach Aktivierung durch den Patienten nach einer Synkope für bis zu 42 Minuten das EKG abspeichert. Alternativ ist auch eine automatische Speicherung möglich. Bei Patienten ohne Herzerkrankung und bei unauffälligen EKG bzw. Langzeit-EKG ist die Abklärung deutlich effektiver als eine „konventionelle“ Abklärung einschließlich einer elektrophysiologischen Untersuchung. In über 50 % der Fälle kann noch eine Klärung erreicht werden, wenn die „konventionelle“ Abklärung nicht effektiv war (14). Ob der implantierbare Eventrekorder auch zur Indikationsstellung zur Herzschrittmachertherapie bei vasovagalen Synkopen hilfreich ist, werden die Ergebnisse der derzeit laufenden ISSUE III Studie zeigen, die Vorgängerstudie ISSUE II deutet in diese Richtung.

Auch ein epileptischer Anfall (Abb. 5) als Ursache eines plötzlichen Bewusstseinsverlustes lässt sich mit dem ILR anhand der registrierten Myopotentiale diagnostizieren.

Nur bei einem konkreten Hinweis ist die Durchführung einer CT/NMR des Kopfes, eine Doppleruntersuchung der hirnversorgenden Arterien, ein EEG, ein neurologisches Konsil oder gar die Abnahme von Herzenzymen indiziert (15).

C. Restle

#### Literatur:

- (1) Lempert T et al. *Ann Neurol* 1994;36:233-7
- (2) Manolis AS et al. *Ann intern Med* 1990; 112:850-63
- (3) Chen L et al. *Am J Cardiol* 2000; 85:1189-93
- (4) Kapoor WN et al. *Am J Med* 1987; 83:700-8
- (5) Kapoor WN, In Grubb BP und Olshansky B (eds) 1998; Futura Publ, NY, p 1.
- (6) Brignole M et al. *Guidelines, European Update; Eur Heart J* 2004; 25:2054-72
- (7) Martin GJ et al *Ann Emerg Med* 1984; 13:499-504
- (8) Kapoor WN; *Medicine* 1990; 69:160-75
- (9) Kapoor WN; *JAMA* 1992; 268:2553-60
- (10) Raviele A et al. *Am J Cardiol* 1990; 105:1322-7
- (11) Raviele A et al. *Circulation* 1999; 99:1452-1457
- (12) Morillo CA et al. *JACC* 1993; 22:1843-8
- (13) Moya A et al. *JACC* 1995; 25:65-9
- (14) Pfisterer M et al. *Schweiz Med Wschr* 1997; 107:1565-7
- (15) Krahn AD et al. *Circulation* 2001; 104:46-51
- (16) Olshansky B. In Grubb BP und Olshansky B (eds) 1998; Futra Publ, NY, p 15

12 **Ambulante Langzeit-Betreuung von ICD-Patienten:  
Fragen und Probleme aus der Praxis**

J. Schiebeling-Römer

Zusammenfassung des Vortrags bei der 130. Samstagfortbildung am 1.12.2007

Aufgrund der ständig steigenden Implantationszahlen von ICD- (Implantierbare Kardioverter-Defibrillatoren) und CRT(D)-Systemen (Kardiale Resynchronisationstherapie mit/ohne Defibrillatorfunktion) nimmt die Anzahl dieser Patienten auch in der haus- und fachärztlichen Praxis stetig zu. Insbesondere die großen Studien zur primärprophylaktischen Implantation von ICDs, wie zum Beispiel MUSST oder MADIT I und II, haben seit Mitte der 90er Jahre zu einem dramatischen Anstieg der jährlichen weltweiten Implantationen geführt (Abb. 1). Diese Entwicklung zeigt sich

auch im Herz-Zentrum: Zwei Drittel der Patienten werden heute mit einem System versorgt, obwohl sie bislang nicht mit bedrohlichen ventrikulären Rhythmusstörungen auffällig geworden sind. Bei etwa 80 % der ICD-Patienten besteht eine erhebliche Einschränkung der linksventrikulären Funktion, überwiegend auf dem Boden einer ischämischen Herzkrankheit. Die primär elektrischen Erkrankungen des Herzens, der überlebte Herztot ohne Nachweis einer Herzerkrankung oder andere Ursachen sind nur in etwa 12 % der Grund für die ICD-Implantation.

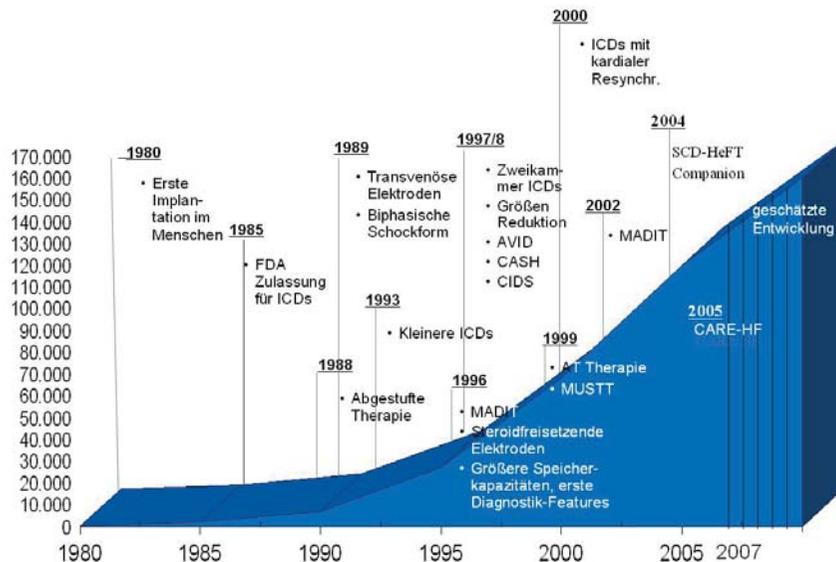


Abb. 1: Entwicklung der jährlichen weltweiten ICD-Implantationen

Im Folgenden soll nun auf einige der spezifischen, klinischen Probleme und Fragen dieser Patienten eingegangen werden, die durch Kollegen aber auch durch die Patienten selbst oder ihre Angehörigen an uns herangetragen werden:

- Ambulante Nachkontrollen: Warum und wie oft sind sie notwendig?

Was wird hierbei gemacht?

- Nach der Schockabgabe des ICD:

Was ist zu tun?

- Teilnahme am Straßenverkehr: Erlaubt? Wenn ja für wen und wann?
- Sport und ICD: Sinnvoll oder gefährlich?
- Begleitende Therapie: Unnötig? Welche Besonderheiten gilt es zu beachten?

Spezifische Probleme, die sich aus der Dysfunktion der Aggregate oder Sonden ergeben, sollen nicht Gegenstand dieser Zusammenstellung sein. Grundlage für die Beantwortung der oben genannten Fragen sind zum einen die Empfehlungen der deutschen und amerikanischen Fachgesellschaften und zum anderen vor allem auch die am Herz-Zentrum über Jahre gesammelten Erfahrungen im Umgang mit diesem Patientenkollektiv.

**Ambulante Nachkontrollen**

Zu regelmäßigen Verlaufskontrollen, die wir in unserer Ambulanz meist in etwa 6-monatigen Abständen durchführen, sind wir zum einen durch das Medizinproduktegesetz verpflichtet, zum anderen ist bei dieser hochtechnischen Therapieform eine regelmä-

ßige Überwachung der adäquaten Funktion angezeigt.

Während des Ambulanzbesuchs wird eine Anamneseerhebung und körperliche Untersuchung durchgeführt, ein Schwerpunkt liegt hierbei auf dem Verlauf der Grunderkrankung, spezifischen Rhythmusproblemen, aber auch den psychischen Aspekten der ICD-Therapie.

Eine EKG-Registrierung im Rahmen der Aggregatabfrage kann gegebenenfalls um weitere Diagnostik wie Echo oder Belastungs-EKG ergänzt werden, sofern sich der Patient nicht ohnehin in regelmäßiger fachärztlicher Betreuung befindet. Die Abfrage des Aggregats umfasst die Überprüfung der technischen Details, wie Batteriestatus, Ladezeit, Impedanzen, Wahrnehmung und Reizschwelen und deren Langzeitverlauf. Große Bedeutung hat auch das Auslesen und Bewerten der EGM, also der intrakardialen EKGs und der Histogramme, und schließlich gilt es, die notwendigen Konsequenzen bezüglich der Programmierung des Aggregats und anderer Therapieoptionen zu ziehen.

**Was ist richtige Reaktion nach der Schockabgabe?**

In Übereinstimmung mit den Leitlinien sehen auch wir eine dringliche Vorstellung (im Rahmen von Tagen) als indiziert an, wenn es erstmals nach Implantation des ICDs zu einem Schock oder einer Synkope kommt. Auch neu aufgetretene Rhythmusstörungen, wie zum Beispiel Vorhofflimmern, sind ein Grund für eine

vorzeitige Wiedervorstellung, um möglicherweise drohende und den Patienten belastende Schockabgaben zu vermeiden.

Ist es innerhalb von Tagen zu mehreren Interventionen gekommen, besteht ebenfalls die dringliche Indikation zu einer Kontrolle, auch Hinweisen für eine Infektion des Systems muss unbedingt nachgegangen werden. Wichtig ist hierbei auch, die Indikation zur Implantation zu berücksichtigen: bei einem Patienten, dem aufgrund rezidivierender VTs, also zur Sekundärprophylaxe, ein Gerät implantiert wurde und bei dem es bekanntermaßen in größeren Zeitabständen zu Interventionen kommt, ist die Situation sicherlich weniger dra-

matisch zu beurteilen, als bei einem Patienten nach primärprophylaktischer Indikation (Abb. 2). Auch das Vorkommen von inadäquaten Therapien in der Vorgeschichte des Patienten, also Interventionen, die nicht aufgrund von VTs oder Kammerflimmern abgegeben wurden (z. B. bei tachykard übergeleitetem Vorhofflimmern; Abb. 3), sind nach erneuter Schockabgabe Grund genug, innerhalb der nächsten Tage eine Abfrage des Geräts durchzuführen.

Eine Notfallzuweisung ist indiziert, wenn es im Zeitraum von Stunden zu mehreren Interventionen gekommen ist, bei unklaren Synkopen, insbesondere ohne Intervention des ICD, bei einer anhaltenden „langsamen“

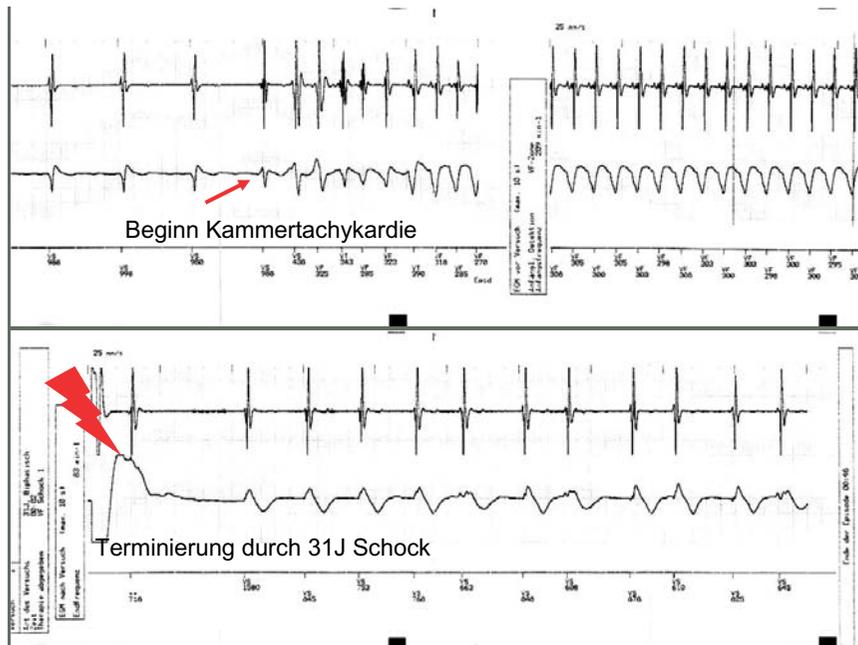


Abb. 2: Adäquate Therapie einer VT durch einen 1-Kammer-ICD bei einem Patienten mit ischämischer Herzkrankheit und selten auftretenden VT.

Tachykardie (Abb. 4) oder einer neu aufgetretenen oder sich rasch verschlechternden Herzinsuffizienz.

Insbesondere bei CRT(D)-Patienten sollte eine klinische Verschlechterung der Herzinsuffizienz-Symptomatik zu einer Überprüfung der adä-

quaten Funktion des biventrikulären Systems führen. Im Einzelfall bedarf es eines 12-Kanal-EKGs und eines einfachen Algorithmus um den Verlust der linksventrikulären Stimulation zu diagnostizieren. Entscheidend ist hierbei das R/S-Verhältnis in Ab-

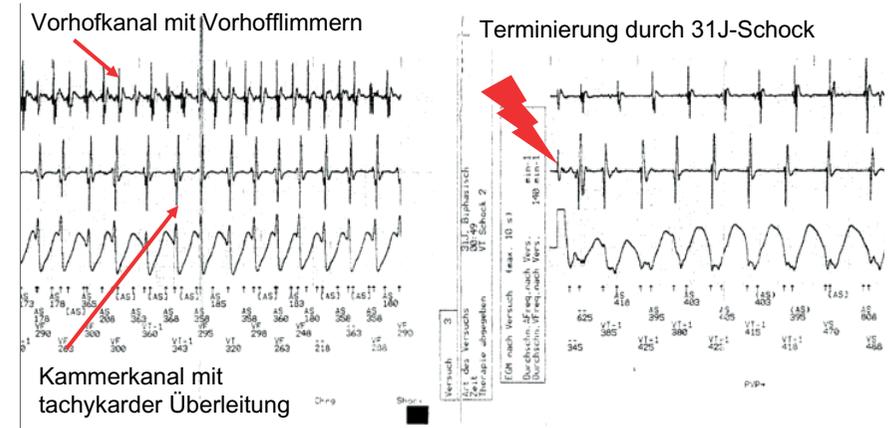


Abb. 3: So genannte inadäquate Therapie bei tachykard übergeleitetem Vorhofflimmern (2-Kammer-ICD).



Abb. 4: Beispiel einer langsamen VT, die mit einer Zykluslänge von 480 ms, bzw. Frequenz von 125/min unterhalb der programmierten VT-Zone liegt und somit nicht terminiert wird.

leitung V1: ist dieses größer 1 besteht LV-Stimulation, ist sie kleiner 1 bedarf es der Betrachtung von Ableitung I; ist die R/S-Ratio hier zusätzlich > 1 findet keine linksventrikuläre Stimulation statt (Abb. 5).

**Dürfen Patienten mit ICD aktiv am Straßenverkehr teilnehmen?**

Hierzu äußern sich die deutschen Leitlinien, aber auch die American Heart Association und die Heart Rhythm Society, relativ eindeutig: Unterschieden wird zum einen die private Teilnahm am Straßenverkehr von der kommerziellen Teilnahm als Berufskraftfahrer. Eine private Teilnahm ist unter Beachtung der unten genannten Einschränkungen

möglich, eine berufliche Nutzung von Kraftfahrzeugen ist hingegen prinzipiell unzulässig (auch bei Primärprophylaxe!). Dies jedoch nicht - wie häufig irrtümlich angenommen - aufgrund des Vorhandenseins eines ICD, sondern in erster Linie wegen der Grundkrankheit, wie einer hochgradig eingeschränkten LV-Funktion, bzw. ventrikulären Tachykardien mit oder ohne Synkope. Zum anderen unterscheiden die Leitlinien eindeutig die Primär- von der Sekundärprophylaxe: Nach primärprophylaktischer Implantation ist die private Teilnahm am Straßenverkehr nach der Wundheilung, also nach ca. 10 Tagen möglich, nach sekundärprophylaktischer Implantation nach

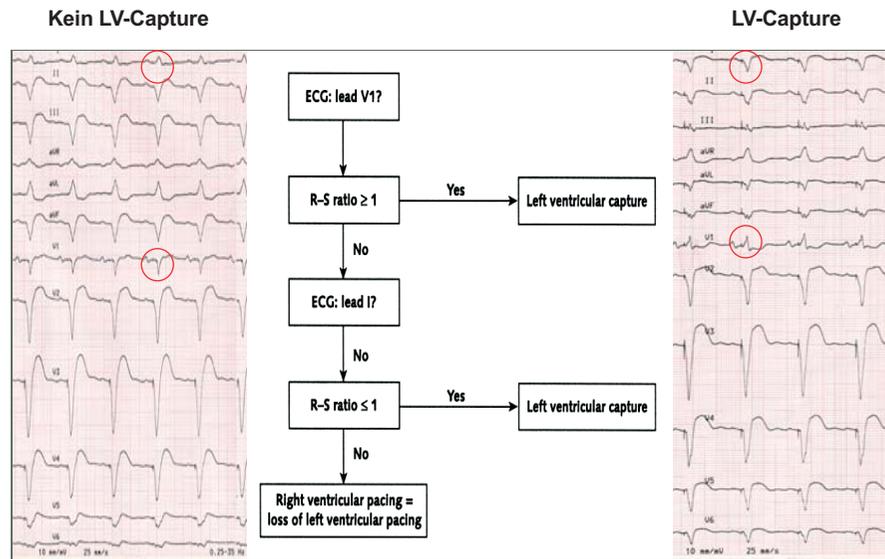


Abb. 4: Das linke EKG zeigt den Verlust des linksventrikulären Captures. Nach Erhöhung der linksventrikulären Stimulationsparameter besteht auf dem rechten EKG-Ausschnitt eine biventrikuläre Stimulation

sechs ereignisfreien Monaten, also ohne Synkope oder Intervention des Defibrillators. Dies ist insbesondere von Bedeutung, da - wie bereits eingangs erwähnt - ein Großteil der Implantationen zur Primärprophylaxe erfolgt.

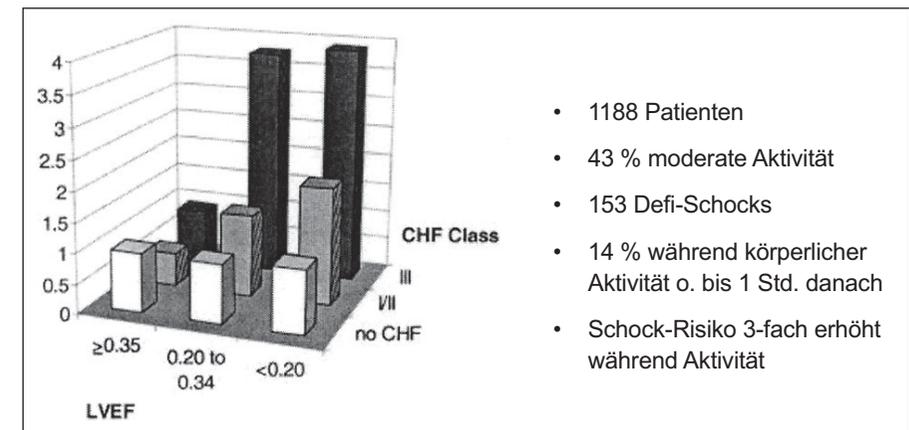
**Ist Sport bei ICD-Patienten zu befürworten?**

Ein weiteres für die Lebensqualität der Patienten bedeutsames Thema ist die sportliche Betätigung und die hiervon abhängigen sozialen Kontakte. Dass Sport bei herzinsuffizienten Patienten nicht nur die Lebensqualität sondern auch die Prognose verbessert, ist bekannt. Interessante Daten lieferte diesbezüglich die TOVA-Studie, die sich unter anderem mit körperlicher Aktivität bei ICD-Patienten beschäftigt hat: An rund 1200 Patienten, von denen 43 % eine moderate körperliche Aktivität angaben, kam es insgesamt zu 153

Schockabgaben. 14 % dieser Schocks traten während oder eine Stunde nach der Belastung auf, sodass - bezogen auf den Gesamtzeitraum - das Risiko während oder unmittelbar nach dem Sport einen Schock zu verspüren dreifach erhöht war. Hierbei wirkt sich sowohl das schlechtere NYHA-Stadium der Herzinsuffizienz als auch die schlechtere Ejektionsfraktion negativ auf das Risiko für eine Intervention aus (Abb. 6).

Wir halten dennoch eine regelmäßige körperliche Betätigung dieser Patienten unter Beachtung einiger Besonderheiten für sinnvoll:

- Schonung während der Einheilungsphase,
- keine isotonischen Belastungen, wie z. B. Bodybuilding,
- keine Sportarten mit mechanischer Dauerbelastung des ICD oder der Elektroden, z. B. Golf oder Kampfsportarten.



- 1188 Patienten
- 43 % moderate Aktivität
- 153 Defi-Schocks
- 14 % während körperlicher Aktivität o. bis 1 Std. danach
- Schock-Risiko 3-fach erhöht während Aktivität

Abb. 5: TOVA-Studie (Triggers Of Ventricular Arrhythmias) [1].

- Zu befürworten ist Ausdauertraining, wie z. B. Ergometertraining oder Walking (besser ohne Stöcke),
- evtl. individuelle Programmierung des ICD-Schrittmachers, wie z. B. Aktivierung der Frequenzadaptation bei chronotroper Inkompetenz,
- Anpassung der Begleitmedikation, wie z. B. Beta-Blocker, um einen Anstieg der Belastungsfrequenz in den Interventionsbereich des ICD zu verhindern.

#### Welche begleitenden therapeutischen Maßnahmen nach ICD-Implantation können hilfreich sein?

Wie bereits zum Teil erwähnt, ist für viele Patienten die alleinige Versorgung mit einem ICD nicht ausreichend. Selbstverständlich sollte der medikamentösen Therapie der Grunderkrankung, wie einer KHK oder Herzinsuffizienz besonders Rechnung getragen werden, wenngleich die Implantation eines Aggregates, insbesondere eines biventrikulären ICD, eine Anpassung der Medikation erforderlich machen kann (Reduktion der diuretischen Therapie, Erhöhung von ACE-Hemmer- und Betablocker-Dosis). Eine spezifische antiarrhythmische Therapie kann notwendig sein, um gehäufte adäquate und inadäquate Therapien zu vermeiden. Ablationsbehandlungen können bei bestimmten supraventrikulären Tachykardien oder langsamen VTs ebenfalls zur Vermeidung von Schockabgaben oder Dekompensationen und somit zur Steigerung der Lebensqualität beitragen.

Ein nicht zu unterschätzender Aspekt ist weiter die psychologische Begleitung der Patienten, die ein Leben mit dem ICD zum Teil als große psychische Belastung empfinden. Wichtig ist hierbei, das Verständnis zu vermitteln, dass der ICD das Leben der Patienten schützen und nicht primär als potentiell Schmerz auslösender Fremdkörper verstanden werden soll. Eine Anbindung an Selbsthilfegruppen oder die Teilnahme an einer Herzsportgruppe kann hier sehr hilfreich sein.

#### Zusammenfassung

- Regelmäßige ambulante Kontrollen des Systems sollten in etwa sechsmonatigen Abständen erfolgen, eine dringliche Vorstellung nach erstmaliger oder wiederholter Intervention oder klinischen und elektrokardiographischen Auffälligkeiten, eine Notfall-Vorstellung bei rezidivierenden Schocks, Synkope, anhaltender Tachykardie oder Verschlechterung einer Herzinsuffizienz.
- Oberste Priorität zur Verbesserung der Lebensqualität hat die Vermeidung von ICD-Interventionen, weshalb eine individuelle Programmierung von ATPs und SVT-Erkennungsalgorithmen erfolgen sollte. Medikamentöse oder invasive Strategien, wie die Katheterablation, können zur Vermeidung von SVTs und VTs beitragen.
- Sportliche Aktivität ist unter Beachtung einiger Besonderheiten zur Verbesserung von Prognose und Steigerung der Lebensqualität erstrebenswert.

- Die nichtkommerzielle Teilnahme am Straßenverkehr ist möglich; bei Primärprophylaxe rasch, bei Sekundärprophylaxe nach 3-6 ereignisfreien Monaten.
- Eine Teilnahme am Straßenverkehr als Berufskraftfahrer ist prinzipiell nicht zulässig!
- Neben allen medizinischen Maßnahmen gilt es, psychologische As-

pekte zu erkennen und zu beachten und weiterführende Strategien wie z. B. eine Herztransplantation oder Implantation eines Assist-Devices nicht aus dem Auge zu verlieren.

#### Literatur:

[1] Whang W et al. *Circulation* 2004; 109:1886-91

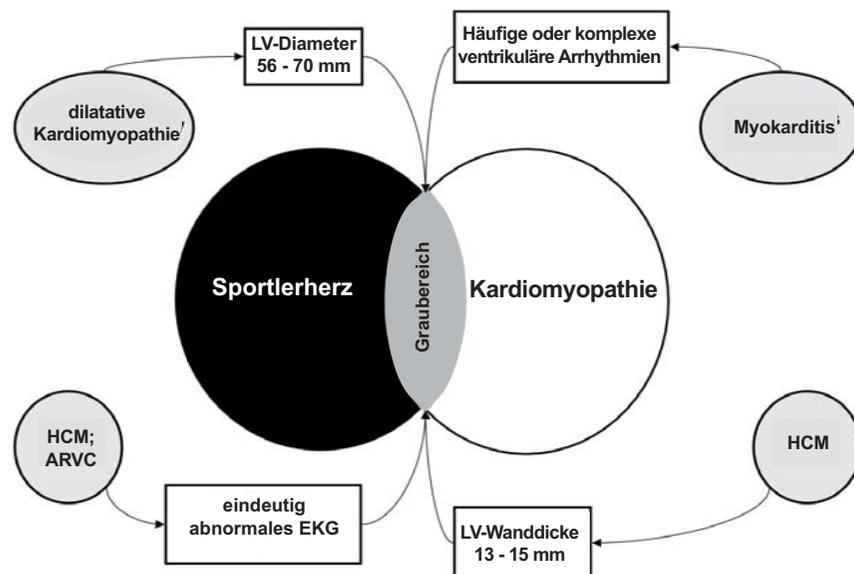
Weitere Literatur beim Autor

## Akuter Herztod beim Sportler: Taugt das EKG zum Screening?

In regelmäßigen Abständen lesen wir in den Medien über Todesfälle von bekannten Sportlern. Der kamerunische Fußball-Nationalspieler Marc-Vivien Foé und der erst Ende Dezember 2007 auf dem Fußballplatz verstorbene Phil O'Donnell, Kapitän des Premier-League-Klubs FC Motherwell, sind nur zwei von vielen Beispielen. Trotzdem ist der akute Herztod beim (Leistungs-)Sportler selten, wobei eine genaue Prävalenz nicht beziffert werden kann (um 1 von 200.000 Sportlern). Für Angehörige und Umfeld stellt er eine Katastrophe dar, da

die Opfer meistens jung sind und in der Regel bisher als gesund galten. Das Dogma der Gesundheitsförderung durch körperliche Betätigung gerät dadurch im verunsicherten Laienpublikum ins Wanken.

Bei den meisten Opfern eines akuten Herztodes wird die Diagnose einer zugrunde liegenden Kardiomyopathie meist post mortem gestellt. Deshalb besteht großes Interesse, solch schwerwiegende Pathologien mit einfachen Mitteln frühzeitig erkennen und die entsprechenden Konsequenzen daraus ziehen zu können.



HCM = hypertrophe Kardiomyopathie  
ARVC = arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie

Abb. 1: Graubereich zwischen „Sportlerherz“ und Kardiomyopathie“ (1)

Tab. 1: Mögliche Ursachen und relative Häufigkeit für einen letalen kardialen Zwischenfall im Sport (1, 2)

Mögliche Ursachen	Relative Häufigkeit (%)		
	Sportler unter 35-jährig	Allgemeinbevölkerung unter 35-jährig	
	USA (Minneapolis Heart Institute Foundation)	Nordostitalien (Nationales Screening Provinz Venedig, 1978-1996)	
Kardiomyopathien:			
Hypertrophe obstruktive oder nichtobstruktive Form	26,4	2	7,3
Dilatative Kardiomyopathie	2,3	2	4,1
Arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie (ARVC)*1	2,8	22,4	8,2
Koronaranomalie	13,7	12,2	0,4
Koronare Muskelbrücke	2,8	4	2,3
Linkshypertrophie	7,5	–	–
Aortendissektion, -ruptur - Marfan-Syndrom*2	3,1	2,0	5
Aortenklappenstenose	2,6	–	–
Myokarditis	5,2	6,1	8,6
Mitralklappenprolaps	2,3	10,2	9,5
Koronare Herzkrankheit	2,6	18,5	16,4
Commotio cordis	19,9	–	–
Long-QT syndrome	0,8	–	–

\*1 In Italien häufigste Ursache

\*2 besonders zu beobachten bei Basketballspielern und Ruderern

Junge Sportler nehmen daher im Alltag des Arztes, insbesondere des Kardiologen eine Sonderstellung ein.

### Ätiologie

Als häufigste Ursache eines akuten Herztodes zeigte sich bei 387 jungen amerikanischen Sportlern anlässlich der Autopsie neben einer Commotio cordis (19,9 %) bei einem Drittel

(33,9 %) eine hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) oder eine linksventrikuläre Hypertrophie bei der die Parameter für eine Diagnosestellung einer HCM nicht vollständig genügten. Abgesehen von den Koronaranomalien (13,7 %) sind andere strukturelle Herzerkrankungen (z. B. arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie (ARVC), dilatative Kardiomyopathie

(DCMP)) und genetisch bedingte Veränderungen im Reizbildungs- oder Reizleitungssystem (z. B. Brugada-Syndrom, Long-QT-Syndrom (LQTS)) sehr selten. Eine Ausnahme bildet die Provinz Venedig in Norditalien, wo die ARVC endemisch vorkommt (Tabelle 1, [1,2]). Bei den über 35-jährigen Sporttreibenden steht die koronare Herzkrankheit als Ursache für einen kardialen Zwischenfall im Vordergrund.

### Sportlerherz versus Kardiomyopathie

Die Unterscheidung zwischen „Sportlerherz“ und Kardiomyopathie kann in gewissen Fällen aufgrund eines großen Graubereichs der erheblichen Parameter äußerst schwierig sein (Abbildung 1; [1]). Bei dilatativer und hypertropher Kardiomyopathie sind dies beispielsweise die in der Echokardiographie gemessene enddiastolische Ventrikelgröße,

respektive die Septumdicke. Bei der arrhythmogenen rechtsventrikulären Dysplasie liefern die typischen EKG-Veränderungen (Ypsilon-Welle, T-Negativierung in den Brustwandableitungen V2-4; Abb. 2) aufgrund der hohen Sensitivität zwar starke Hinweise für das Vorliegen der Krankheit, diese kann jedoch bei Abwesenheit nicht ausgeschlossen werden. Überhaupt stellt die große Bandbreite an EKG-Veränderungen ein diagnostisches Problem dar. Die Spezifität des EKGs ist gering, so dass EKG-Veränderungen alleine keinesfalls als Beweis für eine Kardiomyopathie ausreichen.

### Screening bei Sportlern

Trotzdem ist das EKG neben Anamnese und körperlicher Untersuchung die wohl einfachste und kostengünstigste Screening-Methode für Kardio(myo)pathien und damit der Reduktion des akuten Herzto-

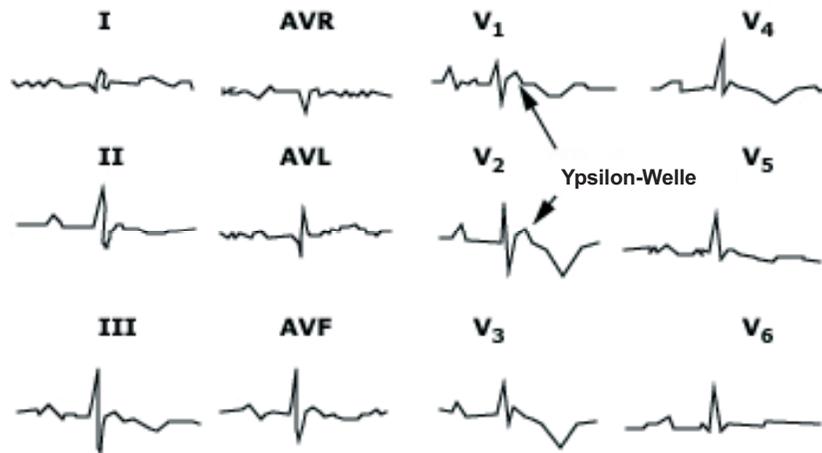


Abb. 2: Typische EKG-Veränderungen bei arrhythmogener rechtsventrikulärer Dysplasie

des beim Sportler. In den durch die Bethesda Konsensus-Konferenz 2005 festgelegten Guidelines nimmt das EKG deshalb eine zentrale Stellung ein (Abb. 3). Erst bei pathologischen Befunden werden weitere Abklärungen vorgeschlagen.

### Ungeklärte Frage

Repolarisationsstörungen werden im 12-Ableitungs-Ruhe-EKG bei 2-4 % der jungen trainierten Sportler (18-35jährig) gefunden. Für den abklärenden Arzt entsteht dann ein diagnostisches Problem, wenn trotz eines

abnormalen EKGs keine erkennbare strukturelle Herzkrankheit gefunden und die EKG-Veränderungen nicht einer genetisch bedingten Veränderung im Reizbildungs- oder Reizleitungssystem zugeordnet werden kann. Gibt das EKG erste Hinweise für eine Kardio(-myo)pathie mit potentieller Letalität oder handelt es sich lediglich um ein ungefährliches Remodeling beim „Sportlerherz“? Diese Frage wurde bisher nicht abschließend geklärt, weshalb eine Gruppe um Antonio Pelliccia (Rom, Italien) und Barry J. Maron (Minne-

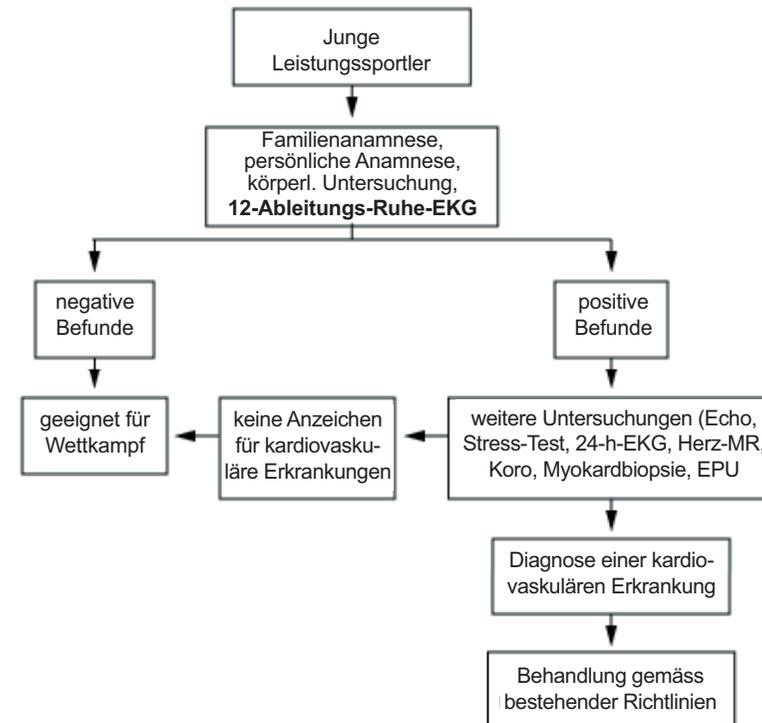


Abb. 3: Screening-Empfehlung für junge (Leistungs-)Sportler (2)

apolis, USA) den klinischen Langzeitverlauf von jungen Sportlern mit relevanten Repolarisationsstörungen im Ruhe-EKG untersuchten (3).

### Ausgangslage

In der Provinz Venedig in Norditalien wurde seit Ende der 70er-Jahre eine Screening-Datenbank italienischer Sportler angelegt. Dabei wurden Anamnese, körperliche Untersuchung, ein 12-Ableitungs-Ruhe-EKG und eine transthorakale Echokardiographie routinemäßig erhoben. In dieser Datenbank wurden zwischen 1979 und 2001 12.880 junge, trainierte Sportler erfasst.

### Methoden

Mit dem Ziel die Aussagekraft von relevanten Repolarisationsstörungen im Ruhe-EKG zur Früherkennung von Kardio(-myo)pathien festzulegen, wurden 12'550 Sportler der norditalienischen Datenbank mit verfügbaren EKG- und Echokardiographiedaten untersucht. Als relevante Repolarisationsstörungen wurden T-Negativierungen von mindestens 2 mm in mehr als 2 Ableitungen (außer Extremitätenableitung III), vorwiegend in den anterioren und lateralen präkordialen Ableitungen V2-V6, definiert. 81 Sportler erfüllten diese Kriterien und wiesen bei Einschluss keine Hinweise für eine strukturelle Kardiopathie auf. Als Kontrollgruppe diente ein um Alter, Geschlecht und Follow-up-Dauer korrigiertes Kollektiv von 229 Sportlern (matched case-control study) ohne relevante Repolarisationsstörungen aus der gleichen Datenbank.

### Resultate

Relevante Repolarisationsstörungen wurden bei knapp 1 % (81/12550) der gescreenten Sportler in Norditalien beobachtet. Eine Kardiomyopathie wurde im Verlauf bei 5 (6 %) der 81 Sportler mit auffälligem EKG gefunden. Ein Proband verstarb im Alter von 24-jährig ein Jahr nach Einschluss in die Studie an klinisch unentdeckter ARVC. Von den 80 Überlebenden entwickelten 3 im Mittel nach 12±5 Jahren im Alter von 27-, 32- und 50jährig eine HCM, wobei letzterer einen akuten Herztod überlebte. Die Diagnostik dieser Probanden ergab lediglich eine milde linksventrikuläre Hypertrophie von 13-16 mm und alle wiesen eine negative Familienanamnese auf. Beim fünften Sportler wurde nach 9 Jahren Follow-up eine DCMP (linksventrikulärer enddiastolischer Diameter 62 mm und linksventrikuläre Ejektionsfraktion 40 %) diagnostiziert. Damit hatten Sportler mit einer Kardiomyopathie ein Risiko von 40 % (2 von 5) eines akuten Herztodes (0,3 % pro Jahr pro Sportler) in einer mittleren Beobachtungszeit von 9±7 Jahren. Demgegenüber wurde bei keinem der 229 Sportler mit normalem EKG im Verlauf des Follow-up von 9±3 Jahren eine Kardiomyopathie diagnostiziert, noch erlitt einer ein akutes kardiales Ereignis (Tabelle 2 [3]).

Bei 6 der Sportler mit pathologischem EKG, respektive 4 mit normalem EKG, zeigte sich im Follow-up eine kardiovaskuläre Pathologie, welche nicht einer Kardiomyopathie zugeordnet werden konnte. Es handelte

**Tab. 2:** Charakteristika von Sportlern mit normalem und abnormalem 12-Ableitungs-Ruhe-EKG bei Studieneinschluss und im Follow-up (3)

Charakteristikum	Abnormales EKG (n = 81)	Normales EKG (n = 229)	p-Wert
Alter [Jahre]			0,12
Durchschnitt	23±6	22±5	
von/bis	15-38	14-40	
Anzahl Männer	63 (78 %)	157 (69 %)	0,16
Body-Mass-Index [m <sup>2</sup> ]	1,88±0,21	1,90±0,22	0,48
Ruhe-Herzfrequenz (pro min)	59±12	56±11	0,04
Anzahl Spitzensportler	57 (70 %)	186 (81 %)	0,09
Follow-up [Jahre]			0,62
Durchschnitt	9±7	9±3	
von/bis	1-26	3-19	
Follow-up ≥ 10 J. (n)	29 (36 %)	82 (36 %)	
Kardiovaskuläre Erkrankungen im Follow-up (n)			
Kardiomyopathie	5	0	0,001
Andere	6	4	0,05
Jegliche	11	4	0,001

sich dabei in 3 Fällen um eine arterielle Hypertonie, in 3 weiteren Fällen um eine supraventrikuläre Tachykardie, in 2 Fällen um eine Myokarditis, in einem Fall um eine Perikarditis und einmal um eine koronare Herzkrankheit. Rückschlüsse der EKG-Veränderungen zu den entwickelten Kardiopathien waren den Autoren zufolge nicht möglich.

63 von 81 Sportlern (78 %) mit abnormalem EKG betrieben weiterhin Sport; 17 (21 %) hatten den Sport aufgrund der EKG-Veränderungen aufgegeben. Bei 54 von 81 Sportlern veränderte sich das EKG im Follow-up nicht wesentlich. Unter den rest-

lichen 27 Patienten normalisierte sich das EKG (12) oder die T-Negativierung wurde weniger ausgeprägt (15). Durch ein Belastungs-EKG (237±60 Watt) verbesserte oder normalisierte sich das EKG bei 58 Probanden.

Zusammenfassend ergaben sich für Kardio(myo)pathien im Ruhe-EKG folgende Vorhersagewerte:

### Positiver prädiktiver Wert (PPV) relevanter Repolarisationsstörungen im EKG...

- der Entwicklung einer Kardiomyopathie = 6 %
- der Entwicklung irgendeiner Kardiopathie = 14 %

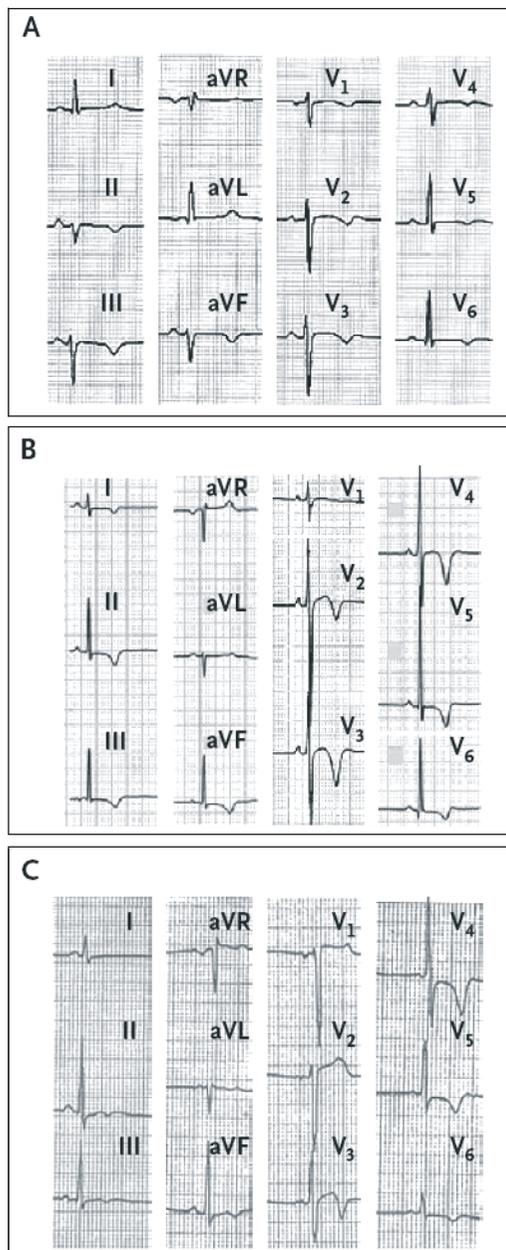


Abb. 4: EKG-Beispiele von Sportlern mit relevanten Repolarisationsstörungen (3)

### Negativer prädiktiver Wert (NPV) eines normalen EKG...

- die Entwicklung einer Kardiomyopathie auszuschließen  
= 100 %
- die Entwicklung irgendeiner Kardiopathie auszuschließen  
= 98 %

### EKG-Beispiele

Drei Beispiele sollen den unterschiedlichen Verlauf trotz sehr ähnlichen Ausgangs-Ruhe-EKG aufzeigen. Bei Proband A handelte es sich um den 24-jährigen Kanufahrer des Nationalteams, welcher 12 Monate nach Studienbeginn durch einen akuten Herztod (während körperlicher Belastung) bei bisher unentdeckter ARVC ums Leben kam. Dieser Fall ist tragisch, da sich der akute Herztod trotz Sportverbot bei einer einmaligen erneuten sportlichen Betätigung ereignete. Während Proband B, ein 26-jähriger Regionalliga-Fußballer, 7 Jahre nach Studienbeginn eine nicht-obstruktive hypertrophe Kardiomyopathie entwickelte blieb Proband C, ein 28-jähriger Nationalliga-Fußballer, ohne fassbare Pathologie im Follow-up (Abb. 4 [3]).

### Empfehlungen

Relevante Repolarisationsstörungen wie sie in dieser Studie definiert wurden, sind

Tab. 3: Kriterien für ein positives 12-Ableitungs-Ruhe-EKG (nach 2)

**P-Welle:** Vergrößerung des linken Vorhofs: negativer Anteil der P-Welle in V1  $\geq 0,1$  mV tief und  $> 0,04$  s lang.

Vergrößerung des rechten Vorhofs: Betonte P-Wellen in Abl. II und III oder Amplitude in V1  $\geq 0,25$  mV.

**QRS-Komplex:** Vektor in der Frontalebene: Achsenabweichung nach Rechts ( $\geq +120^\circ$ ) oder nach links  $-30^\circ$  bis  $-90^\circ$ .

Vergrößerte Spannungspotentiale: Amplitude in R oder S in den Extremitätenableitungen  $\geq 2$  mV, S in V1 oder V2  $\geq 3$  mV, oder R in V5 oder V6  $\geq 3$  mV.

Abnorme Q-Zacke: Dauer  $\geq 0,04$  s oder  $\geq 25$  % der Höhe der nachfolgenden R-Zacke oder QS-Muster in zwei oder mehr Ableitungen.

Rechts- oder Linksschenkelblock mit QRS-Dauer  $\geq 0,12$  s.

R oder R' Zacke in Abl. V1  $\geq 0,5$  mV und R/S-Ratio  $\geq 1$ .

### ST-Strecke, T-Welle und QT-Dauer:

ST-Senkung oder T-Abflachung oder T-Inversion in 2 oder mehr Ableitungen.

Verlängerung der frequenzkorrigierten QT-Dauer auf  $> 0,44$  s (Männer) /  $> 0,46$  s (Frauen).

### Rhythmus- und Reizleitungsstörungen:

Ventrikuläre Extrasystolen oder schwerwiegendere ventrikuläre Arrhythmien.

Supraventrikuläre Tachykardien, Vorhofflattern oder Vorhofflimmern.

Verkürztes PR-Interval ( $< 0,12$  s) mit oder ohne Delta-Welle.

Sinusbradykardie mit Ruhe-Herzfrequenz  $\leq 40$  /min\*.

AV-Block 1. (PR  $\geq 0,21$  s\*\*), 2. oder 3. Grades.

\* Anstieg unter Belastung weniger als 100/min

\*\* Keine Verkürzung bei Hyperventilation oder unter Belastung

trotz unauffälliger transthorakaler Echokardiographie nicht mit einem „Sportlerherz“ gleichzusetzen. Relevante Repolarisationsstörungen können zur Identifizierung von Sportlern mit erhöhtem Risiko einer genetischen Kardiomyopathie (Früherkennung) nützlich sein. Aufgrund des tiefen PPV eines auffälligen EKGs ist ein EKG-Screening als Einzelmaßnahme nicht ausreichend, weshalb weitere Abklärungen indiziert sind. Ein unauffälliges EKG ist aufgrund des hohen NPV eine zuverlässige Evidenz, die Entwicklung einer po-

tentiell lebensbedrohlichen kardialen Erkrankung auszuschließen und kann zur Beruhigung junger Sportler herangezogen werden.

Ungeklärt bleibt die Frage, welchen Sportlern mit pathologischem EKG zum vorzeitigen Abbruch der Karriere geraten werden sollte. Neben den in dieser Studie untersuchten Repolarisationsstörungen sollten weitere EKG-Veränderungen ebenfalls zu kardiovaskulären Abklärungen führen, da die klinische Relevanz dieser im Einzelfall nicht klar ist (Tabelle 3). Wir empfehlen im Zweifelsfall zur

Lektüre die von der European Society of Cardiology 2005 letztmals überarbeiteten Guidelines „Screening junger (Hochleistungs-) Sportler zur Prävention des akuten Herztodes“ (2).

Eine absolute Sicherheit im Sport kann auch bei noch so sorgfältiger Untersuchung nicht gewährleistet werden. Trotz möglicher Risiken überwiegt aber der Nutzen bei weitem. Sport, der mit einem Aufbautraining unter Anleitung begonnen und mit regelmäßigen sportärztlichen Untersuchungen ab dem 35. Lebensjahr durchgeführt wird, ermöglicht

ein sicheres körperliches Training, das nachweislich einen Nutzen für Lebensqualität, Gesundheit und Lebensdauer bringt (4).

B. Friedli

**Literatur:**

(1) Maron JB et al. *N Engl J Med* 2003; 349:1064-75

(2) Corrado D et al. *European Heart Journal* 2005; 26:516-524

(3) Pelliccia A et al. *N Engl J Med* 2008;358:152-61.

(4) Löllgen H et al. *Deutsches Ärzteblatt* 2006;103-A-1617/B-1382/C-1334