

Herz

<https://doi.org/10.1007/s00059-022-05141-7>

Angenommen: 14. September 2022

© The Author(s), under exclusive licence to Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2022



CME

Zertifizierte Fortbildung

Sportkardiologie

Welcher Sport kann bei Herzerkrankungen empfohlen werden?

Felix Stegmüller¹ · Jonas Dinter¹ · Barbara Ritzer¹ · Celina Seth¹ · Luis Stadler¹ · Katrin Esefeld¹ · Martin Halle^{1,2}

¹ Präventive Sportmedizin und Sportkardiologie/EAPC, Klinikum rechts der Isar, Technische Universität München, München, Deutschland

² Klinikum rechts der Isar, Lehrstuhl für Präventive und Rehabilitative Sportmedizin, EAPC Centre for Sports Cardiology, Technische Universität München, München, Deutschland

Zusammenfassung

Innerhalb der Kardiologie hat der Bereich der Sportkardiologie in den letzten 10 Jahren sukzessive an Bedeutung zugenommen. Dies liegt v. a. daran, dass sich das Spektrum der Fragestellungen zu körperlichem Training in der Prävention und Sekundärprävention jenseits der klassischen kardiovaskulären Rehabilitation erweitert hat. Dieses Spektrum betrifft v. a. Jugendliche und junge Erwachsene, die bei manifester kardialer Erkrankung weiterhin körperlich aktiv sein wollen und zum Teil Freizeit- und Leistungssport anstreben. Ergänzend wird der Kreis der Patient*innen mit kardialen Erkrankungen, die auch noch im höheren Alter sportliche Höchstleistungen anstreben und Beratung suchen, immer größer. In diesen Fällen geht es dann darum, auf der einen Seite ein körperliches Training als Therapiestrategie zu empfehlen, aber auf der anderen Seite auch das kardiovaskuläre System zu schützen. Empfehlungen zu körperlichem Training sollten deshalb auch individuelle Aspekte berücksichtigen. Zusätzlich wird im ambitionierten Freizeit- und Leistungssport die Empfehlung zur Freigabe von Wettkampfsport adressiert. So fragen Patient*innen nach Sport- und Trainingsempfehlungen bei kardiovaskulären Risikofaktoren wie arterieller Hypertonie, Pathologien der Koronararterien im Sinne des Fehlabgangs der Koronarien, Muskelbrücke oder koronarer Herzkrankheit, Kardiomyopathien, Myokarditis sowie Herzrhythmusstörungen und Herzklappenfehlern. In diesem Artikel werden diese Erkrankungen mit entsprechenden sportkardiologischen Spezifika diskutiert und jeweils Empfehlungen zu körperlichem Training und Wettkampfsport gegeben.

Schlüsselwörter

Kardiovaskuläre Risikofaktoren · Prävention · Körperliches Training · Rehabilitation · Leistungssport

Online teilnehmen unter:
www.springermedizin.de/cme

Für diese Fortbildungseinheit werden 4 Punkte vergeben.

Kontakt

Springer Medizin Kundenservice
Tel. 0800 77 80 777
(kostenfrei in Deutschland)
E-Mail:
kundenservice@springermedizin.de

Informationen

zur Teilnahme und Zertifizierung finden Sie im CME-Fragebogen am Ende des Beitrags.

Lernziele

Nach Absolvieren dieser Fortbildungseinheit ...

- kennen Sie die Empfehlungen der aktuellen Leitlinien der European Society of Cardiology (ESC) für Sportkardiologie bei Patient*innen und Athlet*innen mit kardialen Erkrankungen.
- kennen Sie die Empfehlungen der ESC-Leitlinien zur Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen in der klinischen Praxis.
- sind Ihnen die Effekte von Sport auf verschiedene kardiale Erkrankungen bekannt.
- haben Sie einen Einblick in spezielle Aspekte bei Leistungssportler*innen mit kardialen Erkrankungen.

Einführung

Epidemiologische Studien zeigen, dass körperliche Aktivität und gezieltes körperliches Training die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität reduzieren können. Dies zeigt sich in der **Primär-** wie auch in der **Sekundärprävention** [1]. Von Bedeutung ist, dass bereits 15–20 min Training an 5 bis 7 Tagen in der Woche die Mortalität z.B. bei **koronarer Herzkrankheit** (KHK) um 50% senken können [2]. Besonders profitieren hier Patient*innen, die aufgrund ihrer Erkrankung und des Alters ein besonders erhöhtes Risiko haben [1, 2]. Diese positiven Effekte gerade bei Patient*innen mit kardialen Erkrankungen können nur dann erzielt werden, wenn eine optimale medikamentöse Therapie als Basistherapie vorliegt.

Die Freigabe für körperliches Training jenseits rehabilitativer Maßnahmen wie z.B. für den Freizeit- oder gar den Leistungssport sind Fragestellungen, die besonders jüngere Patient*innen betreffen. Dabei ist immer die Frage dahingehend zu stellen, ob ein körperliches Training möglich ist und wenn ja, welche Sportart, welche Intensität und welche Dauer im Training durchgeführt werden können. Davon abzugrenzen ist die Fragestellung, ob Wettkampfsport möglich ist, was ergänzend differenziert betrachtet werden muss. In diesem Kontext ist auch das Umfeld der Athlet*innen, wie die Familie gerade bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen sowie die Trainer*innen, in die Diskussion und in die Planungen zu integrieren. So kann dann die Zielsetzung für die medizinische wie für die sportliche Ausrichtung gelegt und ein gezieltes Training konzipiert werden, welches die Patient*innen

Sports cardiology. Which sport can be recommended for heart diseases?

Within cardiology the field of sports cardiology has gradually increased in importance over the past 10 years. This is mainly due to the fact that the spectrum of issues relating to physical training in prevention and secondary prevention has expanded beyond classical cardiovascular rehabilitation. This spectrum affects above all adolescents and young adults with a manifest cardiac disease who want to continue being physically active and, in some cases strive for leisure and competitive sports. In addition, the group of patients with cardiac diseases who are still striving for top athletic performance even in old age and are looking for advice is continuously growing. In these cases, it is a matter of recommending physical training as a therapy strategy but also to protect the cardiovascular system. Dedicated recommendations for physical training must therefore also take individual aspects into consideration. In addition, the recommendation for the clearance for competitive sports is addressed in ambitious leisure and competitive sports. Patients ask about sport and training recommendations with cardiovascular risk factors, such as arterial hypertension, pathologies of the coronary arteries in the sense of a malformed outlet of coronary arteries, muscle bridges or coronary heart disease, cardiomyopathies and myocarditis as well as arrhythmia and cardiac valvular defects. This article discusses these diseases with the corresponding sport cardiological specific aspects and recommendations for physical training and competitive sports are given for each case.

Keywords

Cardiovascular risk factors · Prevention · Physical training · Rehabilitation · Competitive sports

bzw. Athlet*innen nicht schädigt und sie keinem erhöhten Risiko für die Verschlechterung der Erkrankung oder gar einer Gefahr durch einen **plötzlichen Herztod** aussetzt.

Im Folgenden sollen zu unterschiedlichen Erkrankungen dezierte Erklärungen zu den Hintergründen im Kontext von sportlicher Betätigung sowie insbesondere spezifische Empfehlungen für Freizeit- und Wettkampfsport gegeben werden. Dabei erstreckt sich das Spektrum von kardiovaskulären Risikofaktoren über KHK, Kardiomyopathien, Myokarditiden, Rhythmusstörungen und Herzklappenfehler (**Abb. 1**).

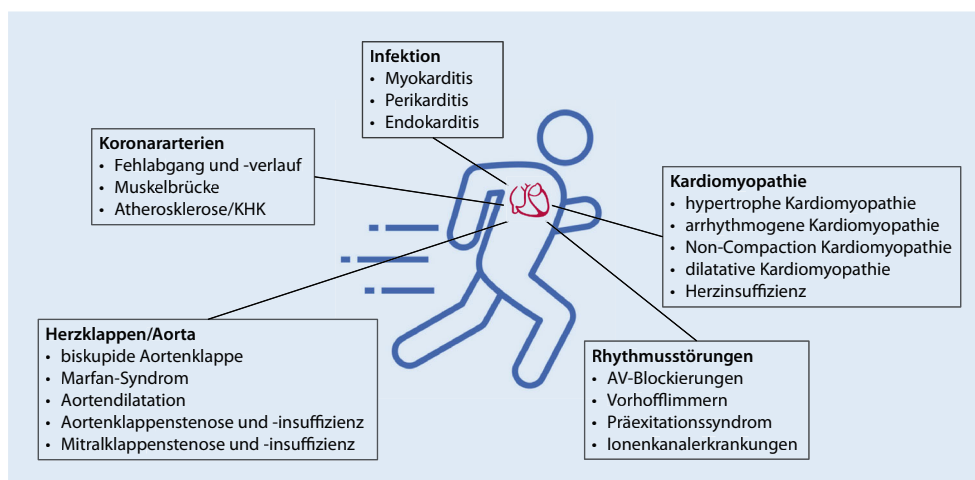


Abb. 1 ◀ Übersicht über verschiedene kardiale Erkrankungen. KHK koronare Herzkrankheit, AV atrioventrikulär

Sportkardiologische Aspekte der arteriellen Hypertonie

Die Prävalenz und Normwerte der arteriellen Hypertonie bei Sportler*innen entsprechen denen der Allgemeinbevölkerung. Bei jungen Sportler*innen unter 16 Jahren liegen entsprechende Normwerte um etwa 10–20 mm Hg niedriger. Von Bedeutung ist, dass auch schlanke Ausdauerleistungssportler*innen eine arterielle Hypertonie aufweisen können und die Inzidenz gerade ab dem 40. Lebensjahr realisiert und nicht unterschätzt werden darf.

Ein Teil der Sportler*innen mit arterieller Hypertonie berichtet vor Diagnosestellung von Morgenmüdigkeit, (morgendlichen) Kopfschmerzen oder eingeschränkter Leistungsfähigkeit, jedoch verbleibt ein Großteil der Sportler*innen beschwerdefrei. Gerade bei jungen Sportler*innen sollte bei entsprechendem Verdacht eine **sekundäre Hypertonie**, bedingt durch endokrinologische Ursachen (primärer Hyperaldosteronismus, Hyperkortisolismus, Phäochromozytom, Hyperthyreose) oder Nierenarterienstenose, gezielt abgeklärt werden. Bei Sportler*innen muss detailliert der Einsatz von **unerlaubten Substanzen** wie Stimulanzien oder anabolen Steroiden ebenso wie von **Aufputzmitteln** (z. B. koffein- oder taurinhaltige Getränke wie die sog. Energy-Drinks) oder **Nahrungsergänzungsmitteln** (z. B. Kreatin im Kraftsport) zwingend erfragt werden.

Die weitere kardiologische Abklärung unterscheidet sich bei Sportler*innen nicht. Zu berücksichtigen ist allerdings, dass sich bei der echokardiographischen Befundung von Sportler*innen mit arterieller Hypertonie die Abgrenzung zwischen hypertoniebedingten Veränderungen einerseits und der sportbedingten Hypertrophie im Sinne eines Athletenherzens oder Sportherzens andererseits manchmal schwierig darstellen kann. Während beim **Athletenherzen** (Anmerkung: bessere Terminologie als „Sportherz“, da fast nur männliche Ausdauerathleten mit ≥ 5 Trainingseinheiten pro Woche entsprechende Veränderungen zeigen) als physiologische Anpassungsreaktion die gleichförmige, exzentrische Dilatation aller 4 Herzhöhlen im Vordergrund steht, überwiegt bei hypertoniebedingten Veränderungen eine konzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Hervorzuheben ist, dass die diastolische Funktion bei Sportler*innen mit arterieller Hypertonie im Vergleich zu inaktiven Hypertonikern lange erhalten bleibt, sodass eine diastolische Dysfunktion bei Sportler*innen mit arterieller Hypertonie eine bereits fortgeschrittene myokardiale Funktionseinschränkung anzeigt.

Die **Belastungshypertonie** ($> 200/100$ mm Hg bei 100 W Belastung) ebenso wie Blutdruckwerte von mehr als 240 mm Hg systolisch (Abbruchkriterium der Ergometrie bei unzureichender metabolischer Ausbelastung) bedürfen einer weiteren Abklärung. Allerdings sind Blutdruckwerte zwischen 220 und 240 mm Hg systolisch bei maximaler Belastung bei sehr gut trainierten Menschen nicht ungewöhnlich [3]. Diastolische Werte über 90 mm Hg bei maximaler Belastung sind eher ungewöhnlich, über 95 mm Hg sicher pathologisch, da es unter der Belastung eher zur Abnahme der diastolischen Werte kommt.

Die Frage ist allerdings, ob eine Belastungshypertonie bei Sportler*innen bei ansonsten normalen Blutdruckwerten in der 24-h Blutdruckmessung bereits zwingend eine medikamentöse The-

rapiebedürftigkeit darstellt. Es wird postuliert, dass diese deutlich erhöhten Blutdruckwerte beim Training über viele Jahre des Sporttreibens zu permanent erhöhten Turbulenzen und Druckbelastungen des Koronarsystems führt und dies einer der Gründe für eine vermehrte Koronarsklerose bei Ausdauersportler*innen ist. Unstrittig ist, dass der Übergang in eine sich entwickelnde manifeste arterielle Hypertonie durch jährliche Verlaufskontrollen des Blutdruckverhaltens identifiziert werden muss.

Die therapeutischen Strategien bei Sportler*innen unterscheiden sich nicht von denen der Normalbevölkerung [4]. So sollte neben einer Modifikation des **Lebensstils** (u. a. Gewichtsregulierung, Salzrestriktion, Training im aeroben Intensitätsbereich) bei Bedarf auch eine medikamentöse Therapie erwogen werden. Hier gelten **ACE („angiotensin-converting enzyme“)-Hemmer** und **Angiotensinrezeptorblocker** (Sartane) als Mittel der Wahl (Ausnahme: Sportler*innen im gebärfähigen Alter nur unter Kontrazeption) und können durch Kalziumkanalantagonisten ergänzt werden. Da Betablocker bei hoher Parasympathikusaktivierung bei Ausdauersportler*innen mit Herzfrequenzen von im Einzelfall 35 bis 40 pro Minute meistens nicht toleriert werden und die Leistungsfähigkeit von Sportler*innen insbesondere zu Belastungsbeginn erheblich einschränken, werden diese bei Sporttreibenden nur bedingt rezeptiert. Zudem sind sie in diversen Sportarten (u. a. Motorsport, Schießdisziplinen) als Dopingmittel klassifiziert.

In Ausnahmefällen können bei medizinischer Notwendigkeit Ausnahmegenehmigungen für Medikamente auf der **Dopingliste** erwirkt werden. Für Testpool-Athlet*innen und Sportler*innen professioneller Teamsportarten wird hierzu eine von der Nationalen Anti-Doping-Agentur (NADA) genehmigte Ausnahmegenehmigung („**therapeutic use exemption**“, **TUE**) gefordert [5]. Athlet*innen, welche keinem Testpool zugehörig sind, bedürfen eines fachärztlichen Attests. Aufgrund ihrer dopingmaskierenden Eigenschaften ist allerdings der Einsatz von Diuretika im (Leistungs-)Sport generell verboten [6].

Nach adäquater Blutdruckeinstellung in Ruhe und unter Belastung ist eine Sportfreigabe generell in allen Sportarten möglich. Von Kraftsportarten sollte bei Vorliegen von hypertoniebedingten Endorganschäden aufgrund von z. T. exorbitanten Blutdruckspitzen jedoch abgesehen werden. Wichtig ist hier anzumerken, dass kurze **Valsalva-Manöver** von wenigen Sekunden Dauer eher vorteilhaft sind und die kardiale Druckbelastung reduzieren [7]. Diese Entlastung besteht allerdings nicht bei längeren Manövern.

Sportkardiologische Aspekte bei koronarer Herzerkrankung

Bei Athlet*innen über 35 Jahre, insbesondere bei männlichen Sportlern, stellt die KHK die Hauptursache für den sportassoziierten plötzlichen Herztod dar. Wichtig ist deshalb, dass frühzeitig auch bei vermeintlich gesunden und sehr leistungsfähigen Athlet*innen Risikofaktoren wie arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, (familiäre) Hypercholesterinämie und eine Erhöhung von Lipoprotein (a) detektiert und ggf. behandelt werden. Die eigenen Erfahrungen zeigen, dass junge Sportler*innen mit akutem Myokardinfarkt häufig eine **Lipidstoffwechselstörung** aufweisen, gehäuft auch mit Erhöhungen von Lipoprotein(a).

Eine Risikostratifizierung kann anhand von **SCORE2** (Weiterentwicklung der Systematic Coronary Risk Evaluation [SCORE]) aus den ESC-Präventionsleitlinien von 2021 erfolgen [8, 9]. Das Screening von Sportler*innen wird allerdings weniger intensiv durchgeführt, da von deren und ärztlicher Seite die verbreitete Meinung besteht, dass Sportler*innen kein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko haben können. Allerdings zeigen sich entgegengesetzte Daten, d. h. dass jahrelanger Ausdauersport sogar Atherosklerose der Koronararterien begünstigen kann, auch wenn die dort entstehenden Plaques tendenziell kalkreicher sind im Vergleich zur untrainierten Vergleichsgruppe und somit einem niedrigeren Risiko einer Plaqueruptur unterliegen [10]. Als proatherosklerotischer Pathomechanismus wird – in Kombination mit einer Hypercholesterinämie – im Rahmen des Blutdruckanstiegs unter Trainingsbelastungen eine verstärkte Bildung turbulenter Strömungen im Abzweigungsbereich der großen Koronararterien angenommen [11].

Als Basisdiagnostik ist eine maximale **Ergometrie** wegweisend, welche unbedingt symptomlimitiert und nicht etwa herzfrequenzlimitiert durchgeführt werden sollte, da potenzielle Ischämiezeichen wie ST-Strecken-Senkungen oder Arrhythmien bei Athlet*innen mit guter Herzfrequenzreserve sowie guter Koronarkollateralisierung oft erst unter maximaler Belastung auftreten. In Einzelfällen ist eine Laufbandergometrie einer Fahrradergometrie vorzuziehen, da so höhere Herzfrequenzen um etwa 10 Schläge/min erreicht werden können. In Einzelfällen können weitere bildgebende Verfahren wie Koronar-CT (Computertomographie), Stressechokardiographie, Stress-MRT (Magnetresonanztomographie), Myokardszintigraphie und letztlich auch eine invasive Koronardiagnostik notwendig sein. Generell sollte bei allen Athlet*innen frühzeitig echokardiographisch nach Fehlabgängen der Koronararterien, welche ebenso Ursache einer belastungsinduzierten Ischämie sein können, gesucht und der Befund dokumentiert werden.

Athlet*innen mit **chronischem Koronarsyndrom** unterliegen keiner generellen Einschränkung zur Ausübung jeglicher Art und Intensität körperlichen Trainings sowie hinsichtlich der Teilnahme an Wettkämpfen. Wichtig hierfür ist allerdings, dass keine Hochrisikomerkmale, welche in **Tab. 1** dargestellt werden, vorliegen [12, 13] und eine optimale medikamentöse Therapie besteht. Dann können auch hochintensive (z. B. Boxen) oder lange Belastungen (z. B. Marathon) erfolgen. 2 Wochen nach erfolgter Koronarintervention

Tab. 1 Hochrisikomerkmale mit Einschränkung der Belastungsintensität und des Wettkampfsports bei koronarer Herzkrankheit (KHK)
Kritische Koronarstenose: > 70 %ige Stenose in einem der 3 Hauptgefäße, > 50 %ige Stenose im Hauptstamm und/oder fraktionelle Flussreserve (FFR) < 0,8 und/oder iFR („instantaneous wave-free ratio“) < 0,9
Linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF) ≤ 50 % und regionale Wandbewegungsstörungen
Ischämienachweis in einer maximalen Ergometrie
Nachweis von nsVT („non-sustained ventricular tachycardia“), polymorphen ventrikulären Extrasystolen (VES) oder häufigen VES in Ruhe oder Belastung
Zurückliegendes akutes Koronarsyndrom ± Koronarintervention/ Bypassoperation (≤ 12 Monate)

kann generell mit einem moderaten Training begonnen werden. Nach 1 Monat kann eine schrittweise Steigerung der Intensität bis zum Erreichen des Wettkampfniveaus erfolgen.

Im Anschluss an ein akutes Koronarsyndrom ist primär eine frühe, trainingsbasierte **Rehabilitation** für 3 Monate empfohlen. Hierbei hat sich eine Kombination aus niedrig bis moderat dosiertem Ausdauer- und Krafttraining als effektiv erwiesen. Das Training sollte an den individuellen Gesundheitszustand angepasst werden [14]. Hochintensives Training und die Teilnahme an Wettkämpfen sollten frühestens 12 Monate nach akutem Koronarsyndrom erfolgen, sofern vorher belastungsinduzierte Ischämien, eine eingeschränkte linksventrikuläre Funktion und eine persistierende Symptomatik ausgeschlossen wurden [14, 15].

Grundsätzlich steht bei Athlet*innen genauso wie bei Nichtsporttreibenden eine optimierte medikamentöse und interventionelle Therapie nach aktuell gültigen Leitlinien im Vordergrund. Gerade in der medikamentösen Therapie gilt es dabei auf Nebenwirkungen zu achten, welche besonders bei Athlet*innen auftreten können. Somit muss die nach akutem Koronarsyndrom und bei eingeschränkter linksventrikulärer (LV) Funktion indizierte Betablockade so gewählt werden, dass durch den bei Athlet*innen erhöhten Vagotonus **symptomatische Bradykardien** oder **höhergradige atrioventrikuläre (AV) Blockierungen** vermieden werden. Des Weiteren sollte auf die **statinassozierte Myopathie** als mögliche Nebenwirkung hingewiesen werden und mittels Ezetimib die notwendige Statindosis zum Erreichen des LDL („low-density lipoprotein“-Cholesterin Zielwerts so niedrig wie möglich gehalten werden [16]. Alternativ kann auch auf **Bempedoinsäure**, welche jedoch auch eine belastungsinduzierte Myopathie auslösen kann, oder im nächsten Schritt auf einen PCSK9 (Proproteinconvertase Subtilisin/Kexin Typ 9)-Inhibitor zurückgegriffen werden.

Bei Athlet*innen mit persistierender Ischämie oder Angina pectoris trotz optimierter interventioneller/medikamentöser Therapie besteht eine Kontraindikation für hochintensive Kraft- und Ausdauerbelastungen. Training kann jedoch bis zu etwa 10 Schlägen pro Minute unterhalb der Ischämie-/Beschwerdegrenze durchgeführt werden. Um entsprechende Intensitäten zu kontrollieren, bieten sich **Pulsuhren** mit Signalfunktion an.

Sportkardiologische Aspekte bei Koronaromalien

Eine Koronaromalie (Prävalenz in der allgemeinen Bevölkerung: ca. 0,44 %) kann Ursache eines plötzlichen Herztodes v. a. bei jungen Athleten*innen sein. Der Gefäßverlauf der Anomalien ist individuell unterschiedlich. Die beiden Hochrisikovarianten sind die mit Verlauf der linken Koronararterie zwischen Aorta und Pulmonalarterie und die mit Verlauf des linken Hauptstamms durch das ventrikuläre Septum. Bei diesen Varianten kann es zu einer Kompression der Gefäße besonders während körperlicher Belastung mit erhöhten Blutdruckwerten in der Aorta kommen, wodurch Ischämien ausgelöst werden können. Typische klinische Symptome, v. a. bei kurzen hochintensiven Belastungen, sind Palpitationen, Synkopen oder Angina pectoris, und etwa zwei Drittel der Betroffenen mit Koronaromalien berichten über diese Symptome.

Das Neuauftreten der beschriebenen Symptomatik sollte bei Athlet*innen unter 40 Jahren eine gezielte Diagnostik nach sich

ziehen. Ein plötzlicher Herztod kann durch die beschriebenen re-zidivierenden Ischämien oder eine myokardiale Fibrose und eine dadurch bedingte Häufung von Arrhythmien ausgelöst werden. Die Diagnose einer Koronaranomalie erfolgt mittels Echokardiographie, Kardio-MRT oder Koronar-CT bzw. Herzkatheter. Zum Nachweis einer belastungsinduzierten Ischämie sollte ein maximaler **Stresstest** erfolgen (z. B. Szintigraphie oder Stress-MRT).

Eine Sporteignung ist abhängig von der Präsenz von Ischämien und dem anatomischen Typ der Anomalie. Bei Vorliegen einer Hochrisikovariante, jeder symptomatischen Anomalie und dem Nachweis von belastungsinduzierten Ischämien muss eine operative Versorgung bedacht werden.

Bei folgenden Patient*innen kann eine sportliche Betätigung ohne Einschränkung erfolgen:

- asymptomatische Athlet*innen mit Niedrigrisikoanomalien ohne belastungsinduzierte Ischämien,
- Athlet*innen ohne Ischämien oder komplexe Rhythmusstörung im maximalen Belastungstest 3 Monate nach operativer Versorgung.

Das Patientenkollektiv jenseits des 40. Lebensjahrs ist weniger gefährdet, einen plötzlichen Herztod bei Vorliegen einer Koronaranomalie zu erleiden. Die Studienlage gibt jedoch aktuell noch keine ausreichenden Empfehlungen für diese Altersklasse. Entscheidungen bezüglich des weiteren Prozedere müssen bei jedem Patienten individuell diskutiert werden.

Sportkardiologische Aspekte bei hypertropher Kardiomyopathie

Die häufigste Ursache des plötzlichen Herztodes bei jungen Athlet*innen ist die hypertrophe Kardiomyopathie (HCM). *Per definitionem* spricht man davon bei einer LV-Wandverdickung mit einem enddiastolisch hypertrophen Septum von 15 mm oder mehr. Wird der Ausflusstrakt obstruiert, liegt eine **hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie** (HOCM) vor. Typische Differenzialdiagnosen einer myokardialen Wandverdickung sind das Athletenherz, sowie pathophysiologische Anpassungen des Myokards an erhöhte Druck- und Volumenverhältnisse bei arterieller Hypertonie oder Klappenvitien. Typische Symptome sind Schwindel, Angina pectoris oder Palpitationen gerade bei kurzen Sprintbelastungen wie beim Beginn des Joggens oder beim Basketballspielen.

Diagnostisch können bereits im Ruhe-EKG Hinweise auf eine HCM abgeleitet werden, bei 25 % der Patienten liegt jedoch ein unauffälliges Ruhe-EKG vor, sodass das einfache Screening mittels Ruhe-EKG nicht ausreichend ist. Typische EKG-Veränderungen sind in **Tab. 2** zusammengestellt. Ein Screening mittels Echokardiographie ist beim Athleten sinnvoll, aufgrund des zeitlichen Verlaufs der Erkrankung idealerweise in der späten Pubertät (17. bis 18. Lebensjahr; typische Veränderungen in **Tab. 2**). Neben Ruhe-EKG und Echokardiographie spielen in der Diagnostik die Ergometrie – um etwaige Rhythmusstörungen oder ein abnormes Blutdruckverhalten unter Belastung zu detektieren – sowie die kardiale MRT-Bildgebung eine wichtige Rolle. Hier könnten Fibrosen nachgewiesen werden, die prognostisch negativ zu werten sind.

Tab. 2 Wichtige Aspekte bei der hypertrophen Kardiomyopathie (HCM)

Typische EKG-Veränderungen bei HCM	QTc-Zeit-Verlängerungen
	T-Negativierungen
	Positives Sokolow-Lyon-Zeichen
	Vergrößerte und/oder verbreiterte Q-Zacken
	AV-Blockierungen
	Schenkelblockbilder
Typische echokardiografische Befunde bei HCM	Lagetyp: v. a. Linkstyp
	Hypertrophie des Septums ≥ 15 mm
	Obstruktion des LVOT
	Mit maximalem Gradienten in Ruhe > 30 mm Hg
	Oder bei Belastung > 50 mm Hg
Kriterien des HCM-Risk-SCD-Kalkulators	SAM („systolic anterior motion“)-Phänomen: flussbedingte Translokation des vorderen Mitralklappensegels Richtung Septum
	Alter
	Maximale linksventrikuläre Wanddicke
	Größe des linken Vorhofs
	Maximaler LVOT-Gradient
	Familienanamnese bzgl. plötzlichen Herztodes
AV atrioventrikulär, LVOT „left ventricular outflow tract“, SCD „sudden cardiac death“	Stattgehabte nicht-anhaltende ventrikuläre Tachykardie

Eine Risikoeinschätzung ist mithilfe des **HCM-Risk-SCD („sudden cardiac death“)-Kalkulators** der ESC ohnehin in jedem Fall nach Diagnosestellung anzuraten (**Tab. 2**), um die Indikation einer primärprophylaktischen ICD(**implantierbarer Kardioverter-Defibrillator**)-Implantation zu evaluieren.

Weitere, generelle Indikatoren eines erhöhten Risikos sind:

- kardiale Symptome/unerklärte Synkopen,
- (belastungsinduzierbare) Rhythmusstörungen oder abnormes Blutdruckverhalten,
- ESC-HCM-Risk-SCD-Score ≥ 4 %,
- Obstruktion des LV-Ausflusstrakts („left ventricular outflow tract“, LVOT) in Ruhe/bei Belastung.

Grundsätzlich gab es in den vergangenen Jahren hinsichtlich des körperlichen Trainings einen Paradigmenwechsel bei der HCM. So stellt die HCM in Abwesenheit der oben genannten Risikofaktoren sogar für Leistungssport keine strenge Kontraindikation mehr dar, von hochintensiven Sportarten wie Basketball oder Handball ist jedoch in den meisten Fällen abzuraten. Es ist empfehlenswert, individuelle Empfehlungen, z. B. durch spiroergometrisch ermittelte Trainingsbereiche, gemeinsam mit den Athlet*innen festzulegen und jährlich zu reevaluieren. In der medikamentösen Therapie spielen v. a. Betablocker sowie Kalziumkanalblocker eine entscheidende Rolle. Zu beachten ist aber auch hier, dass gerade bei Sportler*innen mit oftmals ohnehin niedriger Ruheherzfrequenz eine schlechte Toleranz vorliegen kann und sportartspezifisch auf entsprechende Dopingbestimmungen geachtet werden muss.

Tab. 3 Beziehungen zwischen unterschiedlichen Trainingsintensitäten während körperlicher Belastung und deren Diagnostik mit unterschiedlichen Methoden wie Ergometrie bis Ausbelastung, Spiroergometrie oder Laktatleistungsdiagnostik

Intensität	RPE	MET	%HFR	%VO ₂ max/ peak	Laktatleistungsdiagnostik/Spiroergometrie
Niedrig	< 11	< 5	< 35	< 40	Unterhalb VT1/LT1
Moderat	11–13	5–7	35–60	40–65	An/leicht oberhalb VT1/LT1
Hoch	14–17	7–10	60–80	65–80	Bis VT2/LT2
Sehr hoch	> 17	≥ 10	≥ 80	≥ 80	Oberhalb von VT2/LT2

Die Angaben dienen als Orientierungshilfe für Trainingsempfehlungen. Insbesondere die Angaben zu **%HFR** (Herzfrequenzreserve nach Karvonen-Formel) und **%VO₂peak** (maximale Sauerstoffaufnahme) können individuell stark variieren. Die Herzfrequenz (HF) nach Karvonen-Formel berechnet sich wie folgt (Beispiel für Trainings-HF bei 60 % HFR): Trainings-HF = (maximale HF – Ruhe-HF) × 0,6 + Ruhe HF. Die **MET** („metabolic equivalent of task“)-Angabe ist abhängig vom körperlichen Fitnesszustand und bezieht sich hier auf eine Person mit durchschnittlicher Leistungsfähigkeit von max. 200 W. **RPE** „rating of perceived exertion“, **LT1** erste Laktatschwelle, **LT2** zweite Laktatschwelle, **VT1** erste ventilatorische Schwelle, **VT2** zweite ventilatorische Schwelle

Sportkardiologische Aspekte bei Myokarditis

Bei Athlet*innen bedingen Myokarditiden 2–8 % der plötzlichen Herztode unter 35 Jahren [17]. Zu den häufigsten Ursachen gehören virale Infektionen, autoreaktive inflammatorische Prozesse von Myokard und Perikard sowie Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises. Myokarditiden, die durch das **SARS-CoV-2** („severe acute respiratory syndrome coronavirus 2“)-Virus bzw. mRNA(messenger RNA)-basierte COVID-19 („coronavirus disease 2019“)-Impfstoffe ausgelöst werden, haben im Vergleich zu herkömmlichen viralen Myokarditiden eine bessere Prognose. Es zeigt sich zumeist ein milder klinischer Verlauf mit einer hohen Wahrscheinlichkeit für eine *Restitutio ad integrum*.

Klinisch präsentieren sich Myokarditiden bei Sportler*innen sehr divers. Zu den wegweisenden Symptomen gehören Dyspnoe und Palpitationen. Bei Athlet*innen kann eine geringere objektive und subjektive Leistungsfähigkeit im Training (erhöhte Ruhe- bzw. Trainingsherzfrequenz von 10 Schlägen/min) hinweisend auf eine Myokarditis seien.

Zur Diagnosestellung der Myokarditis dient immer eine Zusammenschau aus laborchemischen und klinisch apparativen Diagnostiken. Laborchemisch weist eine Erhöhung von **Troponin T** auf einen akuten myokardialen Schaden hin. Hierbei sollte beachtet werden, dass vorausgegangene intensive körperliche Belastungen ebenfalls zu einer Troponinerhöhung führen können. Eine laborchemische Kontrolle sollte immer nach einer 48-stündigen Sportpause durchgeführt werden. Im EKG sollte auf T-Negativierungen, ST-Strecken-Senkungen bzw. -Hebungen oder einen möglichen neu aufgetretenen **Linksschenkelblock** geachtet werden. Wichtig ist, differenzialdiagnostisch die für Sportler*innen typische „**early repolarisation**“ im Sinne eines erhöhten ST-Strecken-Abgangs insbesondere in den Ableitungen V2 bis V3 abzugrenzen. Echokardiographisch sind Wandbewegungsstörungen oder ein Perikarderguss wegweisend. Zur Diagnosesicherung der Myokarditis sollte eine Kardio-MRT durchgeführt werden.

Als Besonderheit gilt es zu beachten, dass bei kardial gesunden Ausdauerathlet*innen in 15 % der Fälle, gerade bei älteren Sportlern, ein **LGE** („late gadolinium enhancement“) gefunden werden kann, welches primär basal lokalisiert ist [18]. Pathophysiologisch entsteht dieses vermutlich durch eine vermehrte Belastung des Klappenapparats bei exzessiven Ausdauerbelastun-

gen. Bei Sportler*innen mit einer sehr niedrigen Ruheherzfrequenz zeigt sich sowohl echokardiographisch als auch in der Kardio-MRT häufig eine fälschlicherweise reduzierte linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF). Diese sollte immer nach einer kurzen Belastung beispielsweise durch Liegestütze kontrolliert werden.

Bei einer **Perikarditis** sollte für mindestens 3 Monate von körperlichen Belastungen abgesehen werden. Auf jeden Fall ist die Normalisierung der Entzündungsparameter, des EKG und der Echokardiographie abzuwarten. Eine Therapie mit Colchicum ist leitlinienkonform. Bei myokardialer Beteiligung muss in der Regel mindestens 6 Monate auf Wettkampfsport und Belastungen verzichtet werden [12, 19, 20]. Auch hier gilt es, die Normalisierung der Entzündungsparameter, der kardialen Enzyme, des EKG und der Echokardiographie abzuwarten. Mittels Ergometrie und Langzeit-EKG sollten höhergradige Herzrhythmusstörungen ausgeschlossen werden. Bei eingeschränkter LVEF sollte eine optimale medikamentöse Herzinsuffizienztherapie angestrebt werden. Für Leistungssportler*innen mit niedriger Ruheherzfrequenz empfiehlt sich insbesondere der Einsatz von ACE-Hemmern oder Sartanen.

Unter optimaler Therapie besteht für die meisten Sportler*innen eine günstige Prognose. Kommt es allerdings zu einer ausgeprägten myokardialen Narbenbildung, zu einer persistierend eingeschränkten LV-Funktion oder zu Rhythmusstörungen, sollte in der Regel von weiterem Wettkampfsport oder hochintensiven sportlichen Belastungen Abstand genommen werden. Ein körperliches Training kann in den meisten Fällen mit niedrigen bis moderaten Intensitäten durchgeführt werden. Hier ist die Ergometrie, am besten mit Laktatdiagnostik, oder die Spiroergometrie hilfreich, um die entsprechenden Trainingsherzfrequenzen festzulegen (Tab. 3).

Sportkardiologische Aspekte bei Vorhofflimmern

Neben Adipositas und arterieller Hypertonie gilt körperliche Inaktivität als bedeutender kardiovaskulärer Risikofaktor [21, 22]. Studien von männlichen Sportlern mit langjährigen hohen Trainingsumfängen und -intensitäten zeigen jedoch eine 5- bis 8-fach erhöhte Prävalenz von Vorhofflimmern gegenüber der Normalbevölkerung [23]. Diesem paradoxen Verhältnis liegt pathophysiologisch ein multifaktorielles Geschehen zugrunde. Fibrotische Veränderungen, insbesondere auf Vorhofebene, sind Folge der durch das Training bedingten Volumenbelastung und der da-

mit einhergehenden erhöhten Wandspannung. Sie begünstigen bei älteren Sportler*innen das Auftreten von Vorhofflimmern. Die häufig ausgeprägte adrenerge Stimulation wird ebenso wie die Einnahme unerlaubter Substanzen (z. B. Stimulanzen) im pathophysiologischen Kontext zur Entstehung des Vorhofflimmerns bei Sportler*innen ebenfalls diskutiert [23].

Häufig liegen bei Sportler*innen mit Vorhofflimmern physiologische Anpassungen im Sinne eines Athletenherzens vor, eine Dilatation auf Vorhofebene über dieses physiologische Maß hinaus wird jedoch nur äußerst selten beobachtet.

Klinisch präsentiert sich Vorhofflimmern bei Sportler*innen überwiegend durch eine Einschränkung der (sportlichen) Leistungsfähigkeit, durch das Auftreten von **Palpitationen** sowie v. a. durch eine erhöhte Ruhe- und Trainingsherzfrequenz.

Anhand des **CHA₂DS₂VASc-Scores** kann analog zur Normalbevölkerung eine Einschätzung des thromboembolischen Risikos für Sportler*innen erfolgen. Zu beachten ist in diesem Kontext, dass aufgrund des erhöhten Blutungsrisikos unter oraler Antikoagulation jedoch von Kontaktsportarten und Sportarten mit erhöhtem Verletzungsrisiko abgeraten werden muss.

Auch die therapeutischen Optionen bei Sportler*innen mit Vorhofflimmern entsprechen denen der Normalbevölkerung. Hervorzuheben ist jedoch, dass viele medikamentöse Strategien zur Rhythmus- und/oder Frequenzkontrolle von Sportler*innen aufgrund negativer Auswirkungen auf die Leistungsfähigkeit (insbesondere bei Betablockern) nicht toleriert werden.

Die mit der Einnahme von **Klasse-I-Antiarrhythmika** (u. a. Propafenon oder Flecainid als Pill-in-the-pocket-Strategie) verbundene Proarrhythmogenität gerade bei körperlicher Belastung sollte dazu führen, während der Einnahmen keinen Sport auszuüben und nach Beendigung der Therapie die darauffolgenden Tage sportliche Belastungen einzuschränken. In den meisten Fällen wird bei jüngeren Sportler*innen mit rezidivierendem, symptomatischem Vorhofflimmern die **Pulmonalvenenisolation** angestrebt, die eine gute Erfolgsrate hat. Nach Pulmonalvenenisolation ist der Wiedereinstieg in das Training vordergründig vom Leistenstatus abhängig. Niedrig intensives Training kann bereits ab etwa 7 Tagen nach Ablation wieder aufgenommen werden, der Einstieg in höher intensives Training kann bei komplikationslosem Verlauf nach etwa 1 Monat erfolgen [24].

Sportkardiologische Aspekte bei Klappen-erkrankungen

Aortenklappe

Als häufigstes Klappenvitium kann die Aortenklappenstenose gerade auch ältere Sportler*innen betreffen. Insbesondere beim Vorliegen von Symptomen wie belastungsinduziertem Schwindel bis hin zu Synkopen oder Angina pectoris sollte echokardiographisch eine Beurteilung der Aortenklappe erfolgen. Durch eine Druckbelastung kommt es sekundär zu einer LV-Hypertrophie mit Fibrosierungen, Herzinsuffizienz sowie bei höhergradigem Befund zu einer Minderung der Koronarperfusion, welche die oben genannten Symptome verursacht. Zusätzlich zur Echokardiographie sollte ein maximaler Belastungstest erfolgen, um Risikomerkmale

wie Blutdruckabfälle um mehr als 20 mmHg oder Arrhythmien auszuschließen.

Sportler*innen, welche symptomatisch sind, sollten lediglich leichte körperliche Belastung unterhalb der Symptomengrenze empfohlen werden. Asymptomatische Patienten mit guter LV-Funktion und Belastbarkeit sowie ohne Risikomerkmale können bis zu mittelgradigen Stenosen niedrig bis moderat intensiven Freizeit- und Wettkampfsport betreiben. Unabhängig von der Symptomatik sollten Sportler*innen mit hochgradigen Stenosen Freizeitsport lediglich im niedrig intensiven Bereich durchführen. Beim Vorliegen einer geringgradigen Aortenklappenstenose spricht bei asymptomatischen Sportler*innen nichts gegen jegliche Art sportlicher Aktivität und Wettkampfteilnahme.

Durch die Aortenklappeninsuffizienz liegt eine Kombination aus Druck- und Volumenbelastung des linken Ventrikels vor, welche zunächst zu einer LV-Dilatation, später auch zu einer LV-Hypertrophie führt. Hierbei gilt es, v. a. bei Ausdauerathlet*innen die beschriebenen Anpassungen von den physiologischen Anpassungen im Rahmen des Trainings zu unterscheiden. Zusätzlich erschwert die Diagnostik, dass Sportler*innen erfahrungsgemäß mit selbst hochgradigen Aortenklappeninsuffizienzen lange in ihrer Leistungsfähigkeit subjektiv und objektiv nicht eingeschränkt sind. Engmaschige Verlaufskontrollen sollten dann erfolgen, wenn der enddiastolische Diameter des **LV („left ventricular enddiastolic diameter“, LVEDD)** bei Männern 35 mm/m² und bei Frauen 40 mm/m² überschreitet.

Sportler*innen ohne Symptomatik und fehlender Dilatation des LV in der Echokardiographie sowie mit normaler LV-Funktion können bei zusätzlich unauffälliger Ergometrie jegliche Art sportlicher Aktivität inklusive Wettkämpfe durchführen. Wichtig bei asymptomatischen Sportler*innen mit hochgradiger Aortenklappeninsuffizienz ist es, dass die LV-Funktion erhalten ist und keine hochgradige Dilatation des LV vorliegt. Dann können bei unauffälliger Ergometrie Freizeit- und Wettkampfsport in niedriger und moderater Intensität durchgeführt werden.

Ein echokardiographisches Screening von Sportler*innen ist auch dahingehend sinnvoll, dass bei etwa 1–2% der Gesamtpopulation eine **bikuspide Aortenklappe** und somit auch ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung von Aneurysmen und Dissektionen vorliegt. Eine echokardiographische Miterfassung der Aorta ascendens im Rahmen der Screeninguntersuchungen ist somit essenziell. Da **Marfan- und marfanoide Erkrankungen** mit hohen Körpergrößenwerten assoziiert sind, sollte das Screening bei Sportarten wie Basketball und Volleyball besonders forciert werden.

Mitralklappe

Während für asymptomatische Sportler*innen mit geringer Mitralklappeninsuffizienz keine Einschränkung der Sport- und Wettkampfteilnahme besteht, erfolgt für jene mit mittel- oder hochgradiger Mitralklappeninsuffizienz eine echokardiographische und ergometrische Beurteilung anhand der in **Tab. 4** dargestellten Kriterien. Bei Erfüllung all dieser Kriterien bestehen auch hier keine Einschränkungen. Bei hochgradiger Mitralklappeninsuffizienz kann

Tab. 4 Kriterien für eine Sportfreigabe bei Mitralklappeninsuffizienz [12]

LVEDD < 60 mm oder < 35,3 mm/m ² (Männer)/40 mm/m ² (Frauen)
LVEF ≥ 60 %
Ruhe-sPAP < 50 mm Hg
Unauffällige Ergometrie bis zur maximalen Ausbelastung
LVEDD „left ventricular enddiastolic diameter“, LVEF linksventrikuläre Ejektionsfraktion, sPAP „systolic pulmonary artery pressure“

Tab. 5 Risikomerkmale für plötzlichen Herztod bei Patient*innen mit Mitralklappenprolaps [12]

T-Negativierungen in den inferioren EKG-Ableitungen
Verlängertes QT-Intervall
Ventrikuläre Arrhythmien aus dem linken Ventrikel
Prolaps beider Segel
Infero-laterale Fibrosen in der MRT
Positive Familienanamnese hinsichtlich plötzlichen Herztodes
Hochgradig reduzierte systolische LV-Funktion
MRT Magnetresonanztomographie, LV linksventrikulär

lediglich moderater Freizeit- und niedrig intensiver Wettkampfsport erfolgen.

Bei etwa 1–2,4 % der Population liegt ein **Mitralklappenprolaps** (nach aktuellen echokardiographischen Leitlinien enddiastolischer Schluss mehr als 2 mm oberhalb des Klappenannulus von einem oder beiden Mitralklappensegeln) vor. Einerseits entwickelt sich bei etwa 5–10 % der Patient*innen im Verlauf eine hochgradige Mitralklappeninsuffizienz, andererseits können als weitere, wenn auch seltene Komplikationen auch maligne Arrhythmien bis hin zum plötzlichen Herztod auftreten. Grundsätzlich gelten auch bei Mitralklappenprolaps für Sportler*innen die gleichen Kriterien zur Sport- und Wettkampffreigabe wie bei der Mitralklappeninsuffizienz. Sollten symptomatische Sportler*innen eines oder mehrere der in **Tab. 5** dargestellten Kriterien erfüllen, wird Freizeit- und Wettkampfsport nicht empfohlen. Es sollten lediglich niedrig intensive Belastungen durchgeführt werden.

Trainingsempfehlungen

Die Festlegung der Intensität der körperlichen Aktivität ist entscheidend für individuelle Trainingsempfehlungen. Gerade anhand der Spiroergometrie oder der **Laktatdiagnostik** können die aerobe und die anaerobe respiratorische oder metabolische Kapazität und die korrespondierende Herzfrequenz ermittelt werden (**Tab. 3**). Diese ist dann für die Beratung hinsichtlich niedriger, moderater oder höherer Intensität notwendig. Sollte eine Spiroergometrie oder eine Laktatdiagnostik nicht vorliegen, kann eine einfache Ergometrie auch entsprechende Herzfrequenzen ermitteln. Die Empfehlungen richten sich dann nach der prozentualen Herzfrequenzreserve (**Karvonen-Formel**; **Tab. 3**).

Fazit für die Praxis

- Die internationale Sportkardiologie feiert dieses Jahr beim ESC (European Society of Cardiology)-Kongress in Barcelona ihr 20-jähriges Gründungsjubiläum.
- In Deutschland ist Sportkardiologie seit 2019 eine Zusatzqualifikation der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK) in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention (DGSP). Dadurch ist der Bedarf an Fortbildung in diesem Bereich stetig gestiegen.
- Dieser Artikel kann aber nur einen Teil des Gesamtspektrums abdecken. Umfängliche Darstellungen und Empfehlungen zu körperlichem Training und Wettkampftauglichkeit, die über diesen Artikel hinausgehen, sind in den Guidelines für Sportkardiologie der ESC veröffentlicht.
- Regelmäßige monatliche Onlinefortbildungen mit Fallbeispielen und interaktiven Diskussionen finden auch durch unsere Abteilung statt (www.sport.mri.tum.de).
- Auch am Kongress der DGK werden spezifische Sitzungen für Sportkardiologie angeboten, und Fortbildungsveranstaltungen zur Erlangung der Zusatzqualifikation Sportkardiologie können auf der Homepage der DGK eingesehen werden. So ist Deutschland sicherlich eines der führenden Länder, die die Sportkardiologie institutionalisiert und in die breite Versorgung integriert haben.

Korrespondenzadresse

Univ.-Prof. Dr. med. Martin Halle

Klinikum rechts der Isar, Lehrstuhl für Präventive und Rehabilitative Sportmedizin, EAPC Centre for Sports Cardiology, Technische Universität München
Georg-Brauchle-Ring 56, 80992 München, Deutschland
martin.halle@mri.tum.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. Gemäß den Richtlinien des Springer Medizin Verlags werden Autoren und Wissenschaftliche Leitung im Rahmen der Manuskripterstellung und Manuskriptfreigabe aufgefordert, eine vollständige Erklärung zu ihren finanziellen und nichtfinanziellen Interessen abzugeben.

Autoren. K. Esefeld hält Vorträge für BMS und DGK. M. Halle ist medizinischer Berater für Medical Park SE, Amerang, Abbott und BMS. Vortragstätigkeit zu körperlicher Aktivität in der Kardiologie für die Firmen Amgen, AstraZeneca, Bayer, BMS, Daiichi Sankyo, Roche, MSD und Novartis. F. Stegmüller, J. Dinter, B. Ritzer, C. Seth und L. Stadler geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Wissenschaftliche Leitung. Die vollständige Erklärung zum Interessenkonflikt der Wissenschaftlichen Leitung finden Sie am Kurs der zertifizierten Fortbildung auf www.springermedizin.de/cme.

Der Verlag erklärt, dass für die Publikation dieser CME-Fortbildung keine Sponsorengelder an den Verlag fließen.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Literatur

1. Jeong SW, Kim SH, Kang SH et al (2019) Mortality reduction with physical activity in patients with and without cardiovascular disease. *Eur Heart J* 40(43):3547–3555
2. Stewart RAH, Held C, Hadziosmanovic N et al (2017) Physical activity and mortality in patients with stable coronary heart disease. *J Am Coll Cardiol* 70(14):1689–1700
3. Pressler A, Jahnig A, Halle M, Haller B (2018) Blood pressure response to maximal dynamic exercise testing in an athletic population. *J Hypertens* 36(9):1803–1809
4. Niebauer J, Borjesson M, Carre F et al (2019) Brief recommendations for participation in competitive sports of athletes with arterial hypertension: summary of a position statement from the sports cardiology section of the European association of preventive cardiology (EAPC). *Eur J Prev Cardiol* 26(14):1549–1555. <https://doi.org/10.1177/2047487319852807>
5. Fiorentini C, Esefeld K, Halle M (2022) Medication for patient-athletes-the therapeutic use exemption procedure. *Eur J Prev Cardiol* 29(3):556–558
6. Adami PE, Koutlianos N, Baggish A et al (2022) Cardiovascular effects of doping substances, commonly prescribed medications and ergogenic aids in relation to sports: a position statement of the sport cardiology and exercise nucleus of the European association of preventive cardiology. *Eur J Prev Cardiol* 29(3):559–575
7. Haykowsky M, Taylor D, Teo K et al (2001) Left ventricular wall stress during leg-press exercise performed with a briefValsalva maneuver. *Chest* 119(1):150–154
8. Graham IM, Di Angelantonio E, Visseren F et al (2021) Systematic coronary risk evaluation (SCORE): JACC focus seminar 4/8. *J Am Coll Cardiol* 77(24):3046–3057
9. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM et al (2021) 2021 ESC guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 42(34):3227
10. Aengevaeren VL, Mosterd A, Braber TL et al (2017) Relationship between lifelong exercise volume and coronary atherosclerosis in athletes. *Circulation* 136(2):138–148
11. Halle M, Esefeld K, Schindler M, Schunkert H (2020) Exercise hypertension: link to myocardial fibrosis in athletes? *Eur J Prev Cardiol* 27(1):89–93
12. Pelliccia A, Sharma S, Gati S et al (2021) 2020 ESC guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J* 42(1):17–96
13. Halle M, Burgstahler C, Gielen S et al (2021) Kommentar zu den Leitlinien (2020) der ESC zu Sportkardiologie und körperlichem Training für Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen. *Kardiologie* 15(4):364–369
14. Ambrosetti M, Abreu A, Corra U et al (2020) Secondary prevention through comprehensive cardiovascular rehabilitation: from knowledge to implementation. 2020 update. A position paper from the secondary prevention and rehabilitation section of the European association of preventive cardiology. *Eur J Prev Cardiol*. <https://doi.org/10.1177/2047487320913379>
15. Sabbahi A, Canada JM, Babu AS et al (2022) Exercise training in cardiac rehabilitation: setting the right intensity for optimal benefit. *Prog Cardiovasc Dis* 70:58–65. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2022.02.001>
16. Laufs U, Scharnagl H, Halle M et al (2015) Treatment options for statin-associated muscle symptoms. *Dtsch Arztebl Int* 112(44):748–755
17. Halle M, Binzenhofer L, Mahrholdt H et al (2020) Myocarditis in athletes: a clinical perspective. *Eur J Prev Cardiol*. <https://doi.org/10.1177/2047487320909670>
18. Androulakis E, Mouselimis D, Tsarouchas A et al (2021) The role of cardiovascular magnetic resonance imaging in the assessment of myocardial fibrosis in young and veteran athletes: insights from a meta-analysis. *Front Cardiovasc Med* 8:784474
19. Maisch B (2015) Exercise and sports in cardiac patients and athletes at risk: balance between benefit and harm. *Herz* 40(3):395–401
20. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E et al (2013) Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J* 34(33):2636–2648
21. Halle M, Haykowsky M (2018) Atrial fibrillation: a preventable lifestyle disease! *Eur J Prev Cardiol* 25(15):1642–1645
22. Gorennek B, Pelliccia A, Benjamin EJ et al (2017) European Heart Rhythm Association (EHRA)/European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (EACPR) position paper on how to prevent atrial fibrillation endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS) and Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS). *Europace* 19(2):190–225
23. Wernhart S, Halle M (2015) Atrial fibrillation and long-term sports practice: epidemiology and mechanisms. *Clin Res Cardiol* 104(5):369–379
24. Heidebuchel H, Adami PE, Antz M et al (2021) Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports in patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions: Part 1: Supraventricular arrhythmias. A position statement of the Section of Sports Cardiology and Exercise from the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and the European Heart Rhythm Association (EHRA), both associations of the European Society of Cardiology. *Eur J Prev Cardiol* 28(14):1539–1551. <https://doi.org/10.1177/2047487320925635>



Sportkardiologie

Zu den Kursen dieser Zeitschrift: Scannen Sie den QR-Code oder gehen Sie auf www.springermedizin.de/cme

? Welche Aussage zur koronaren Herzkrankheit bei Sportlern trifft *nicht* zu?

- Auch Leistungssportler können im jungen Alter unter einer Hypercholesterinämie leiden.
- Lipoprotein (a) kann nicht durch sportliche Aktivität beeinflusst werden.
- Männliche Marathonläufer weisen bei vergleichbarem Risikoprofil deutlich seltener einen erhöhten Koronarkalk in der Computertomographie auf als ein inaktives Vergleichskollektiv.
- Die kalkreichen Plaques bei männlichen Marathonläufern haben ein vermindertes Rupturrisiko.
- Beim chronischem Koronarsyndrom besteht keine generelle Kontraindikation gegen Leistungssport.

? Welche Aussage zur Ergometrie bei Sportlern mit chronischem Koronarsyndrom ist *falsch*?

- Auf dem Fahrradergometer kann eine höhere Herzfrequenz erreicht werden als auf dem Laufband.
- Eine Stress-Kardio-MRT (Magnetresonanztomographie) kann zur ergänzenden Ischämiediagnostik angewandt werden.
- Das Training sollte bis ca. 10 Schläge unterhalb der ergometrisch ermittelten Ischämiegrenze stattfinden.
- Eine Fahrradergometrie ist bei Sportlern aufgrund der guten Kollateralisierung der Koronargefäße maximal durchzuführen.

- Auch eine maximal durchgeführte Ergometrie schließt das Vorliegen eines chronischen Koronarsyndroms nicht aus.

? Welches ist die häufigste Ursache des plötzlichen Herztods beim jungen Erwachsenen?

- Myokardinfarkt
- Aortendissektion
- Hypertrophe Kardiomyopathie
- Koronaranomalie
- Myokarditis

? Ab welcher Septumdicke liegt bei nicht anderweitig erklärbarer Septumhypertrophie definitionsgemäß bei einem Ausdauersportler eine hypertrophe Kardiomyopathie vor?

- ≥ 5 mm.
- ≥ 10 mm.
- ≥ 15 mm.
- ≥ 20 mm.
- ≥ 25 mm.

? Welche Aussage zu Sportlern mit arterieller Hypertonie trifft zu?

- Sportler mit arterieller Hypertonie sind immer asymptomatisch.
- Betablocker gelten als Medikament der Wahl für diese Patientengruppe.
- Sportler mit arterieller Hypertonie zeigen im Vergleich zu inaktiven Hypertonikern meist bereits eine frühzeitige diastolische Funktionsstörung.

- Auch bei Sportlern mit arterieller Hypertonie können Lebensstilmaßnahmen (Gewichtsregulierung, Salzrestriktion) zu einer Verbesserung des Blutdruckverhaltens führen.
- Bei jungen Sportlern < 35 Jahre besteht immer eine primäre Hypertonie.

? Welche Aussage zu sportkardiologischen Aspekten des Vorhofflimmerns trifft *nicht* zu?

- Auch für Sportler sollte das thromboembolische Risiko unter Einbeziehung des CHA₂DS₂VASC-Scores erhoben werden.
- Von Kontaktsportarten oder Sportarten mit erhöhtem Verletzungsrisiko sollte bei Sportlern unter oraler Antikoagulation abgeraten werden.
- Stimulanzienmissbrauch kann das Auftreten von Vorhofflimmern begünstigen.
- Nach Pulmonalvenenisolation sollte das Training in der Regel für ≥ 6 Monate pausiert werden.
- Volumenbelastung und konsekutive fibrotische Veränderungen auf Vorhofebene spielen in der Pathophysiologie des Vorhofflimmerns bei Sportlern eine Rolle.

? Welches Kriterium bei Sportlern mit Koronaranomalien spricht *gegen* eine vollständige Sparteignung?

- Asymptomatische klinische Präsentation
- Vorliegen einer Niedrigrisikoanomalie
- Vorausgegangene operative Versorgung vor 12 Monaten

Informationen zur zertifizierten Fortbildung

Dieser CME-Kurs wurde von der Bayerischen Landesärztekammer in der Kategorie I (tutoriel unterstützte Online-Maßnahme) zur zertifizierten Fortbildung frei gegeben und ist damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig. Es werden **4 Punkte** vergeben.

Bei inhaltlichen Fragen erhalten Sie beim Kurs auf SpringerMedizin.de/CME tutorielle Unterstützung. Bei technischen Problemen erreichen Sie unseren Kundenservice kostenfrei unter der Nummer (0800) 77 80 777 oder per Mail unter kundenservice@springermedizin.de.

Hinweise zur Teilnahme:

- Die Teilnahme an dem zertifizierten Kurs ist nur online auf www.springermedizin.de/cme möglich.
- Der Teilnahmezeitraum beträgt 12 Monate. Den Teilnahmeschluss finden Sie online beim Kurs.
- Die Fragen und ihre zugehörigen Antwortmöglichkeiten werden online in zufälliger Reihenfolge zusammengestellt.

- Pro Frage ist jeweils nur eine Antwort zutreffend.
- Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70% der Fragen richtig beantwortet werden.
- Teilnehmen können Abonnenten dieser Fachzeitschrift und e.Med-Abonnenten.

- ☐ Nachweis einer belastungsinduzierten myokardialen Ischämie
- ☐ Blutdruckanstieg auf ≤ 200 mm Hg systolisch in der Ergometrie

? Was zählt *nicht* zu den Risikomerkmale bei Sportlern mit Mitralklappenprolaps?

- ☐ Verlängerung des QT-Intervalls
- ☐ Prolaps beider Segel
- ☐ Inferolaterale Fibrosen in der Magnetresonanztomographie
- ☐ Positive Familienanamnese hinsichtlich des plötzlichen Herztodes
- ☐ Auftreten von Vorhofflimmern

? Welche nicht-invasive Diagnostik eignet sich zur Diagnosesicherung einer Myokarditis am besten?

- ☐ Ruhe-EKG
- ☐ Ergometrie
- ☐ Kardio-MRT (Magnetresonanztomographie)
- ☐ Kardio-CT (Computertomographie)
- ☐ Echokardiographie

? Mit der Ergometrie kann welche der folgenden Aussagen *nicht* getroffen werden?

- ☐ Die Laktatdiagnostik kann die maximale Sauerstoffaufnahme bei Sportlern direkt erfassen.
- ☐ Die Spiroergometrie kann kardiale Ischämien bei Athleten erfassen.
- ☐ Die Laktatdiagnostik kann die aerobe und anaerobe Leistungsfähigkeit erfassen.
- ☐ Die Karvonen-Formel orientiert sich an der Herzfrequenzreserve.
- ☐ Moderate Intensität wird als eine Intensität von ca. 50 % Herzfrequenzreserve definiert.