

Sportlerherz: Rolle der kardialen Bildgebung zur Prävention des plötzlichen Herztodes

Leonard Weishaupt¹, Christine Attenhofer Jost¹, Ronny R. Buechel², Stefano Caselli^{1,3}, Sarah Spalinger³, Christian Schmied^{1,3}

¹ HerzGefässZentrum Im Park, Zürich

² Klinik für Nuklearmedizin, Universitätsspital Zürich, Zürich

³ Herzzentrum Universitätsspital Zürich, Zürich

Zusammenfassung: Der plötzliche Herztod (SCD) im Sport ist meist Folge einer unentdeckten Herzerkrankung, wobei die körperliche Belastung als Auslöser wirkt. Eine Commotio cordis als Ursache des SCD ist selten. Bei jungen Athleten dominieren genetisch bedingte Kardiomyopathien, bei älteren ist die koronare Herzkrankheit die wichtigste Differenzialdiagnose. Regelmässige Screeningprogramme – bestehend aus Anamnese, Untersuchung und Ruhe-EKG – können über 90 % relevanter Erkrankungen erkennen, besonders bei korrekter Anwendung der internationalen EKG-Kriterien. Diese Untersuchungen reichen jedoch nicht immer aus, da sich manche Pathologien erst später manifestieren und/oder Zusatzuntersuchungen eine Erkennung der Pathologie erst möglich machen. Die Hauptaufgabe des Screenings von Sportlern besteht darin, physiologische Anpassungen des Sportlerherzens von pathologischen Veränderungen zu unterscheiden. Echokardiographie, MRT und CT spielen dabei eine zentrale Rolle.

Schlüsselwörter: Sportlerherz, Plötzlicher Herztod, Koronaranomalie, Kardiale Magnetresonanztomographie, Echokardiographie

Athlete's heart: role of cardiac imaging in the prevention of sudden cardiac death

Abstract: Sudden cardiac death (SCD) in athletes is usually the result of an undetected underlying heart disease, with physical exertion acting as the trigger. Commotio cordis is a rare cause of SCD. In young athletes, genetically determined cardiomyopathies predominate, while in older athletes coronary artery disease remains the most important differential diagnosis. Regular screening programs – consisting of medical history, physical examination, and resting ECG – can detect over 90 % of relevant conditions, particularly when international ECG criteria are applied correctly. However, these assessments are not always sufficient, as some pathologies may manifest later in life and/or require additional diagnostic tests to be recognized. The main task of screening athletes is to distinguish physiological adaptations of the athlete's heart from pathological changes. Echocardiography, MRI, and CT play a central role here.

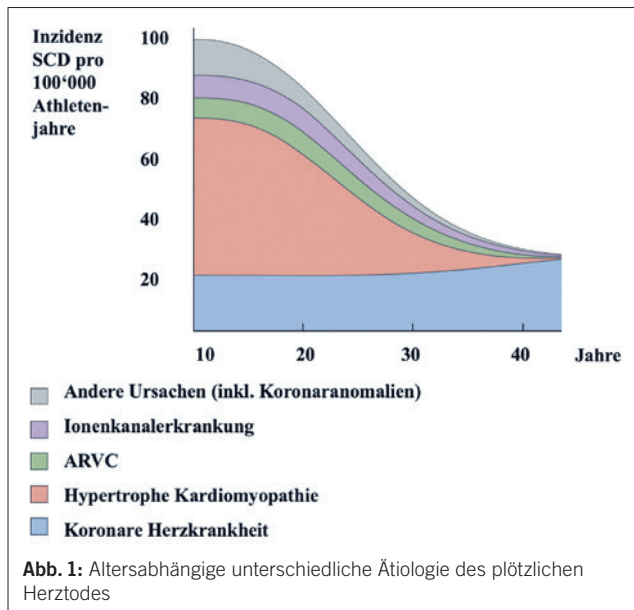
Keywords: Athlete's Heart, Sudden Cardiac Death, Coronary Vessel Anomalies, Magnetic Resonance Imaging, Echocardiography

Einleitung

Der plötzliche Herztod («sudden cardiac death», SCD) im Sport, definiert als unerwarteter, kardial bedingter Todesfall, der während oder unmittelbar nach sportlicher Betätigung eintritt, ist eine tragische sportassoziierte Komplikation und nach den Sportunfällen die häufigste Todesursache während des Sports bei jungen Athleten. Dabei fungiert sportliche Betätigung nicht als primäre Ursache, sondern als Trigger bei einer zugrunde liegenden, zuvor meist asymptomatischen kardialen Pathologie. Die physikalische und emotionale Belastung führt zu einem erhöhten adrenergen Tonus, erhöhter Herzfrequenz und myokardialer Sauerstoffnachfrage, was die elektrische Instabilität im geschädigten Myokard demaskiert. Eine wichtige Ausnahme stellt dabei die Commotio cordis dar, bei welcher gesunde und im Screening unauffällige Herzen betroffen sind: Dabei trifft ein stumpfer präkordialer Schlag in der vulnerablen Phase der Herzerregung bzw. -depolarisation auf das Herz und kann dabei Kammerflimmern auslösen (1). Die Inzidenz des SCD bei Athleten liegt, je nach Erhebung, bei 1:40 000 bis 1:80 000 Athleten pro Jahr (2). Bei jungen kompetitiven Sportlern ist die Inzidenz um 2/100 000 Athletenjahre (3) und bei älteren Sportlern bis 15/100 000 mit einer Geschlechterverteilung von bis zu 1:9 zuungunsten des männlichen Geschlechts.

In bis zu 90 % der Fälle liegt eine Herzerkrankung zugrunde, welche durch (einfache) Vorsorgeuntersuchungen hätte diagnostiziert werden können. Bei Athleten unter 30–35 Jahren dominieren genetisch bedingte Herzerkrankungen. Hierzu zählen in erster Linie die hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) oder die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC), andere Kardiomyopathien, Ionenkanalerkrankungen und Koronaranomalien, wobei in vielen Fällen die genaue Ursache des SCD nicht sicher eruiert werden kann. Man spricht hier auch vom «sudden unknown death syndrome» (SUD) (3–5). Bei älteren Athleten ist die koronare Herzkrankheit (KHK) mit Plaqueruptur die bei Weitem häufigste Todesursache (Abb. 1) (6).

Um die zugrunde liegenden, prädisponierenden Erkrankungen zu detektieren, wird ein strukturiertes Screening empfohlen (Abb. 2). Durchaus umstrittene, aber eindrucksvolle Daten aus Italien, wo das präpartizipative Screening sogar gesetzlich vorgeschrieben ist, zeigten eine Senkung der Inzidenz des SCD bei Athleten im Alter von 12–35 Jahren um 89 %, durch ein Screening (5). Neuere Daten konnten insbesondere die Wichtigkeit des 12-Kanal-Elektrokardiogramms (EKG) bei jüngeren Athleten zeigen. Wird das EKG anhand der sogenannten «International (Seattle) Criteria» durchgeführt und beurteilt, können mehr als 90 % der zugrunde liegenden Kardiopathien erkannt werden (7). Es ist ausserdem wichtig zu betonen, dass eine ein-

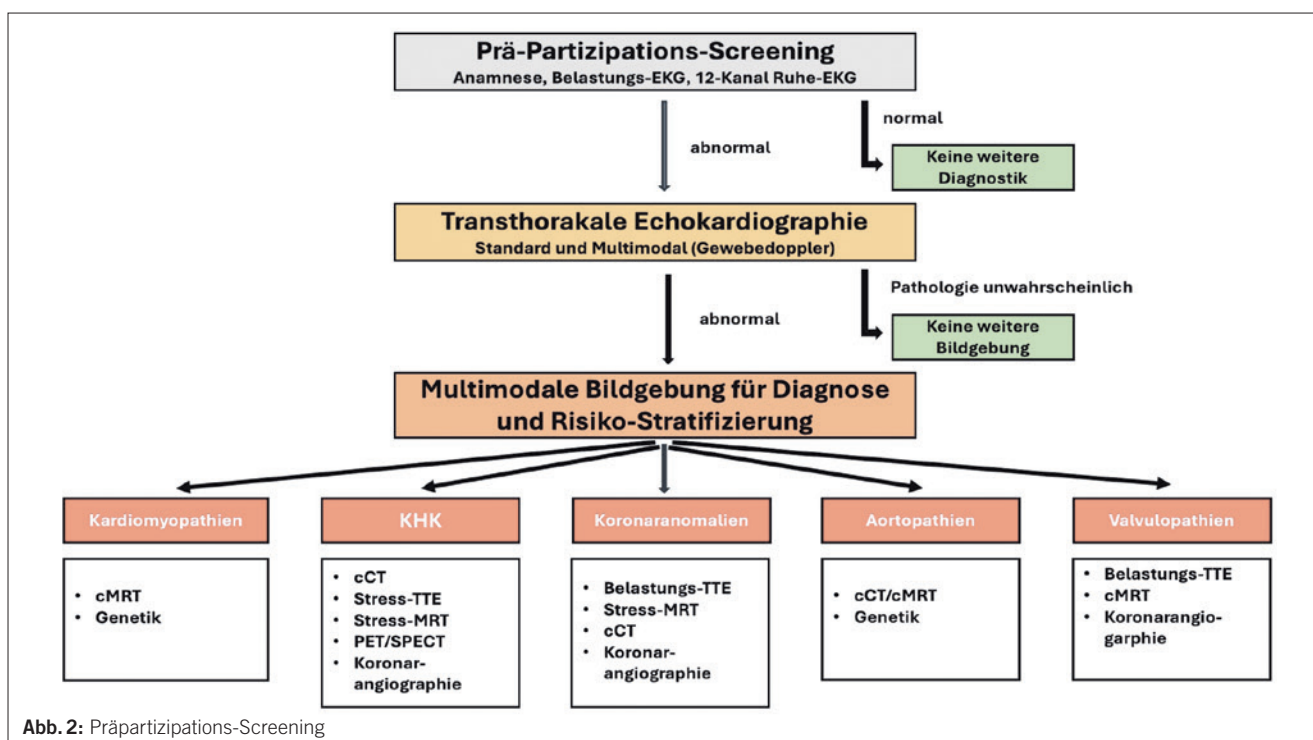


malige Herzuntersuchung gelegentlich nicht ausreicht, um eine Herzerkrankung auszuschliessen, da sich verschiedene Herzerkrankungen erst später im Leben manifestieren können. Daher wären wiederholte Untersuchungen der ideale Weg, um Herzerkrankungen zu erkennen (8).

In der Schweiz gibt es, im Gegensatz zu Italien, keine gesetzliche Verpflichtung zum Screening, jedoch empfehlen und unterstützen die meisten Sportverbände (u. a. Swiss Olympic) kardiale Vorsorgeuntersuchungen bei Sportlern. Bei vielen Sportverbänden ist ein kardiales Screening auch Bedingung zur Selektion. Es muss aber dringend darauf hingewiesen werden, dass eine höhere Intensität und Kompetition im Sport zwar das Risiko für einen sportassoziierten SCD erhöhen, ein Screening aber keinesfalls nur den Topathleten vorbehalten bleiben sollte. In einer grossen französischen Erhebung betrafen mehr als 90% der fatalen

Ereignisse Hobbysportler, in einem Alter zwischen 40 und 50 Jahren (9).

Die grundsätzliche Herausforderung im Präpartizipations-Screening ist die sorgfältige Differenzierung zwischen einer physiologischen kardialen Anpassung an das Training – dem physiologischen Sportlerherz – und der Manifestation von potenziell tödlichen, pathologischen Herzerkrankungen wie Kardiomyopathien oder kongenitalen Anomalien. Die korrekte Differenzialdiagnose ist essenziell. Eine Fehldiagnose kann entweder zur unnötigen Disqualifikation eines gesunden Athleten vom Wettkampfsport führen oder, im schlimmeren Fall, zur fälschlichen Sportfreigabe eines Athleten mit hohem SCD-Risiko. Während Anamnese, körperliche Untersuchung und ein 12-Kanal-Elektrokardiogramm (EKG) die Basis des Screenings bilden, kommt der nicht-invasiven kardialen Bildgebung eine entscheidende Rolle in der weiterführenden Diagnostik und Risikostratifizierung zu, insbesondere bei älteren Athleten, bei welchen, wie erwähnt, eine meist asymptomatische koronare Herzkrankheit die mit Abstand häufigste Ursache für den SCD darstellt (Abb. 1). Aber auch bei jüngeren Sportlern lassen sich mittels Bildgebung Pathologien erkennen, die dem klassischen Screening entgehen (z. B. Koronaromalien, Aortenaneurysma, eine bikuspidale Aortenklappe oder ein Mitralklappenprolaps, aber auch eine akute oder chronische Myokarditis). Weitere Pathologien, wie etwa gewisse, kongenitale Herzerkrankungen, wie beispielsweise ein Vorhof- oder Ventrikelseptumdefekt oder offener D. botalli, mögen zwar keine direkte sportassoziierte Todesfolge nach sich ziehen, doch tragen sie wesentlich zur Morbidität eines Individuums bei (10). Für die Differenzialdiagnose ist es in jedem Fall wichtig, den gesamten klinischen Kontext zu interpretieren und dabei klinische Daten, die körperliche Untersuchung, das Basis-Elektrokardiogramm und die multimodale kardiale Bildgebung zu kombinieren, die heutzutage eine entscheidende Rolle spielt (11).



Das Sportlerherz

Das intensive, regelmässige Training induziert eine Reihe von Anpassungen des kardiovaskulären Systems, die unter dem Begriff «Sportlerherz» subsumiert werden. Die grundsätzlich physiologische Remodellierung zielt darauf ab, das maximale Schlagvolumen zu optimieren und die kardiale Reserve zu erhöhen. Andererseits sind einige Veränderungen auch durch eine, oftmals zusätzlich genetisch determinierte, Überbelastung des Herz-Kreislauf-Systems bedingt. Diese betreffen den rechten Ventrikel (12), die Vorhöfe, die Aorta und sogar die Koronarien.

Die Remodellierung des linken Ventrikels ist in der Regel benigne und meistens reversibel und erfolgt hauptsächlich in zwei physiologischen Mustern, abhängig von der Art des Trainings: Beim Ausdauersportler ist die dominierende Reaktion auf Volumenbelastung (z. B. Marathon, Schwimmen) eine exzentrische Hypertrophie. Diese wird durch die Dilatation des linken Ventrikels und durch eine proportionale, moderate Zunahme der LV-Wanddicke gekennzeichnet, um die Wandspannung stabil zu halten (Laplace-Gesetz). Die systolische und auch diastolische Funktion bleiben normal oder scheinen sogar besser als in Ruhe. Beim Kraftsportler dagegen ist aufgrund der hohen Druckbelastung tendenziell eher ein «konzentrisches Remodeling» des linken Ventrikels zu beobachten. Im Allgemeinen fällt der Anstieg der Herzmasse und der Wanddicke bei Kraftsportarten geringer aus als erwartet. Es ist wichtig zu beachten, dass die meisten Sportarten eine Mischung aus isometrischen und isotonischen Belastungen beinhalten, weshalb eine dichotome Einteilung nicht zielführend ist. Aus diesem Grund schlagen die europäischen Leitlinien eine Klassifizierung in vier Sportarten vor: Geschicklichkeitssportarten (wie Bogenschiessen, Golf oder Segeln) mit geringer oder keiner kardialen Remodellierung; Kraftsportarten (mit überwiegend isometrischer Komponente wie Gewichtheben oder Sprint) mit überwiegend konzentrischer Remodellierung, aber auch mit einer leichten Hypertrophie; gemischte Sportarten (mit isometrischer und variabel isotonischer Komponente wie Fussball, Basketball oder Volleyball) mit stärkerer, überwiegend exzentrischer Remodellierung und Ausdauersportarten (mit überwiegend isotonischer Komponente wie Marathon, Langlauf und Radfahren). In diesen Sportarten ist die kardiale Remodellierung im Allgemeinen am stärksten ausgeprägt.

Eine Verdickung der Wand des linken Ventrikels in der Grauzone von 13–15 mm findet sich in 2% der Kaukasier und bis zu 18% der Afrikaner (13). Es ist aber äusserste Vorsicht geboten: Ein konzentrisches Remodeling oder gar eine konzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels beim Sportler sind immer verdächtig und abklärungsbedürftig: Neben einer hereditären Kardiomyopathie muss an eine hypertensive Kardiomyopathie oder auch den Gebrauch von Anabolika gedacht werden. Zudem wird das linksventrikuläre Remodeling durch den ethnischen Hintergrund beeinflusst. So zeigen Sportler aus dem afrikanischen Raum physiologisch ein eher konzentrisches Remodeling, während asiatische Sportler meist ein tiefes Verhältnis zwischen Volumenzunahme und Wanddicke aufweisen (14). Durch regelmässiges sportliches Training

kann es, wie erwähnt, auch zu einer Vorhofdilatation (inkl. Fibrose), Dilatation und Veränderungen des rechten Ventrikels (6), einer Koronarsklerose (15) und/oder eventuell einer Erweiterung der Aorta kommen (16). Das Remodeling des rechten Ventrikels hängt von vielen Faktoren ab wie der Art des Trainings (v. a. Ausdauersportarten wie Fahrrad, Rudern, Marathon etc.), der Trainingsintensität, dem Alter und evtl. auch einer ungenügenden Regeneration.

Die genaue Abgrenzung eines Sportlerherzens von einer zugrunde liegenden Pathologie, insbesondere beispielsweise einer Kardiomyopathie, ist wichtig, aber somit oft schwierig. Die Prävalenz beim Erwachsenen der HCM beträgt 0.2%, der dilatativen Kardiomyopathie 0.036–0.4% und der ARVC 0.078% (17). Die HCM ist durch eine unproportionale, meist asymmetrische LV-Hypertrophie mit Wanddicken ≥ 15 mm (oder 13–14 mm bei positiver Familienanamnese/Genetik) gekennzeichnet (17). Die bekannten Unterscheidungskriterien HCM versus Sportlerherz sind in **Tab. 1** dargestellt. In der **Abb. 3** sieht man das Beispiel eines 20-jährigen Spitzenschwimmers, bei dem dank eines pathologischen EKGs eine schwere obstruktive HCM diagnostiziert wurde. Dies wurde mit der Genetik bestätigt (MYH7-Mutation). Die physiologischen Veränderungen beim Sportlerherz sind dadurch abzugrenzen, dass nach einer Phase des Detrainings ein signifikanter Rückgang der Grösse des rechten und linken Ventrikels (LV), der LV-Masse und der Wanddicke zu beobachten ist. Erfahrungsgemäss bildet sich die trainingsinduzierte Hypertrophie bei sportlicher Inaktivität typischerweise über 3–6 Monate grösstenteils zurück (18–20). Im Zeitalter der kardialen Magnetresonanztomographie und der multimodalen Bildgebung ist ein Trainingsstopp jedoch in den meisten Fällen für die Differenzialdiagnose nicht notwendig und wird von den meisten Sportlern ohnehin nicht gewünscht.

Bei Patienten mit AC/ARVC ist Leistungssport im Vergleich zu inaktiven Patienten und Patienten, die Freizeitsport betreiben, mit einem doppelt so hohen Risiko für Kammer-tachykardie/Tod und einem früheren Auftreten von Symptomen verbunden (21–23). Die typischen Möglichkeiten, um eine ARVC versus ein Sportlerherz zu differenzieren,

Vergleich HCM versus Sportlerherz		
HCM	Kriterien zur Differenzierung	Sportlerherz
+	Ungewöhnliche LVH-Verteilung	
+	LV-Grösse ≤ 45 mm	
	LV-Grösse ≥ 55 mm	+
+	Diastolische Dysfunktion	
+	Abnormaler LV-/LA-Strain	
	Wanddickenabnahme mit Dekonditionierung ↓	+
+	Familiäre HCM	
+	Mitralklappenabnormitäten	
+	Dynamische Obstruktion	
+	LGE (MRI)	
+	Erhöhtes T1-Mapping (MRI)	

LVH = linksventrikuläre Hypertrophie, **LV** = linksventrikuläre/r, **LA** = linker Vorhof, **HCM** = hypertrophe Kardiomyopathie, **LGE** = Late Gadolinium Enhancement

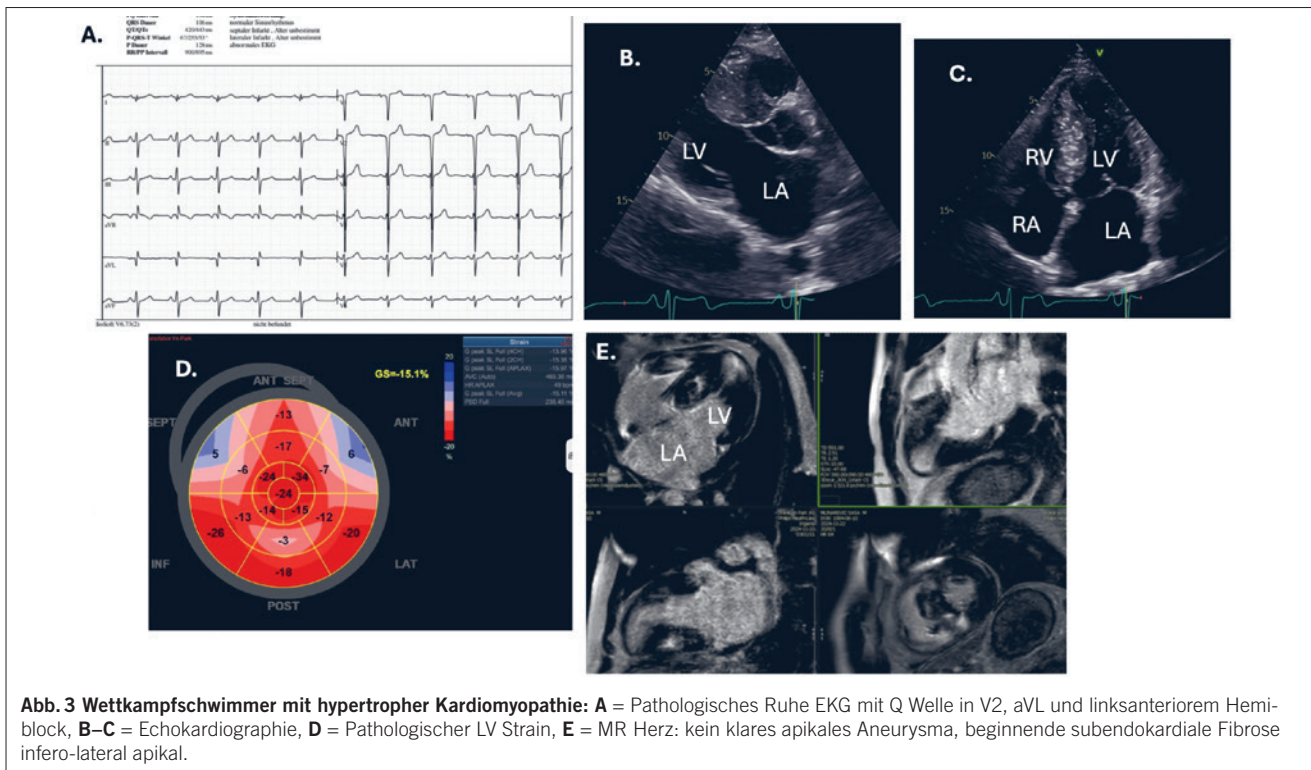


Abb. 3 Wettkampfschwimmer mit hypertropher Kardiomyopathie: **A** = Pathologisches Ruhe EKG mit Q Welle in V2, aVL und linksanteriorer Hemiblock, **B–C** = Echokardiographie, **D** = Pathologischer LV Strain, **E** = MR Herz: kein klares apikales Aneurysma, beginnende subendokardiale Fibrose infero-lateral apikal.

sind in **Tab. 2** dargestellt. Auch eine zusätzliche Genetik ist für die Diagnosestellung einer ARVC nicht zwangsläufig hilfreich (24). In der Sportkardiologie werden heutzutage genetische Tests nicht verwendet, denn zurzeit ist die diagnostische Aussagekraft tief, und ein negativer Test könnte eine falsche Sicherheit bewirken.

EKG-Veränderungen

Das EKG stellt in der Detektion von angeborenen, zugrunde liegenden Erkrankungen das absolut entscheidende diagnostische Werkzeug dar (7). Die v. a. durch einen erhöhten Vagotonus induzierten EKG-Veränderungen bei Sportlern sind häufig und physiologisch und dürfen nicht fehlinterpretiert werden. Dazu zählen etwa die Sinusbradykardie, ein AV-Block Grad 1 und ein inkompletter Rechtsschenkelblock. Pathologische EKG-Befunde, die eine weiterführende Bildgebung erfordern, umfassen etwa signifikante T-Welleninversionen, pathologische Q-Zacken und signifikante ST-Strecken-Senkungen. Zudem lassen sich Ionenkanalerkrankungen, wie etwa das Brugada-Syndrom, das WPW-Syndrom oder das Long-QT-Syndrom im EKG detektieren (7, 25). Hinzu kommt, dass intensiv trainierende Ausdauersportler wie Fahrradfahrer oder Marathonläufer ein deutlich erhöhtes Risiko für Vorhofflimmern aufweisen (25, 26). Es ist erwähnenswert, dass trotz der hohen Sensitivität des EKGs einige Risikozustände möglicherweise nicht erkannt werden, wie zum Beispiel verdeckte elektrische Anomalien wie eine katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie, koronare Herzkrankheit/-anomalien oder Aortenaneurysmen.

Bei grenzwertigen Befunden im Basis-Screening muss eine weiterführende Diagnostik erfolgen, bei der die kardiale Bildgebung eine Schlüsselrolle einnimmt. Die Bildgebung

kann dabei weitere Informationen liefern, um die Hochrisikopatienten identifizieren zu können.

Transtorakale Echokardiographie

Die transtorakale Echokardiographie (TTE) ist unverzichtbar bei Athleten mit pathologischen EKG-Befunden oder suspekten kardialen Symptomen bzw. klinischen Befunden. Die Vorteile der Echokardiographie liegen in der breiten Verfügbarkeit und Kosteneffizienz sowie der exzellenten Beurteilbarkeit von Wanddicke, Myokardtextur und Cavumgröße. Diese Befunde sind entscheidend zur Unterscheidung des Sportlerherzens von HCM. Die Messung der LV-Wanddicke an mehreren Segmenten ist zur Erkennung der oft asymmetrischen HCM essenziell. Die Unterschiede von Sportlerherz und HCM sind in **Tab. 1** dargestellt. Die Echokardiographie ist auch die beste Methode, um die Klappenmorphologie und -funktion zu beurteilen: Es kann zum Ausschluss von signifikanten Klappenerkrankungen, wie z. B. bikuspider Aortenklappe, und Mitralklappenprolaps verwendet werden. Bei Athleten mit unklaren EKG-Veränderungen und/oder einer ventrikulären Extrasystolie vom rechtsventrikulären Ausflusstrakt (RVOT) beispielsweise hilft die Echokardiographie oft, die Verdachtsdiagnose ARVC/D zu stellen (**Tab. 2**) sowie eine ARVC zu diagnostizieren (**Abb. 4**) oder auszuschließen (**Abb. 5**).

Die Echokardiographie kann die globale und regionale Funktion beider Ventrikel erfassen, d. h. die Beurteilung der links- und rechtsventrikulären systolischen Funktion (LVEF, RVEF, Tissue Doppler, Strain-Ventrikel), die diastolische Funktion, Größe und Strain der Vorhöfe und eine indirekte Beurteilung des pulmonalen Drucks. Daneben müssen die Größe der Aorta erfasst werden und – so weit wie möglich – die Abgänge der Koronararterien.

Vergleiche Befunde ARVC versus Sportlerherz		
Tab. 2		
ARVC/D	Befunde	Sportlerherz
Grösse Echo/MRI		
+	Starke Dilatation RVOT	-
-	Mässige Dilatation RV (RVEDVi > 120 mVm ²), LV (LVEDVi > 111 mVm ²) und leichte Dilatation RVOT	+
+	Verhältnis RV/LV > 1.2	-
-	Regression RV-Dilatation mit Detraining	+
Funktion Echo/MRI		
+	RVWMA, Aneurysmen etc.	-
+	Verminderte RV-Funktion, FAC < 32 %, RV-Strain vermindert > -21 %, RV S' < 10	-
+	RV- und/oder LV-Abnormitäten im MRI (Fettinfiltration/LGE)	-
EKG/ Arrhythmien		
+	Negative T-Wellen über V3 hinaus, inferiore und laterale T-Wellen-Inversion, Q-Wellen, Epsilon-Welle, verminderte QRS-Voltage	- (nur Inkompl RSB, erhöhte QRS-Voltage, negative T V1-V3)
+	> 2000 VES/24 h, breites QRS, superiore Achse, RBBB oder LBBB	- (nur < 2000 VES/24 h, infundibuläres oder faszikuläres Muster)
Varia		
+	(Genetik in 60 %) Familienanamnese, Genetik	
<p>MRI = Magnetresonanztomographie, RVOT = rechtsventrikulärer Ausflusstrakt, RV = rechter Ventrikel, rechtsventrikulärer Volumenindex, RA = rechter Vorhof, LV = linker Ventrikel, WMA = Wandmotilitätsstörung, FAC = fractional area change, LGE = Late Gadolinium Enhancement, RSB = Rechtsschenkelblock, VES = ventrikuläre Extrasystolen</p>		

Eine HCM ist, im Gegensatz zum Sportlerherz, oft mit einer normalen oder sogar verminderten Grösse des linken Ventrikels assoziiert. Das heisst, der linksventrikuläre enddiastolische Durchmesser ist einer der zuverlässigsten Parameter zur Differenzierung von HCM vom Sportlerherz in der Grauzone (Tab. 1). Die relative Wanddicke ist ebenfalls hilfreich; die HCM zeigt typischerweise eine konzentrische Hypertrophie, während das Sportlerherz bei Ausdauerathleten typischerweise eine exzentrische Hypertrophie aufweist (27). Die diastolische Funktion ist ein weiterer, in der Echokardiographie messbarer Parameter zur Differenzierung zwischen dem physiologischen Sportlerherz und einer pathologischen Veränderung. Hierbei kann eine diastolische Dysfunktion ein Hinweis auf eine Kardiopathie sein (28). Neben der 2D-, 3D- und Doppler-Echokardiographie kann auch die Analyse des Strain Imaging von Ventrikeln und Vorhöfen in der Differenzialdiagnose des Sportlerherzens versus Kardiomyopathie hilfreich sein (29, 30).

Der Ausschluss von Klappenvitien oder Aortopathien ist für die Risikostratifizierung des Athleten ebenfalls zu be-

achten. Eine ventrikuläre Extrasystolie und eine Dilatation der rechtsseitigen Herzhöhlen sind ein häufiger Befund, bei dem wir oft im Unklaren sind, ob es eine ARVC oder ein normales Sportlerherz ist (Tab. 2 und Abb. 4). Dann besteht die Schwierigkeit, die genaue Diagnose anhand von Echokardiographie, EKG, MRI und Genetik zu stellen.

Koronarabgangs anomalien sind echokardiographisch nicht immer zuverlässig zu detektieren. In diesem Fall braucht es als weiterführende Diagnostik die CT-Koronarangiographie (31). Abb. 6 zeigt das Beispiel einer potenziell malignen Koronarabgangs anomalie mit Abgang einer dominanten RCA aus dem linkskoronaren Sinus (R-AAOCA/LS-IA-IM, RIVPO und PLA ebenfalls aus RCA, d.h., die RCA entspringt aus dem linken Aortensinus [LS] statt aus dem rechten, und zwar interarteriell [IA] und intramural [IM], d.h. potenziell maligne, und mit bestimmten Versorgungsästen des rechten Ventrikels).

Kardiale Magnetresonanztomographie

Die kardiale Magnetresonanztomographie (cMRT) gilt auch in der Sportkardiologie als die wichtigste Referenzmethode, insbesondere bei unklaren Echokardiographie-Befunden, pathologischem EKG oder Verdacht auf myokardiale Inflammation oder Fibrose. Die Vorteile des cMRT basieren im Wesentlichen auf folgenden Punkten: Die Gewebecharakterisierung beruht auf einer hochauflösenden Darstellung des Myokardgewebes und hat damit einen entscheidenden Vorteil gegenüber der Echokardiographie. Die Kontrastmitteluntersuchung beim cMRT kann reversible und irreversible myokardiale Veränderungen im Myokardgewebe darstellen. Einerseits lassen sich akute ödematöse Veränderungen, andererseits auch Fibrosen und Narben mittels Kontrastmittelanreicherung im Gewebe, dem sogenannten Late Gadolinium Enhancement (LGE), darstellen. Es besteht eine Korrelation zwischen der Ausdehnung des LGE und einem erhöhten Risiko für gefährliche ventrikuläre Arrhythmien, die mit einem erhöhten Risiko für SCD einhergehen. Besonders kritisch ist ein Befall von mehr als 15 % des Myokards (32, 33). Darüber hinaus kann man mit unterschiedlichen Mapping-Sequenzen beispielsweise Hinweise auf eine akute oder subakute Myokarditis oder eine andere Ursache für myokardiale Ödeme detektieren. Diese verschiedenen Sequenzen messen die absoluten Relaxationszeiten des Myokards. Für Myokardödeme oder Hinweise auf eine Myokarditis nutzt man das sogenannte T2-Mapping. Für die Detektion von fibrotischen Veränderungen im Myokard eignet sich dagegen das T1-Mapping.

Ein weiterer Vorteil des cMRT ist die deutlich bessere Darstellung des rechten Ventrikels, beispielsweise in der Diagnostik einer ARVC. Eine RV-Dilatation, regionale Hypokinesien oder Aneurysmata, Hinweise für Fetteinlagerung und LGE als Hinweise auf pathologische Veränderungen können schon frühzeitig zuverlässig nachgewiesen werden. Genau wie in der Echokardiographie kann beim cMRT eine Deformationsanalyse durchgeführt werden und so die Kontraktilität des Myokards quantifiziert werden. Mit dem Stress-cMRT können mögliche Durchblutungsstörungen identifiziert werden, was zur Beurteilung von

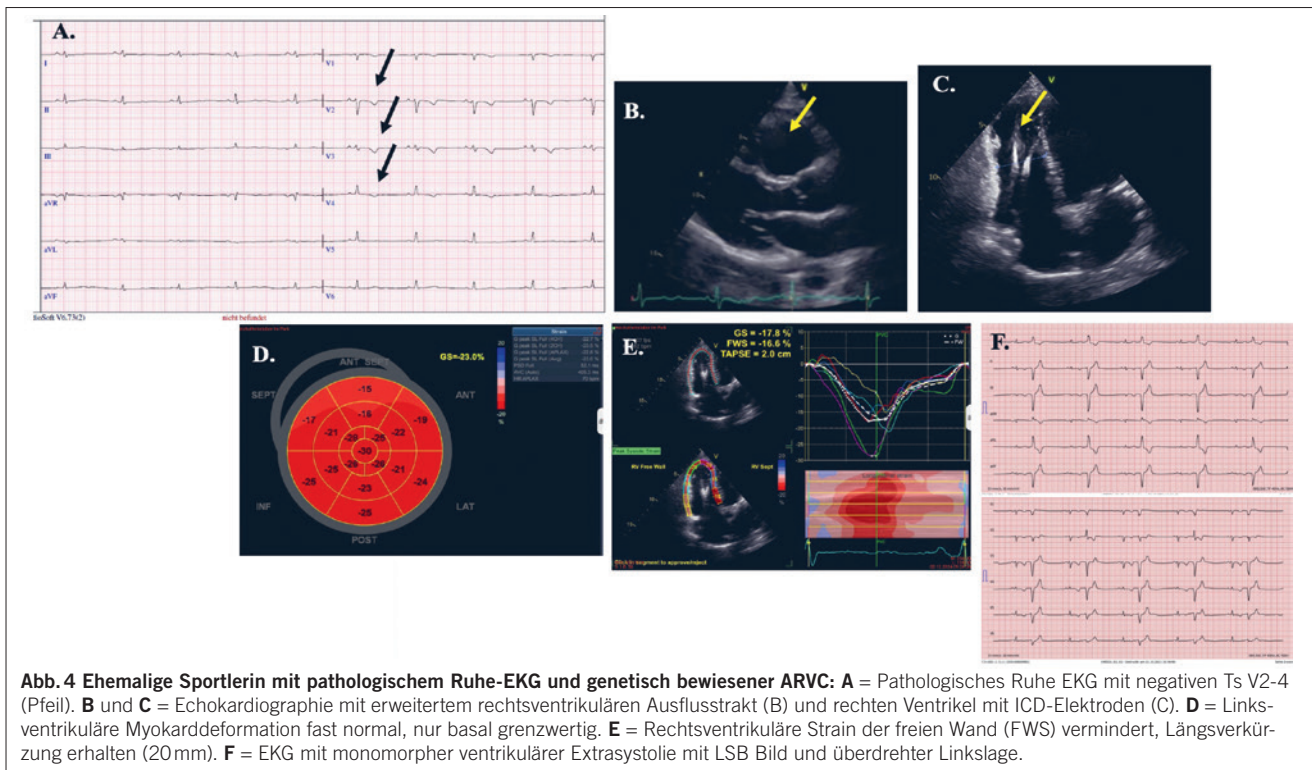


Abb. 4 Ehemalige Sportlerin mit pathologischem Ruhe-EKG und genetisch bewiesener ARVC: **A** = Pathologisches Ruhe EKG mit negativen Ts V2-4 (Pfeil). **B** und **C** = Echokardiographie mit erweitertem rechtsventrikulären Ausflusstrakt (**B**) und rechten Ventrikel mit ICD-Elektroden (**C**). **D** = Linksventrikuläre Myokarddeformation fast normal, nur basal grenzwertig. **E** = Rechtsventrikuläre Strain der freien Wand (FWS) vermindert, Längsverkürzung erhalten (20 mm). **F** = EKG mit monomorpher ventrikulärer Extrasystolie mit LSB Bild und überdrehter Linkslage.

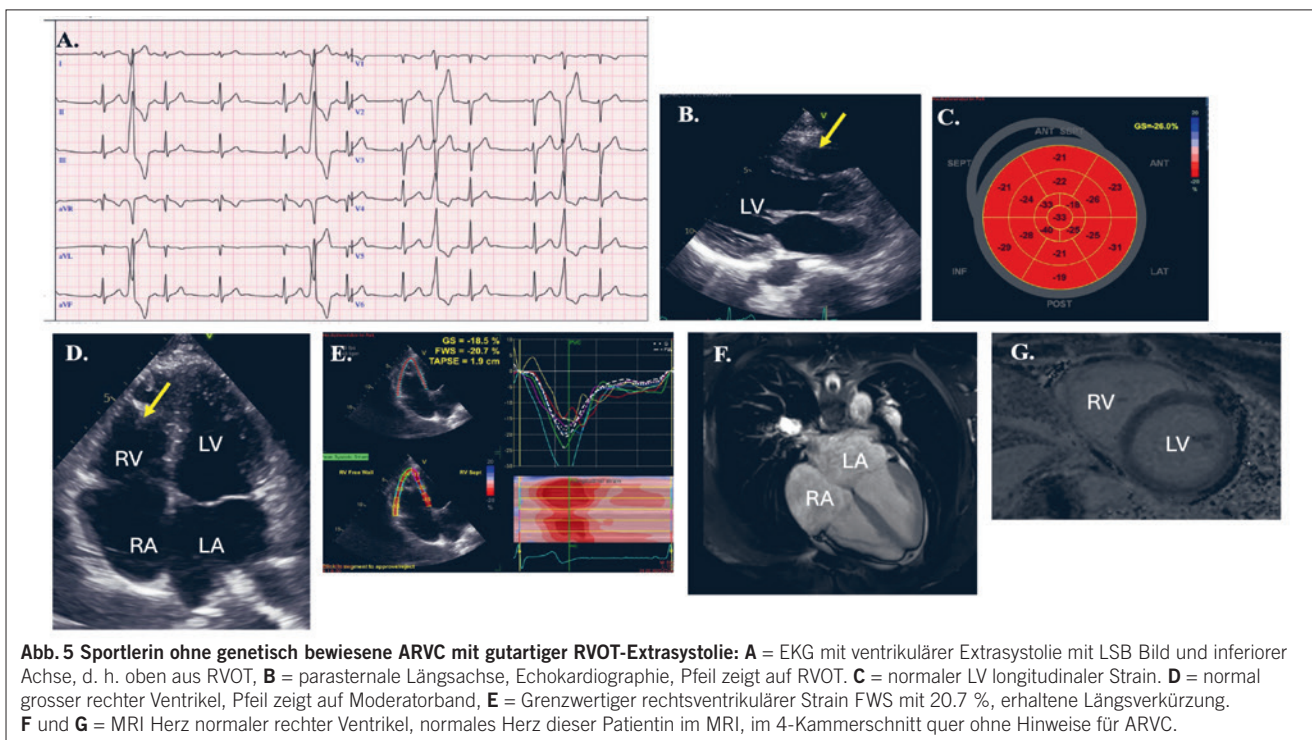


Abb. 5 Sportlerin ohne genetisch bewiesene ARVC mit gutartiger RVOT-Extrasystolie: **A** = EKG mit ventrikulärer Extrasystolie mit LSB Bild und inferiorer Achse, d. h. oben aus RVOT, **B** = parasternale Längsachse, Echokardiographie, Pfeil zeigt auf RVOT. **C** = normaler LV longitudinaler Strain. **D** = normal grosser rechter Ventrikel, Pfeil zeigt auf Moderatorband, **E** = Grenzwertiger rechtsventrikulärer Strain FWS mit 20.7 %, erhaltene Längsverkürzung. **F** und **G** = MRI Herz normaler rechter Ventrikel, normales Herz dieser Patientin im MRI, im 4-Kammerschnitt quer ohne Hinweise für ARVC.

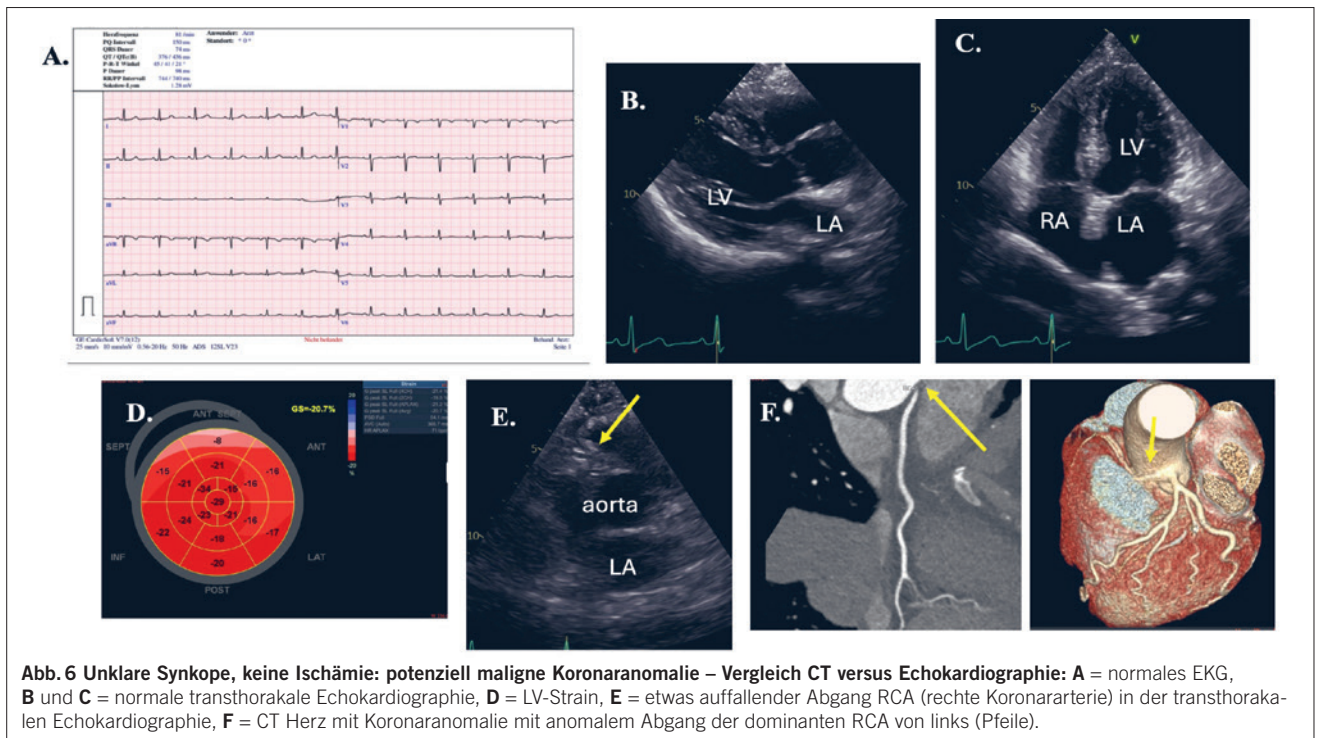
Koronaranomalien oder einer koronaren Herzerkrankung bei Sportlern eine wichtige Rolle spielt.

Computertomographie (CT) zur Koronardiagnostik

Mit der herausragenden räumlichen Auflösung der Koronarien hebt sich die CT vom cMRT und TTE ab. Dabei nimmt insbesondere die CT-Koronarangiographie (CCTA) eine essenzielle Rolle in der präzisen Visualisierung von

anatomischen Merkmalen ein (34). Diese Technologie ist unerlässlich für die Beurteilung von Koronaranomalien, was eine der häufigsten Todesursachen bei adolescenten Athleten und Athleten zwischen 30 und 35 Jahren darstellt.

Für die Risikostratifizierung von Koronaranomalien sind neben der Abgangslage weitere anatomische Merkmale wie der Verlauf – interarteriell oder intramural – und die Ostium-Konfiguration hilfreich (35). Bei Nachweis einer potenziell malignen und damit allenfalls weiter abklärungsbedürftigen Koronaranomalie ist die Dokumentation des Versorgungstyps zentral, da nachfolgende bildgebende Isch-



ämieabklärungen nur dann sinnvoll sind, wenn die anomale Koronarie relevante Anteile des LV-Myokards versorgt. Allerdings sind bei Weitem nicht alle Koronar anomalien abklärungswürdig. Die Koronar anatomie allein genügt also nicht, um die Prognose zu stellen: Sowohl bei KHK als auch bei anomalen Koronarien sind funktionelle Tests (Flussmessung, Ischämienachweis) essenziell. Insbesondere sogenannte benigne Koronar anomalien können zur Kenntnis genommen werden, und auch potenziell maligne Koronar anomalien sind in fortgeschrittenem Alter mangels prognostischer

Implikationen nicht zwingend weiter abklärungsbedürftig, sofern nicht konkomitant eine KHK vorliegt (36, 37).

Da sich bei den älteren Athleten die Ätiologie des SCD hin zur KHK verschiebt, spielt die CCTA eine zunehmend vorrangige Rolle. Die Quantifizierung der koronaren Kalklast (sog. Kalzium-Score) und zudem die Plaque-Charakterisierung dienen dabei als starke Prädiktoren für künftige unerwünschte kardiale Ereignisse (38). Die CCTA kann Aufschluss über den Stenosegrad und die Plaque-Morphologie geben und wird gleichzeitig für die Ausschlussdiagnostik bei symptomatischen Athleten genutzt. Zudem ist das Risiko für Koronarverkalkungen bei Ausdauerathleten, vor allem bei Masterathleten, erhöht (39). Vor dem Hintergrund der, in erfahrenen Händen zwar geringen, aber dennoch nicht zu vernachlässigenden Strahlenbelastung der CCTA sollte die Indikationsstellung für eine solche Untersuchung sorgfältig erfolgen (40).

Fazit

Der Prävention des plötzlichen Herztodes (SCD) im Sport kommt allerhöchste Priorität zu. Die aktuellen Screening-Konzepte sind, vor allem bei jungen Athleten, sehr effektiv und kostengünstig (Anamnese, klinische Untersuchung, Ruhe-EKG). Die grösste Herausforderung stellt die Unterscheidung einer wahren Pathologie zu physiologischen Veränderungen des Sportlerherzens dar. Bei jüngeren Athleten (bis zu 30–35 Jahren) spielt dabei die Durchführung und akkurate Interpretation des Ruhe-EKGs die entscheidende Rolle. Die Interpretation mittels der aktuellen Empfehlungen («International Criteria») führt zu einer Sensitivität und Spezifität von über 90%. Bestehen unklare Befunde oder gar der Verdacht auf eine zugrunde liegende Kardiopathie, sind bildgebende Verfahren angezeigt. Dabei dient die Echokardiographie als ausgezeichnete Modalität, um zuverlässig und kostengünstig viele Pathologien zu detektieren (u. a. Kardiomyopathie, Valvulopathie, Aortopathien oder Abgangs anomalien der Koronarien). Zur zuverlässigeren Beurteilung des Myokards wird häufig die MRT, zur Beurteilung der Koronarien die Koronar-CT hinzugezogen. Eine multimodale Herangehensweise muss somit im Screening von Athleten verwendet werden – vor allem bei unklaren Befunden oder Symptomen.

Prof. Dr. med. Christine Attenhofer Jost

HerzGefässZentrum Im Park
Seestr. 247, 8038 Zürich
christine.attenhofer@hirslanden.ch

+ Interessenkonflikte

Die Autorenschaft hat keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Artikel deklariert.

DOI: <https://doi.org/10.23785/TU.2026.03.003>

Literatur

- Salzillo C, Marzullo A. Commotio Cordis in Sudden Cardiac Death in the Young: A State-of-the-Art Review. *Rev Cardiovasc Med.* 2025;26(9):43357.
- Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S. Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. *Heart.* 2014;100(16):1227-34.
- Finocchiaro G, Westaby J, Sheppard MN, Papadakis M, Sharma S. Sudden Cardiac Death in Young Athletes: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2024;83(2):350-70.
- Maron BJ, Roberts WC, McAllister HA, Rosing DR, Epstein SE. Sudden death in young athletes. *Circulation.* 1980;62(2):218-29.
- Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implemen-

- tation of a preparticipation screening program. *JAMA*. 2006;296(13):1593-601.
6. La Gerche A, Baggish AL, Knuuti J, Prior DL, Sharma S, Heidebuchel H, et al. Cardiac imaging and stress testing asymptomatic athletes to identify those at risk of sudden cardiac death. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013;6(9):993-1007.
 7. Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, Ashley E, Asplund CA, Baggish AL, et al. Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle criteria'. *Br J Sports Med*. 2013;47(3):122-4.
 8. Sarto P, Zorzi A, Merlo L, Vessella T, Pegoraro C, Giorgiano F, et al. Value of screening for the risk of sudden cardiac death in young competitive athletes. *Eur Heart J*. 2023;44(12):1084-92.
 9. Marjion E, Tafflet M, Celermajer DS, Dumas F, Perier MC, Mustafic H, et al. Sports-related sudden death in the general population. *Circulation*. 2011;124(6):672-81.
 10. D'Ascenzi F, Anselmi F, Mondillo S, Finocchiaro G, Caselli S, Garza MS, et al. The use of cardiac imaging in the evaluation of athletes in the clinical practice: A survey by the Sports Cardiology and Exercise Section of the European Association of Preventive Cardiology and University of Siena, in collaboration with the European Association of Cardiovascular Imaging, the European Heart Rhythm Association and the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur J Prev Cardiol*. 2021;28(10):1071-7.
 11. Cardim N, Haugaa K, Mohiddin SA, Hinojar R, Hirsch A, Szabo L, et al. Role of multimodality cardiac imaging in the management of patients with hypertrophic cardiomyopathy in 2025. A Clinical Consensus Statement of the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) of the ESC. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2025.
 12. Claessen G, Claus P, Ghysels S, Vermeersch P, Dymarkowski S, A LAG, et al. Right ventricular fatigue developing during endurance exercise: an exercise cardiac magnetic resonance study. *Med Sci Sports Exerc*. 2014;46(9):1717-26.
 13. Pelliccia A, Caselli S, Sharma S, Basso C, Bax JJ, Corrado D, et al. European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) joint position statement: recommendations for the indication and interpretation of cardiovascular imaging in the evaluation of the athlete's heart. *Eur Heart J*. 2018;39(21):1949-69.
 14. Schmied C, Di Paolo FM, Zerguini AY, Dvorak J, Pelliccia A. Screening athletes for cardiovascular disease in Africa: a challenging experience. *Br J Sports Med*. 2013;47(9):579-84.
 15. Merghani A, Maestrini V, Rosmini S, Cox AT, Dhutia H, Bastiaenan R, et al. Prevalence of Subclinical Coronary Artery Disease in Masters Endurance Athletes With a Low Atherosclerotic Risk Profile. *Circulation*. 2017;136(2):126-37.
 16. Pelliccia A, Di Paolo FM, De Blasiis E, Quattrini FM, Picicchio C, Guerra E, et al. Prevalence and clinical significance of aortic root dilation in highly trained competitive athletes. *Circulation*. 2010;122(7):698-706. 3 p following
 17. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, Basso C, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3503-626.
 18. Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R, Di Paolo FM, Spataro A, Culasso F. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation*. 2002;105(8):944-9.
 19. Swoboda PP, Garg P, Levelt E, Broadbent DA, Zolfaghari-Nia A, Foley AJR, et al. Regression of Left Ventricular Mass in Athletes Undergoing Complete Detraining Is Mediated by Decrease in Intracellular but Not Extracellular Compartments. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2019;12(9):e009417.
 20. Massarotto RJ, Campbell AJ, Kreiter E, Claydon VE, Cote AT. Effects of detraining on left ventricular mass in endurance-trained individuals: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2024;31(4):415-24.
 21. Saberniak J, Hasselberg NE, Borgquist R, Platonov PG, Sarvari SI, Smith HJ, et al. Vigorous physical activity impairs myocardial function in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and in mutation positive family members. *Eur J Heart Fail*. 2014;16(12):1337-44.
 22. Ruwald AC, Marcus F, Estes NA, 3rd, Link M, McNitt S, Polonsky B, et al. Association of competitive and recreational sport participation with cardiac events in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: results from the North American multidisciplinary study of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2015;36(27):1735-43.
 23. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Back M, Borjesson M, Caselli S, et al. 2020 ESC Guidelines on Sports Cardiology and Exercise in Patients with Cardiovascular Disease. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2021;74(6):545.
 24. James CA, Jongbloed JDH, Hershberger RE, Morales A, Judge DP, Syrris P, et al. International Evidence Based Reappraisal of Genes Associated With Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy Using the Clinical Genome Resource Framework. *Circ Genom Precis Med*. 2021;14(3):e003273.
 25. Martinez MW, Kim JH, Shah AB, Phelan D, Emery MS, Wasfy MM, et al. Exercise-Induced Cardiovascular Adaptations and Approach to Exercise and Cardiovascular Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78(14):1453-70.
 26. Karjalainen J, Kujala UM, Kaprio J, Sarna S, Viitasalo M. Lone atrial fibrillation in vigorously exercising middle aged men: case-control study. *BMJ*. 1998;316(7147):1784-5.
 27. Mihal C, Dassen WR, Kuipers H. Cardiac remodelling: concentric versus eccentric hypertrophy in strength and endurance athletes. *Neth Heart J*. 2008;16(4):129-33.
 28. Dalen H, Letnes JM, Hoydal MA, Wisloff U. Diastolic function and dysfunction in athletes. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2024;25(11):1537-45.
 29. Gabrielli L, Enriquez A, Cordova S, Yanez F, Godoy I, Corbalan R. Assessment of left atrial function in hypertrophic cardiomyopathy and athlete's heart: a left atrial myocardial deformation study. *Echocardiography*. 2012;29(8):943-9.
 30. Richard V, Lafitte S, Reant P, Serri K, Lafitte M, Brette S, et al. An ultrasound speckle tracking (two-dimensional strain) analysis of myocardial deformation in professional soccer players compared with healthy subjects and hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2007;100(1):128-32.
 31. Lorber R, Srivastava S, Wilder TJ, McIntyre S, DeCampi WM, Williams WG, et al. Anomalous Aortic Origin of Coronary Arteries in the Young: Echocardiographic Evaluation With Surgical Correlation. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2015;8(11):1239-49.
 32. Weng Z, Yao J, Chan RH, He J, Yang X, Zhou Y, et al. Prognostic Value of LGE-CMR in HCM: A Meta-Analysis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016;9(12):1392-402.
 33. Kiaos A, Daskalopoulos GN, Kamperidis V, Ziakas A, Efthimiadis G, Karamitsos TD. Quantitative Late Gadolinium Enhancement Cardiac Magnetic Resonance and Sudden Death in Hypertrophic Cardiomyopathy: A Meta-Analysis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2024;17(5):489-97.
 34. D'Ascenzi F, Baggiano A, Cavigli L, Mandoli GE, Andreini D, Marallo C, et al. The role of cardiac computed tomography in sports cardiology: back to the future! *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2022;23(11):e481-e93.
 35. Grani C, Kaufmann PA, Windecker S, Buechel RR. Diagnosis and Management of Anomalous Coronary Arteries with a Malignant Course. *Interv Cardiol*. 2019;14(2):83-8.
 36. Grani C, Buechel RR, Kaufmann PA, Kwong RY. Multimodality Imaging in Individuals With Anomalous Coronary Arteries. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10(4):471-81.
 37. Grani C, Benz DC, Steffen DA, Clerc OF, Schmied C, Possner M, et al. Outcome in middle-aged individuals with anomalous origin of the coronary artery from the opposite sinus: a matched cohort study. *Eur Heart J*. 2017;38(25):2009-16.
 38. Detrano R, Guerci AD, Carr JJ, Bild DE, Burke G, Folsom AR, et al. Coronary calcium as a predictor of coronary events in four racial or ethnic groups. *N Engl J Med*. 2008;358(13):1336-45.
 39. Aengevaeren VL, Mosterd A, Braber TL, Prakken NHJ, Doevendans PA, Grobbee DE, et al. Relationship Between Lifelong Exercise Volume and Coronary Atherosclerosis in Athletes. *Circulation*. 2017;136(2):138-48.
 40. Smith-Bindman R, Chu PW, Azman Firdaus H, Stewart C, Malekheadayat M, Alber S, et al. Projected Lifetime Cancer Risks From Current Computed Tomography Imaging. *JAMA Intern Med*. 2025;185(6):710-9.