Wieviel ist Zuviel?

Sportinduziertes Vorhofflimmern

Körperliche Inaktivität ist einer der am einfachsten zu modifizierenden, aber gleichzeitig einer der wichtigsten Lebensstilfaktoren für die Primär- und Sekundärprävention von vielen kardiovaskulären Erkrankungen. Viele Untersuchungen belegen die präventive Wirkung eines regelmässigen körperlichen Trainings zur Vermeidung bzw. Verringerung von kardiovaskulären Erkrankungen und Ereignissen. Dabei zeigte sich eine klare Dosis-Wirkungs-Beziehung, anders gesagt, je mehr Bewegung desto mehr kardiovaskulärer präventiver Nutzen.

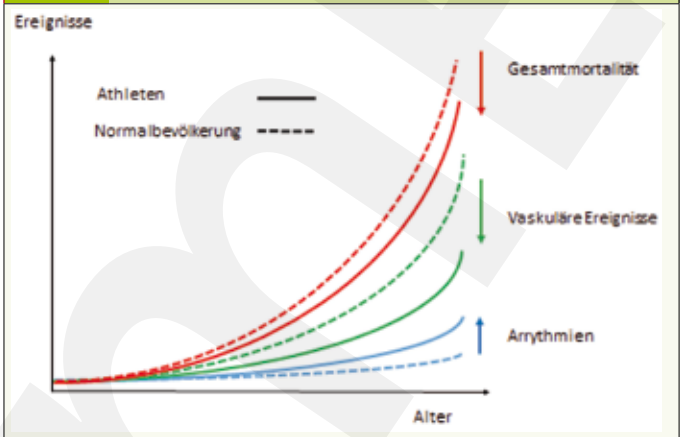
Dr. med. univ. David Niederseer
Zürich

PD Dr. med.
Christian Marc Schmied
Zürich

Wir sehen uns heute mit einem aussergewöhnlichen Phänomen konfrontiert: Einerseits bewegen sich immer noch rund 60% der Schweizer Bevölkerung ungenügend, und das Mindestmass (mind. 30 Minuten moderate Belastung an möglichst vielen Tagen in der Woche) für gesundheitswirksamen Sport wird nicht erreicht. Andererseits sind wir mit einer zunehmenden Anzahl von Menschen konfrontiert, die ein Vielfaches der in den Leitlinien empfohlenen Bewegung absolvieren (1–3). In mehreren Studien konnte gezeigt werden, ganz im Sinne der Dosis-Wirkungs-Beziehung, dass diese Athleten langfristig von den extremen Bewegungsumfängen profitieren, sodass sie eine höhere Lebenserwartung als die Normalbevölkerung aufweisen (4–6).

Andererseits mehren sich die Hinweise, dass extreme Trainingsumfänge mit einer erhöhten Prävalenz von Herzrhythmusstörungen einhergehen, was darauf hindeutet, dass sehr umfangreiche Trainingsleistungen zu einem chronischen strukturellen Umbau im Herz führen können (7,8). Es ist also nicht nur von der, bereits bekannten, Abflachung der Dosis-Wirkungs-Kurve auszugehen. Vielmehr scheint eine eigentliche Obergrenze von «herzgesundem» Sport zu bestehen, über der man seinem Herzen gar nachhaltig schaden kann, siehe Abbildung 1. Klassisches Beispiel hierfür ist das Vorhofflimmern (AF), welches in ca. 1% der Gesamtbevölkerung bei 60-jährigen, und in bis zu ca. 10% bei über 80-jährigen festgestellt werden kann (9). Dies macht die Erkrankung zur häufigsten Herzrhythmusstörung bei Erwachsenen überhaupt. AF stellt deshalb wohl eine der interessantesten Erkrankungen dar, um das Zusammenspiel von Bewegung und Herzgesundheit besser zu verstehen.

ABB. 1 **Gesamtmortalität, sowie Risiko für vaskuläre Ereignisse und Arryhthmien bei Athleten und in der Normalbevölkerung**



Während die Gesamtmortalität und vaskuläre Ereignisse mit der Dosis von Sport sinken, steigt die Anzahl an Herzrhythmusstörungen mit zunehmender Dosis von Sport an. Zu beachten ist aber die Grössenordnung der Ereignisse in den drei dargestellten Gruppen

adaptiert nach (28)

Allerdings ergeben sich bei der Untersuchung des Zusammenhangs von AF und Training einige Schwierigkeiten. Bei jungen Athleten ist AF relativ selten, so dass grosse Kohorten erforderlich wären, um eine ausreichende Aussagekraft bei Untersuchungen der Prävalenz von AF in diesem Kollektiv zu haben. In diesem Zusammenhang ist es nicht überraschend, dass Pelliccia et al. nur über sehr wenige Athleten mit AF in einer grossen Kohorte (n = 1777) von jungen (26 ± 6 Jahren) Athleten mit dilatiertem linken Vorhof berichteten (10). Dennoch ist interessant, dass sich in dieser jungen Kohorte die Wahrscheinlichkeit des Auftretens eines AF unabhängig von der Vorhofsgrösse zeigte. Dagegen fanden Baldesberger et al. in einer relativ kleinen Stichprobe von 62 ehemaligen professionellen Radfahrern im Vergleich mit 62 ehemaligen Golfern im Alter von 66 ± 7 Jahren, dass bei den Radfahrern deutlich häufiger AF nachzuweisen war (7). In einer rezenten Studie von Andersen et al. (11) wurden die Teilnehmer eines der bekanntesten Langlaufwettkämpfe, dem über 90km führenden Wasalauf in Nordschweden, zum Zeitpunkt der Teilnahme am Rennen jung und gesund, was die Wahrscheinlichkeit bezüglich Vorhandensein von Vorhofflimmern in dieser Kohorte eher unwahrscheinlich macht, untersucht. Die Kohorte setzte sich aus weniger als 10% Über-60-jähriger zusammen und nur wenige hatten signifikante Komorbiditäten. Zudem wurden Probanden mit bekannten kardiovaskulären Erkrankungen aus der Untersuchung ausgeschlossen. Auch hatten die Studienteilnehmer im Vergleich zur Schwedischen Normalbevölkerung ein besseres Gesundheitsverhalten und eine höhere Lebenserwartung (12). Viele der etablierten Risikofaktoren für AF, wie Bluthochdruck, Herzinsuffizienz, Diabetes und Adipositas (13), waren sehr wahrscheinlich in diesem Kollektiv unterrepräsentiert und damit kann erwartet werden, dass ein Exzess an AF bei einer so niedrigen Prävalenz schwierig zu finden bzw. zu interpretieren ist. Aber durch die Grösse der Kohorte mit 52 755 Athleten und die genaue Charakterisierung der Trainingsleistungen konnten die Autoren eine «Dosis-Wirkungs-Kurve» erstellen, die weitere Indizien für die Hypothese liefert, dass das AF Risiko bei den fittesten Athleten, die ihren Langlaufsport über die längste Dauer ausübten, erhöht ist.

Andersen et al. (11) untersuchten als primären Endpunkt ihrer Untersuchung alle Herzrhythmusstörungen (Brady- und Tachyarrhythmien) und konnten zeigen, dass bei den schnellsten Langläufern, nämlich denjenigen, die das Rennen innerhalb von nur 160% der Siegerzeit absolvierten, 1.3 mal häufiger eine Arrhythmie diagnostiziert werden konnte, als bei jenen Athleten, die die doppelte Siegerzeit für die Beendigung des Rennens benötigten. Analog dazu zeigten jene Athleten, die schon häufig an dem Rennen teilgenommen hatten (≥ 5 mal) einen 1.3-fachen Anstieg des Arrhythmierisikos im Vergleich zu jenen, die das Rennen nur einmal beendet hatten.
Die Autoren konnten keine Assoziation zwischen körperlicher Aktivität und supraventrikulären Arrhythmien ausser bei AF / Vorhofflattern feststellen, und es waren zu wenige ventrikuläre Arrhythmien um hierzu Schlussfolgerungen ziehen zu können.

Ab welcher Dosis von Bewegung steigt das Risiko für AF?

Der Zusammenhang zwischen dem Ausmass an Sport und dem Risiko für ein Vorhofflimmern und somit auch für ein «Maximalmass» an herzgesundem Sport, scheint also bewiesen. Es stellt sich damit aber natürlich die entscheidende Frage, ab welcher Dosis von Bewegung diese Grenze erreicht ist und das Risiko von AF steigt?
Aufgrund der Komplexitität der Pathogenese des AF ist hier eine klare Antwort allerdings schwierig.
Zunächst gibt es ein komplexes Zusammenspiel zwischen Athleten, der Umwelt und krankheitsspezifischer Faktoren (14), siehe Abbildung 2. Athletenbezogene Faktoren sind Alter, Geschlecht, weitere genetische Faktoren (von einzelnen Gen-Mutationen bis hin zu mehreren Nukleotid Polymorphismen), Übergewicht, Alkoholkonsum, Schlafapnoe, und anderen (13). Unter krankheitsbezogenen Faktoren werden Aspekte wie Vorhofdehnung/Vorhof-Remodeling und -Fibrose, Gleichgewicht des autonomen Nervensystems sowie systemische und lokale Entzündungen zusammengefasst. Zu den Umweltfaktoren zählen Ernährungsfaktoren, Begleiterkrankungen und das Ausmass der Bewegung und des körperlichen Trainings (15). Es wird somit verständlich, wie schwierig es ist, das Ausmass des Risikos auf körperliches Training zu isolieren und zu definieren. Exemplarisch sei hier der Einfluss des Geschlechts als Beispiel genannt. So sind alle oben erwähnten Studien (fast) ausschliesslich an Männern durchgeführt worden. Derzeit gibt es also keine ausreichende Evidenz dafür, dass Sport auch bei Frauen zu einem erhöhten Risiko für AF führen kann, aber dies ist im Wesentlichen auf die Unterrepräsentation von Frauen in der gesamten sportkardiologischen Forschung zurückzuführen.
In drei grundlegenden Studien, die die Beziehung von AF-Inzidenz und Sport in verschiedenen Intensitäten untersuchten, kann eine grobe Beurteilung einer Dosis-Wirkungsbeziehung abgeleitet werden. Wie in der Untersuchung von Mozaffarian et al. gezeigt werden konnte, nimmt das Risiko bei älteren Probanden an AF zu erkranken ab, wenn man mit regelmässiger körperlicher Aktivität in leicht bis moderater Intensität beginnt (16). In der Studie von Aizer et al. zeigte sich, dass jene Probanden die täglich joggen, verglichen mit jenen, die nur 1–2 mal pro Woche joggen, eine erhöhte Prävalenz von AF aufwiesen (17). Die Studie von Andersen et al.(11) mit noch fitteren und trainierteren Studienteilnehmern vervollständigt das Bild der Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen sportlicher Intensität und AF sodass man insgesamt von einer J-förmigen Kurve sprechen kann, Abbildung 3. Moderate Intensität bietet hierbei einen Schutz vor AF, wohingegen extreme Belastungen ein Risiko für AF darstellen. Eine Reihe Fallkontrollstudien stützt diese These des sportinduzierten AF oder Vorhofflatterns (7, 18–23).

ABB. 2 **Verschieden Faktoren beeinflussen die Entstehung von Vorhofflimmern beim Athleten**

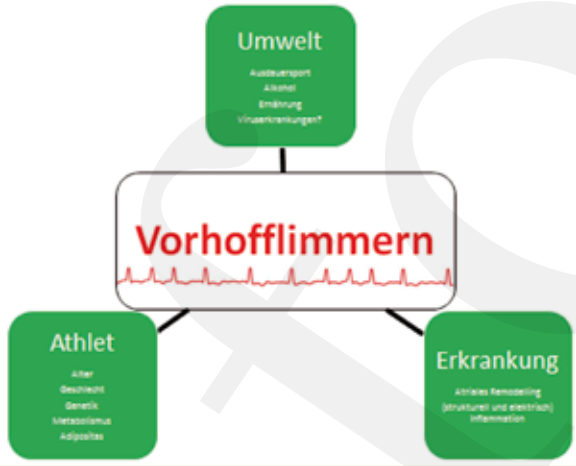
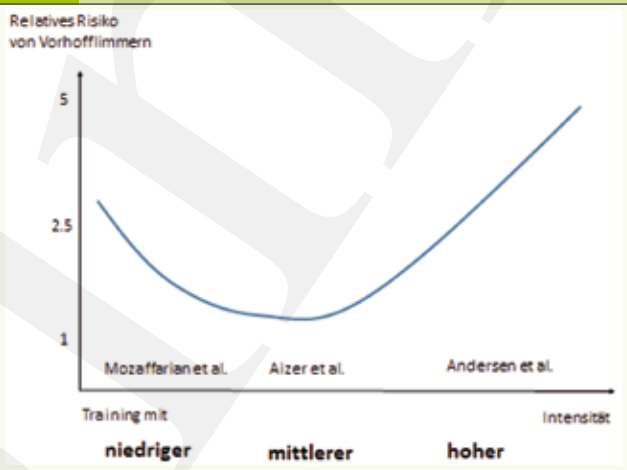


ABB. 3 **Die «J-Kurve» beschreibt den Zusammenhang zwischen dem Risiko für Vorhofflimmern und der Trainingsintensität**



Die Beziehung zwischen dem relativen Risiko von Vorhofflimmern und der Intensität von Sport kann mit einer J-Kurve beschrieben werden, bezugnehmend auf die Daten von Mozaffarian et al (16), Aizer et al. (17). und Andersen et al. (11)

Sicher kann festgehalten werden, dass das Risiko für die Entwicklung eines AF durch übermässiges Sporttreiben einer individuellen, sowohl genetisch aber auch durch äussere Einflüsse mitbedingten Risikokonstellation unterliegt. Sicher kann aus den aktuell vorliegenden Daten auch gefolgert werden, dass Athleten in der klinischen Beratung über den Zusammenhang von AF und Trainingsintensität und Trainingsvolumina aufgeklärt werden sollten, um in manchen Fällen das Training anzupassen bzw. die Rhythmusstörung und das Risiko für thrombo-embolische Ereignisse entsprechend therapeutisch anzugehen. Keinesfalls sollte dem Sportler generell von weiterer sportlicher Aktivität abgeraten werden.
Wenngleich der epidemiologische Zusammenhang von AF und körperlichem Training inzwischen gut belegt ist, so sind die zugrundeliegenden Mechanismen noch nicht gut verstanden. Kürzlich publizierte Daten von Tiermodellen aber auch von Menschen unterstützen aber die Vermutung, dass körperliches Training ein Auslöser von Arrhythmien sein kann. So konnte beispielsweise in einem Rattenmodell (der sogenannten «Marathon-Ratte») gezeigt werden, dass Training zu erhöhten Entzündungswerten, zu Fibrose und zu veränderter Vagusantwort führte, was wiederum die Vorhöfe und den rechten Ventrikel, aber seltsamerweise nicht den linken Ventrikel beeinträchtige (24, 25). Auch beim Menschen konnte ein ähnliches Muster beobachtet wer-

den. So beschrieben Heidbuchel und La Gerche in einer humanen Studie, dass Ausdauertraining ein Remodelling und somit Arrhythmien vor allem des rechten Ventrikels begünstigen kann (8,26) wohingegen zum Beispiel Lüthi et al.(27) ein biatriales Remodeling durch Ausdauertraining beschrieben. Neben der Frage nach dem Mechanismus, ist aber noch eine weitere Frage zumindest teilweise unbeantwortet: ist das Remodelling des Herzens (das so genannte «Sportlerherz» oder «Athletenherz») als Antwort auf Ausdauertraining ein gänzlich physiologischer Prozess, der sich durch Trainingskarenz wieder rückbilden kann, oder verschwimmt hier die Grenze zum krankhaften Umbau? So bleibt zu klären, ob die Athleten mit den grössten trainingsinduzierten Anpassungen auch jene Athleten sind, die am häufigsten von Herzrhythmusstörungen, und hier insbesondere AF, betroffen sind.

Es bleibt also weiter fraglich ob der berühmte Deutsche Dramatiker und Lyriker, Bertolt Brecht, mit seinem Zitat rechtbehält. Er sagte einst: «Der grosse Sport fängt da an, wo er längst aufgehört hat, gesund zu sein.»

Take-Home Message

- Körperliche Inaktivität ist einer der am einfachsten zu modifizierenden Lebensstilfaktoren für die Primär- und Sekundärprävention von vielen kardiovaskulären Erkrankungen
- Andererseits mehren sich die Hinweise, dass extreme Trainingsumfänge mit einer erhöhten Prävalenz von Herzrhythmusstörungen einhergehen, was darauf hindeutet, dass sehr umfangreiche Trainingsleistungen zu einem chronischen strukturellen Umbau im Herz führen können
- Vorhofflimmern (AF) kann in ca. 1% der Gesamtbevölkerung bei 60-jährigen, und in ca. 10% bei über 80-jährigen festgestellt werden, was diese Erkrankung zur häufigsten Herzrhythmusstörung bei Erwachsenen macht
- AF stellt deshalb wohl eine der interessantesten Erkrankungen dar, um das Zusammenspiel von Bewegung und Herzgesundheit besser zu verstehen
- Die Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen sportlicher Intensität und AF zeigt eine «J-förmige» Kurve. Moderate Intensität bietet einen Schutz vor AF, wohingegen extreme Belastungen ein Risiko für AF darstellen
- Athleten in der klinischen Beratung sollten über den Zusammenhang von AF und Trainingsintensität und Trainingsvolumina aufgeklärt werden, um in manchen Fällen das Training zu reduzieren bzw. anzupassen
- Sicherlich nicht darf aus den vorliegenden Studien abgeleitet werden, dass Sport gänzlich gestoppt werden sollte

Dr. med. univ. David Niederseer, PhD, BSc
PD Dr. med. Christian Marc Schmied

Kardiologisches Ambulatorium

Sportmedizin/ Sportkardiologie «approved by Swiss Olympic» und «FIFA Medical Centre of Excellence»

Universitäres Herzzentrum Zürich, Klinik für Kardiologie
Universitätsspital Zürich, Rämistrasse 100, 8091 Zürich
christian.schmied@usz.ch

Zweitabdruck aus info@herz+gefäss 03/2016

Interessenkonflikt: Die Autoren haben keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Literatur:

1. Shiroma EJ, Lee I-M. Physical Activity and Cardiovascular Health: Lessons Learned From Epidemiological Studies Across Age, Gender, and Race/Ethnicity. Circulation. 2010;122:743-52.
2. Eijsvogels TH, Thompson PD. Exercise is medicine: At any dose? JAMA : the journal of the American Medical Association. 2015;314:1915-6.
3. Eijsvogels TMH, Molossi S, Lee D-c, Emery MS, Thompson PD. Exercise at the Extremes The Amount of Exercise to Reduce Cardiovascular Events. Journal of the American College of Cardiology. 2016;67:316-29.
4. Sarna S, Sahi T, Koskenvuo M, Kaprio J. Increased life expectancy of world class male athletes. Medicine and science in sports and exercise. 1993;25:237-44.
5. Marijon E, Tafflet M, Antero-Jacquemin J, El Helou N, Berthelot G, Celermajer DS, et al. Mortality of French participants in the Tour de France (1947-2012). Eur Heart J. 2013;34:3145-50.
6. Teramoto M, Bungum TJ. Mortality and longevity of elite athletes. Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia. 2010;13:410-6.
7. Baldesberger S, Bauersfeld U, Candinas R, Seifert B, Zuber M, Ritter M, et al. Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists. European Heart Journal. 2008;29:71-8.
8. La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, Inder WJ, Taylor AJ, Bogaert J, et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. European Heart Journal. 2012;33:998-1006.
9. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. JAMA : the journal of the American Medical Association. 2001;285:2370-5.
10. Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, Biffi A, Quattrini FM, Pisicchio C, et al. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. J Am Coll Cardiol. 2005;46:690-6.
11. Andersen K, Farahmand B, Ahlbom A, Held C, Ljunghall S, Michaëlsson K, et al. Risk of arrhythmias in 52 755 long-distance cross-country skiers: a cohort study. European Heart Journal. 2013;34:3624-31.
12. Farahmand BY, Ahlbom A, Ekblom O, Ekblom B, Hallmarker U, Aronson D, et al. Mortality amongst participants in Vasaloppet: a classical long-distance ski race in Sweden. Journal of internal medicine. 2003;253:276-83.
13. Schnabel RB, Sullivan LM, Levy D, Pencina MJ, Massaro JM, D'Agostino RB, Sr., et al. Development of a risk score for atrial fibrillation (Framingham Heart Study): a community-based cohort study. Lancet. 2009;373:739-45.
14. Gerche AL, Schmied CM. Atrial fibrillation in athletes and the interplay between exercise and health. European Heart Journal. 2013;34:3599-602.
15. Potpara TS, Lip GY. Lone atrial fibrillation: what is known and what is to come. International journal of clinical practice. 2011;65:446-57.
16. Mozaffarian D, Furberg CD, Psaty BM, Siscovick D. Physical Activity and Incidence of Atrial Fibrillation in Older Adults: The Cardiovascular Health Study. Circulation. 2008;118:800-7.
17. Aizer A, Gaziano JM, Cook NR, Manson JE, Buring JE, Albert CM. Relation of vigorous exercise to risk of atrial fibrillation. The American journal of cardiology. 2009;103:1572-7.
18. Karjalainen J, Kujala UM, Kaprio J, Sarna S, Viitasalo M. Lone atrial fibrillation in vigorously exercising middle aged men: case-control study. BMJ. 1998;316:1784-5.
19. Claessen G, Colyn E, La Gerche A, Koopman P, Alzand B, Garweg C, et al. Long-term endurance sport is a risk factor for development of lone atrial flutter. Heart. 2011;97:918-22.
20. Heidbuchel H, Anne W, Willems R, Adriaenssens B, Van de Werf F, Ector H. Endurance sports is a risk factor for atrial fibrillation after ablation for atrial flutter. International journal of cardiology. 2006;107:67-72.
21. Mont L, Sambola A, Brugada J, Vacca M, Marrugat J, Elosua R, et al. Long-lasting sport practice and lone atrial fibrillation. European Heart Journal. 2002;23:477-82.
22. Molina L, Mont L, Marrugat J, Berruezo A, Brugada J, Bruguera J, et al. Long-term endurance sport practice increases the incidence of lone atrial fibrillation in men: a follow-up study. Europace. 2008;10:618-23.
23. Elosua R, Arquer A, Mont L, Sambola A, Molina L, García-Morán E, et al. Sport practice and the risk of lone atrial fibrillation: A case control study. International journal of cardiology.108:332-7.
24. Guasch E, Benito B, Qi X, Cifelli C, Naud P, Shi Y, et al. Atrial fibrillation promotion by endurance exercise: demonstration and mechanistic exploration in an animal model. J Am Coll Cardiol. 2013;62:68-77.
25. Benito B, Gay-Jordi G, Serrano-Mollar A, Guasch E, Shi Y, Tardif J-C, et al. Cardiac Arrhythmogenic Remodeling in a Rat Model of Long-Term Intensive Exercise Training. Circulation. 2011;123:13-22.
26. Heidbüchel H, Hoogsteen J, Fagard R, Vanhees L, Ector H, Willems R, et al. High prevalence of right ventricular involvementin endurance athletes with ventricular arrhythmias. Role of an electrophysiologic study in risk stratification. 2003;24:1473-80.
27. Luthi P, Zuber M, Ritter M, Oechslin EN, Jenni R, Seifert B, et al. Echocardiographic findings in former professional cyclists after long-term deconditioning of more than 30 years. European journal of echocardiography : the journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology. 2008;9:261-7.
28. Gerche AL, Heidbuchel H. Can Intensive Exercise Harm the Heart?: You Can Get Too Much of a Good Thing. Circulation. 2014;130:992-1002.