

Bewusstlos auf dem Fussballfeld

Synkopen bei Sportlern

Rolf Handschin^a, Christian Sticherling^b

^a Medizinische Universitätsklinik, Kantonsspital Bruderholz

^b Kardiologie, Universitätsspital Basel

Quintessenz

- Belastungsassoziierte Synkopen sind selten.
- Tritt eine Synkope bei Belastung auf, so liegt häufiger als bei nicht belastungsassoziierten Synkopen eine Herzkrankheit zugrunde.
- Jede belastungsassoziierte Synkope soll primär als kardiale Synkope und möglicher abortiver plötzlicher Herztod betrachtet werden. Eine zugrundeliegende strukturelle Herzkrankheit oder Ionenkanalerkrankung sollte mit grosser Sorgfalt gesucht werden.
- Wenn keine kardiale Erkrankung vorliegt, handelt es sich meist um neurokardiogene und orthostatische Synkopen. Das Überleben ist bei diesen Sportlern trotz eines hohen Synkopen-Rezidivrisikos exzellent.
- Über die Sporttauglichkeit muss individuell, je nach Synkopenursache, nach Ausschöpfen der therapeutischen Möglichkeiten entschieden werden.

Summary

Unconscious on the soccer pitch – syncope among sportsmen

- *Exercise-associated syncope is rare.*
- *If syncope occurs during exercise, the presence of underlying cardiac disease is commoner than in non-exercise syncope.*
- *Every exercise-associated syncope should be primarily treated as cardiac syncope and considered as possible abortive sudden cardiac death. A careful search should be made for an underlying structural cardiac disease or ion channel disorder.*
- *In the absence of cardiac disease, syncope is usually neurocardiogenic and orthostatic. Survival in these sportsmen is excellent despite a high risk of recurrent syncope.*
- *The decision concerning sport fitness must be made individually, in the light of the cause of syncope and when all treatment options have been tried.*

Hintergrund

Je nach untersuchter Population erleiden bis zur dritten Lebensdekade 20–40% der Menschen eine Synkope. Bei unter 45-Jährigen mit einem normalem EKG und ohne erkennbare Herzerkrankung ist die Prognose nach Synkope exzellent. Wenn die Synkope nicht klar neurokardiogen oder ortho-

statisch zugeordnet werden kann (unerklärte Synkope) oder ihr sogar eine kardiale Erkrankung zugrunde liegt (kardiale Synkope), ist die Prognose in der Gesamtpopulation deutlich schlechter: Das Einjahresüberleben sinkt auf 95% bzw. 67–82% [1].

Die Synkope ist eine vorübergehende, selbstlimitierende Bewusstlosigkeit, welche üblicherweise mit einem Muskeltonusverlust und nachfolgendem Sturz einhergeht. Der Beginn der Symptome und die Erholung sind meist rasch, die Erholung spontan und komplett. Der Synkope zugrunde liegt eine vorübergehende zerebrale Minderdurchblutung.

Ungefähr 5% aller Synkopen sind anstrengungsassoziiert, treten also während oder unmittelbar nach Abbruch einer körperlichen Belastung auf. Kommt es zu Synkopen während maximaler Belastung bei einem Sportler, liegt häufiger als sonst eine Herzkrankheit zugrunde [2]. Verständlicherweise führen Synkopen beim Sport zu starker Verunsicherung sowohl bei den betroffenen Individuen als auch bei ihrem sportlichen und familiären Umfeld und dem beratenden Arzt.

Dieser Artikel soll anhand eines Fallbeispiels differentialdiagnostische Überlegungen und diagnostische Schritte bei anstrengungsassoziierten Synkopen junger Menschen (<35 Jahre) beleuchten.

Fallbeispiel


Ein 15-jähriger Mann wurde nach einem kurzen Bewusstseinsverlust beim Fussballspielen wegen spontan abklingenden epigastrischen Schmerzen zur Notfallstation gebracht. Die klinische Eintrittsuntersuchung, das Labor und das 12-Ableitungs-EKG waren normal. Der ambitionierte Fussballer war in den letzten zwei Jahren viermal unter ähnlichen Bedingungen synkopiert: jeweils bei maximaler Belastung auf dem Fussballfeld mit kurzdauernden Prodromi in Form von retrosternalem Druck und Dyspnoe. Da die Erholung jeweils rasch und spontan eintrat, hatten er und seine Mutter diesen Ohnmachten keine besondere Bedeutung zugemessen.

Differentialdiagnostische Überlegungen **Abklärungen**

In Abwesenheit einer strukturellen Herzerkrankung sind die vasovagale Synkope oder die autonome (orthostatische) Dysregulation die häufigsten Ursachen für Synkopen. Diese können auch im Rahmen von körperlicher Anstrengung auftreten, meist unmittelbar nach Belastungsabbruch, teils aber auch während der Belastung. Als zugrundeliegender Mechanismus wird eine inappropriete Vasodilatation während der Belastung oder ein ausgeprägter vagaler Stimulus mit Bradykardie/Asystolie nach der Belastung beobachtet [3].

Als häufigste und primär kardiale Ursache einer Synkope sind tachykarde Rhythmusstörungen zu nennen. Symptomatische Sinusbradykardien oder AV-Überleitungsstörungen sind beim jungen Sportler selten. Das Spektrum der Tachykardien reicht von den häufigeren und meist harmlosen paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien (PSVT: AV-Knoten-Reentrytachykardien, AV-Reentrytachykardien bei Vorliegen einer akzessorischen Bahn), über Vorhofflimmern bis zu lebensbedrohlichen ventrikulären Tachykardien (VT). Die PSVT verursachen bei normaler myokardialer Funktion eher Schwindel und Palpitationen als Synkopen. Ein Sonderfall ist die Kombination von Vorhofflimmern mit einer schnell antegrad leitenden akzessorischen Bahn bei einem Wolff-Parkinson-White-Syndrom, was zu Kammerflimmern führen kann.

Ventrikuläre Tachykardien können auch bei «normalem» Herzen auftreten. Ein Beispiel dafür ist die catecholaminsensitive ventrikuläre Tachykardie. Neben den idiopathischen VT können ventrikuläre Tachyarrhythmien auf dem Boden struktureller Herzkrankheiten entstehen. In dem jungen Patientenkollektiv liegt fast nie eine koronare Herzkrankheit als Ursache vor. Vielmehr kommen die hypertrophe (obstruktive) Kardiomyopathie, die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC), eine akute Myokarditis oder die dilatative Kardiomyopathie in Frage. Seltener, und wegen häufig nur transienter EKG-Veränderungen gelegentlich schwer zu diagnostizieren, sind Ionenkanalstörungen (Long-QT-Syndrome, Short-QT-Syndrom, Brugada-Syndrom). Bei den Long-QT-Syndromen Typ 1 und Typ 2, denen Störungen im Kaliumkanal zugrunde liegen, treten die Rhythmusstörungen typischerweise während körperlicher oder psychischer Belastung auf.

Neben primär rhythmogenen Ursachen können auch eine mechanische Obstruktion des linksventrikulären Ausflusskanals (z.B. bei Aortenklappenstenose und einer hypertroph obstruktiven Kardiomyopathie) oder kongenitale Koronaromalien spezifisch bei Anstrengung zu einer Myokardischämie oder ventrikulären Tachyarrhythmien führen (Tab. 1 .

Mittels Anamnese, klinischer Untersuchung und einem Ruhe-EKG werden die Weichen für weitere Abklärungen gestellt.

Anamnese

Es gilt, prodromale Symptome, den zeitlichen Zusammenhang der Synkope mit der körperlichen Belastung, die persönliche Vorgeschichte und eine mögliche Familienanamnese für plötzlichen Herztod zu erfragen. Die Synkope bei maximaler Anstrengung spricht eher für eine kardiale Erkrankung als eine Synkope nach Belastungsabbruch. Letztere ist eher orthostatischer und neurokardiogener Natur. Prodromale Palpitationen können hinweisend auf eine rhythmogene Ursache sein. Plötzliche Herztode oder vererbte Herzkrankheiten in der Familie sowie ein bekannter angeborener Herzfehler weisen ebenfalls auf eine kardiale Synkope hin. Ein grippaler Infekt, Thoraxschmerzen und Fieber vor dem Ereignis können Ausdruck einer akuten Myokarditis sein. Zudem sollen Symptome wie Angina pectoris oder Anstrengungsdyspnoe erfragt werden. Erstere ist beim älteren Sportler meist durch eine atherosklerotisch bedingte Koronarinsuffizienz verursacht, während bei jüngeren Sportlern an eine angeborene Koronaromalie, an eine hypertroph obstruktive Kardiomyopathie oder eine Aortenklappenstenose gedacht werden muss. Schliesslich sind eine Medikamentenanamnese und die Frage nach Einnahme von anderen potentiell die QT-Zeit verlängernden Substanzen (z.B. Kokain) wichtig.

Klinische Untersuchung

Neben Blutdruck- und Pulsmessung im Liegen und Stehen sollte das Herz palpatorisch und auskultatorisch untersucht werden. Man sucht dabei nach abnormen systolischen oder diastolischen Geräuschen, einem Schwirren, pathologischen Herztönen, einem lateralisierten oder verbreiteten Herzspitzenstoss und hebenden Ventrikelaktionen als Ausdruck einer Kardiomegalie, Herzmuskel- oder Herzklappenerkrankung.

EKG




Beim trainierten Sportler finden sich nicht selten EKG-Veränderungen, welche dem hohen Ruhe-Vagotonus und der physiologischen Myokardhypertrophie («Sportlerherz») zugeschrieben werden können. Bei rund 5% der Leistungssportler sind ausgeprägte, nicht klar von pathologischen Befunden abgrenzbare EKG-Veränderungen vorhanden (Abb. 1  [4]. Sie erfordern speziell bei einer Synkope weitere Abklärungen. Allenfalls müssen bildgebende Untersuchungen seriell wiederholt werden, da sich eine Kardiomyopathie auch erst im Verlauf manifestieren kann [5]. Eine Langzeit-EKG-Aufzeichnung (Holter, Event-Recorder oder ein in Herznähe unter

Tabelle 1. Mögliche Ursachen für anstrengungsassoziierte Synkopen: anamnestische Hinweise und diagnostische Werkzeuge.

Neurokardiogen	Symptome meist unmittelbar nach Belastungsabbruch	Anamnese (ggf. Kipptischuntersuchung)
Koronaranomalie	AP, Anstrengungsdyspnoe	Ergometrie, MSCT, Angiographie, CMRT
Aortenklappenstenose	AP, Anstrengungsdyspnoe	Klinik, TTE
Primäre Rhythmusstörungen		
Paroxysmal supraventrikuläre Tachykardien	Palpitationen und Schwindel	EKG, Langzeit-EKG, Loop-Recorder, EPU
Vorhofflimmern/Vorhofflattern	Palpitationen und Schwindel	EKG, Langzeit-EKG
Idiopathische ventrikuläre Tachykardien	Palpitationen und Schwindel	EKG, Langzeit-EKG, Loop-Recorder, EPU
Idiopathisches Kammerflimmern		EPU
Ionenkanalerkrankungen		
Long-QT-Syndrom	Palpitationen, FA, Taubheit, Medikamente/Drogen	EKG, (Genetik)
Short-QT-Syndrom	Palpitationen, FA	EKG, (Genetik)
Brugada-Syndrom	Palpitationen, FA	EKG +/- medikamentöse Provokation, (Genetik)
Kardiomyopathien		
Hypertrophe (obstruktive) Kardiomyopathie	Palpitationen, AP, Anstrengungsdyspnoe, FA	Klinik, EKG, TTE, Ergometrie (Genetik)
Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie	Palpitationen, FA	EKG, (TTE), cMRT
Dilatative Kardiomyopathie	Palpitationen, Anstrengungsdyspnoe, FA	Klinik, EKG, TTE
Myokarditis	Fieber, (Thoraxschmerzen), grippaler Infekt	Klinik, EKG, Troponin, TTE, (EMB)
AP	Angina pectoris	
cMRT	kardiovaskuläre Magnetresonanztomographie	
EMB	Endomyokardbiopsie	
EPU	elektrophysiologische Untersuchung	
FA	Familienanamnese für vererbare Herzkrankheiten und plötzlichen Herztod	
MSCT	Multislice-Computertomographie	
TTE	transthorakale Echokardiographie	

die Haut implantierter Loop-Recorder, welcher automatisch oder manuell ausgelöst Arrhythmieereignisse aufzeichnet) kann bei vermuteter rhythmogener Synkope und häufigen Symptomen hilfreich sein.

Die Europäische Gesellschaft für Kardiologie empfiehlt seit 2005 für kompetitive Sportler eine Screening-Untersuchung vor Einstieg in den Wettkampfsport, welche neben der Anamnese und körperlichen Untersuchung ein Ruhe-EKG umfasst. Diese Empfehlung beruht darauf, dass bei der hypertrophen Kardiomyopathie als der häufigsten Ursache des plötzlichen Herztodes bei jungen Sportlern das EKG bei 95% der Betroffenen pathologisch ist (Abb. 2 ) und so auch andere Herzkrankheiten erfasst werden können (Abb. 3 ). Diese Art von Screening scheint die Zahl der plötzlichen Herztode bei Sportlern verringern zu können [6].

Belastungs-EKG

Das Belastungs-EKG kann wertvolle Hinweise auf den pathophysiologischen Mechanismus der anstrengungsassoziierten Synkope liefern [7]. Die Untersuchungsbedingungen (Art der Belastung, Dauer, Belastungsstufen, Intervalle, abrupter Ab-

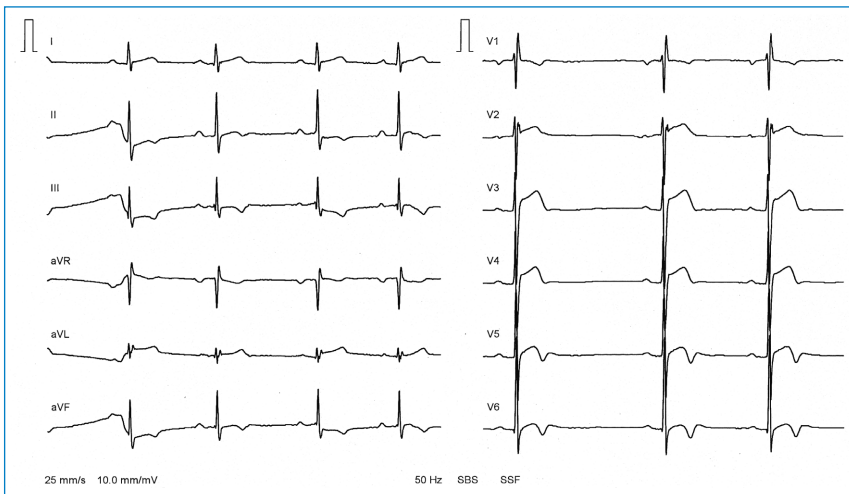
bruch usw.) sollten möglichst die synkopenauslösende Situation nachstellen. Eine Myokardischämie, ein Blutdruckabfall sowie Rhythmusstörungen während der Belastung weisen auf eine kardiale Genese der Synkope hin. Während der Ergometrie muss hierbei in erhöhtem Masse mit behandlungsbedürftigen ventrikulären Arrhythmien gerechnet werden und ein erfahrener Untersucher zugegen sein. Idealerweise erfolgt zuerst die Echokardiographie, um die Risiken der Belastung besser abschätzen zu können.

Labor

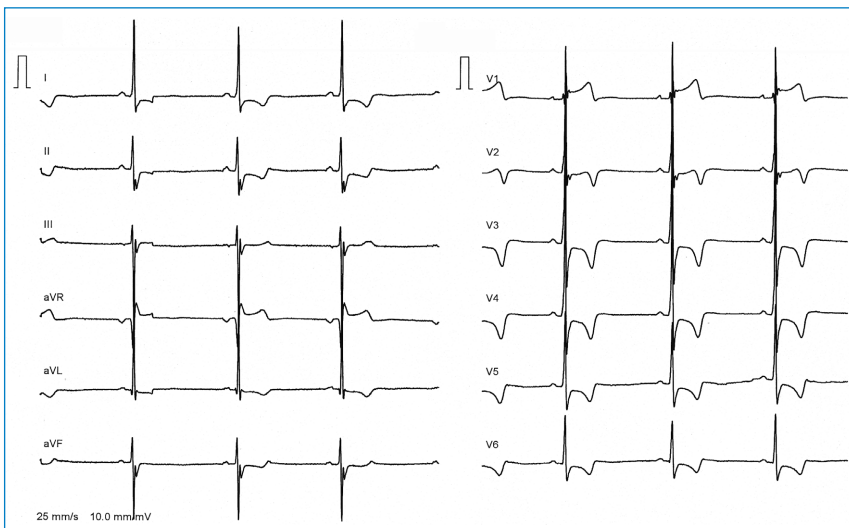
Laboruntersuchungen bringen auch bei belastungsassoziierten Synkopen in der Regel keinen zusätzlichen diagnostischen Gewinn und sind speziellen Situationen vorbehalten (z.B. genetische Untersuchungen bei vererbaren Herzkrankheiten).

Echokardiographie

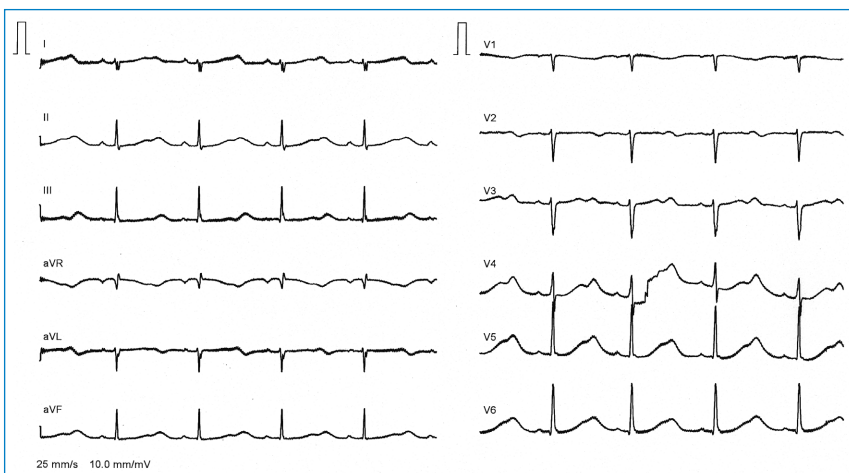
Mit der transthorakalen Echokardiographie (TTE) kann eine strukturelle Herzerkrankung und eine eingeschränkte linksventrikuläre Pumpfunktion als Substrat für eine kardiale Synkope gesucht werden. Klassische Beispiele sind hier eine dilata-

**Abbildung 1**

12-Kanal-EKG (25 mm/sec) eines asymptotischen Profifussballers ohne strukturelle Herzerkrankung. Neben der Sinusbradikardie zeigt sich ein inkompletter Rechtsschenkelblock sowie deutliche T-Negativierungen in Ableitungen II, III, aVF, V5 und V6.

**Abbildung 2**

12-Kanal-EKG (25 mm/sec) eines 17-jährigen Amateurfussballers mit anstrengungsassoziierter Synkope und hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie. EKG-Zeichen der Linksherzhypertrophie und ausgeprägte T-Negativierungen über der Vorderseitenwand.

**Abbildung 3**

12-Kanal-EKG (25 mm/sec) nach überlebtem plötzlichem Herztod und Long-QT-Syndrom Typ 2. Die QTc-Zeit beträgt 680 ms.

tive oder hypertrophe Kardiomyopathie und Klappenvitien. Die Echokardiographie ist wegen ihrer weiten Verbreitung und dem Wegfall von ionisierender Strahlung die orientierende Bildgebung der Wahl.

Radiologische bildgebende Verfahren

Beim Nachweis gewisser struktureller Herzerkrankungen wie z.B. der ARVC oder von Koronaranomalien sind die kardiovaskuläre Magnetresonanztomographie bzw. die kardiale Computertomographie der Echokardiographie deutlich überlegen. Sie bleiben speziellen Fragestellungen, die echokardiographisch nicht beantwortet werden können, vorbehalten.


Kipptischuntersuchung

Wenn ein neurokardiogenes Geschehen vermutet wird, kann eine Kipptischuntersuchung einen neurokardiogenen Reflex bestätigen. Aufgrund stark variierender Resultate der bis dato vorliegenden Veröffentlichungen ist es aber unmöglich, Sensitivität und Spezifität dieses Tests und damit seinen diagnostischen Wert bei trainierten Sportlern zu beziffern [3]. Er wurde trotzdem von einem Expert Consensus des American College of Cardiology bei rezidivierenden anstrengungsassoziierten Synkopen ohne erkennbare Herzkrankheit empfohlen.

Invasive kardiologische Untersuchungen

Die konventionelle Koronarangiographie kann Koronaranomalien und die invasive elektrophysiologische Untersuchung Rhythmusstörungen als Ursache der anstrengungsassoziierten Synkopen aufdecken. Beide sollten aber nur bei hoher Vortest-Wahrscheinlichkeit und durch den Spezialisten indiziert erfolgen, da Risiken seitens der applizierten ionisierenden Strahlung, der Röntgenkontrastmittel und der Gefässpunktion bestehen. Zudem ist die Spezifität von induzierbaren atrialen und ventrikulären Arrhythmien bei der invasiven elektrophysiologischen Untersuchung bei unselektionierten Synkopen-Patienten tief.

Prognose

Körperliche Fitness ist mit einer niedrigen Inzidenz kardiovaskulärer Erkrankungen vergesellschaftet. Paradoxe Weise gibt es aber Hinweise, dass das Risiko für einen plötzlichen, nicht unfallbedingten Tod bei jungen Sportlern im Vergleich zu nicht sporttreibenden Kontrollpersonen erhöht ist [8]. Nicht der Sport selbst ist ungesund, sondern meist eine unerkannte Herzkrankheit, in deren Gegenwart der adrenerge Stimulus letale ventrikuläre Arrhythmien auslösen kann (Abb. 4 ). Die Inzidenz des plötzlichen Herztodes bei jungen Sportlern wird für die Vereinigten Staaten auf 1:200 000 geschätzt.

Wenn Synkopen bei Belastung auftreten, liegt häufiger als bei nicht anstrengungsassoziierten Synkopen eine Herzkrankheit vor. Synkopen beim Sport werden deswegen berechtigterweise als bedrohliches Symptom wahrgenommen, denn im Falle einer assoziierten strukturellen oder elektrischen Herzkrankheit können sie Vorboten eines plötzlichen Herztodes sein.

Allerdings sind nicht alle bei Belastung auftretenden Synkopen gefährlich. Wenn eine kardiale Erkrankung mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, handelt es sich in der Regel um neurokardiogene oder orthostatische Synkopen. Man darf vermuten, dass sie den grössten Teil der

Synkopen bei Anstrengung ausmachen [3]. Das Überleben dieser Sportler ist trotz einem hohen Synkopen-Rezidivrisiko (43% nach 5 Jahren) exzellent [9].

Ob nach einer anstrengungsassoziierten Synkope unbeschränkt weiter Sport betrieben werden darf, hängt in erster Linie vom Vorhandensein einer kardialen Pathologie und vom Verletzungsrisiko bei einer Synkope ab. Wenn eine strukturelle oder elektrische Herzkrankheit zugrunde liegt, muss individuell nach Ausschöpfen der therapeutischen Optionen (Medikamente, Radiofrequenzablation, implantierbarer Kardioverter-Defibrillator, chirurgische Eingriffe usw.) über die Art und Intensität weiterer sportlicher Betätigung entschieden werden. Die umfangreichen Empfehlungen der amerikanischen und europäischen kardiologischen Fachgesellschaften würden den Rahmen dieses Artikels sprengen.

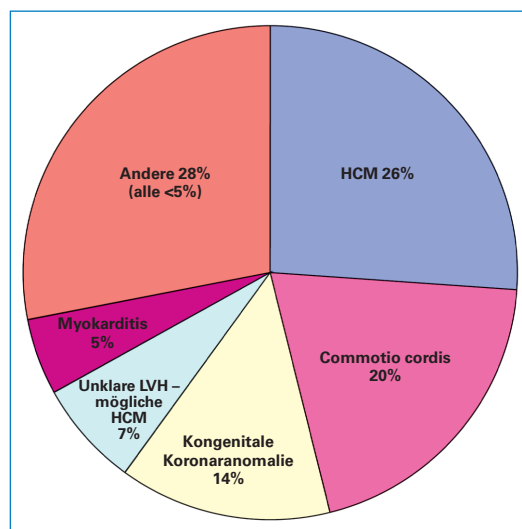


Abbildung 4

Verteilung der häufigsten Todesursachen bei jungen Sportlern. HCM – hypertrophe Kardiomyopathie; LVH – linksventrikuläre Hypertrophie. Aus: Minneapolis Heart Institute Foundation National Registry (adaptiert aus Maron B, Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation* 2006 Oct 10; 114[15]:1633–44).

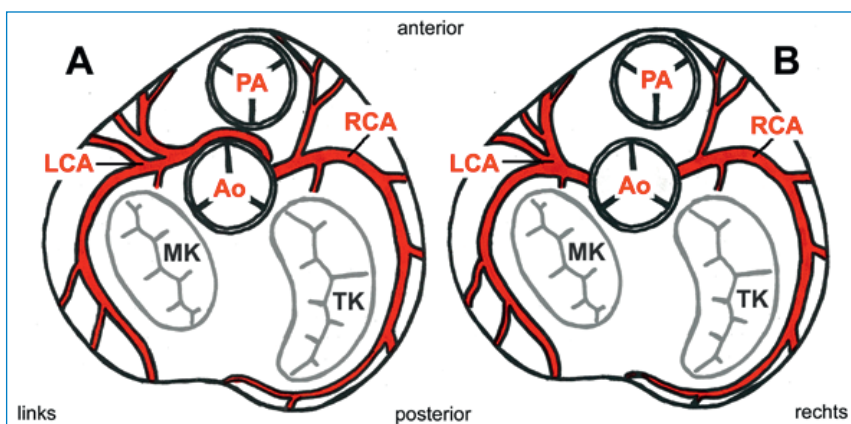


Abbildung 5

Aufsicht auf das Herz bei entfernten Vorhöfen und aufgeschnittener Aorten- und Pulmonaliswurzel. Ao – Aortenwurzel; PA – Truncus pulmonalis; LCA – linke Koronararterie; RCA – rechte Koronararterie; MK – Mitralklappe; TK – Trikuspidalklappe.

A: Koronar anomalie mit aus dem rechten Koronarsinus entspringender linker Koronararterie und Gefässverlauf zwischen Aorten- und Pulmonaliswurzel.

B: anatomische Normalanlage mit Ursprung der linken und rechten Koronararterie aus dem linken bzw. rechten Koronarsinus.

Fallbeispiel – Fortsetzung

Aufgrund der suggestiven Anamnese für eine kardiale Synkope wurde eine Herzkrankheit gesucht. Bei der Fahrradergometrie konnte kein pathologischer Befund reproduziert werden. Echokardiographisch zeigte sich bei ansonsten strukturell normalem Herzen auf Höhe der Abgänge der Koronararterien ein abnorm zwischen Aorten- und Pulmonaliswurzel kreuzendes Gefäss. Der Verdacht einer angeborenen koronaren Arterienanomalie bestätigte sich in der kardiovaskulären MR-Tomographie. Die linke Koronararterie hatte einen abnormen Ursprung im rechten Koronarsinus und verlief zwischen Aorten- und Pulmonaliswurzel (Abb. 5). Diese Anomalie ist eine der häufigeren Ursachen für einen plötzlichen Herztod bei Sportlern. Bei Belastung und Blutdruckanstieg kann es zu einer Störung der Zirkulation im linken Hauptstamm kommen. Die daraus resultierende Myokardischämie kann zu einem Abfall des Herzminutenvolumens und zu ventrikulären Rhythmusstörungen führen. Aufgrund des hohen Risikos für einen plötzlichen Herztod wurde dem Patienten die chirurgische Korrektur vorgeschlagen. Die Translokation des linken Koronarostiums vom rechten in den linken Koronarsinus erfolgte problemlos, und der Patient ist wieder sportlich aktiv.

Abschliessende Bemerkungen

Allein aufgrund von Anamnese und klinischer Untersuchung ist es nicht immer möglich, zwischen einer benignen neurokardiogenen und einer potentiell lebensgefährlichen kardialen Synkope zu unterscheiden. Einige Herzkrankheiten wie Koronar anomalien, die ARVC oder Ionenkanalstörungen sind häufig klinisch inapparent. Gerade weil bei anstrengungsassoziierten Synkopen

häufiger als bei nicht belastungsinduzierten Synkopen eine kardiale Erkrankung vorliegt, muss diese mit Nachdruck gesucht werden.

Die Abklärungen sollten ein 12-Ableitungs-EKG, eine Echokardiographie und ein Belastungs-EKG beinhalten [1]. Damit dürften viele, aber eben doch nicht alle kardialen Erkrankungen erfasst werden: Selbst ein normales Ruhe-EKG schliesst gewisse Ionenkanalerkrankungen nicht aus. Der EKG-«Phänotyp» kann unterschiedlich penetrieren und im Verlauf der Zeit variabel ausgeprägt sein. Erschwerend bei der EKG-Interpretation kommt hinzu, dass bei Leistungssportlern oft ausgeprägte Repolarisationsstörungen bestehen, die gelegentlich nicht eindeutig von pathologischen Befunden abzugrenzen sind. Das Belastungs-EKG ist dann wertvoll, wenn Symptome reproduziert werden können. Am höchsten dürfte die Sensitivität der Untersuchung sein, wenn die EKG-Aufzeichnung während der synkopenauslösenden sportlichen Aktivität gelingt (z.B. durch einen implantierbaren Loop-Recorder). Negative Befunde schliessen eine kardiale Genese der Synkope aber nicht aus. Gerade bei den kongenitalen Koronaranomalien fällt das Belastungs-

EKG, wie in unserem Fallbeispiel, meist normal aus [10]. Auch die Echokardiographie kann strukturelle kardiale Anomalien nur begrenzt aufdecken. Wenn eine ARVC oder eine Koronaranomalie vermutet werden, sind ihr andere bildgebende Methoden wie die kardiovaskuläre Magnetresonanztomographie, die kardiale Computertomographie oder die konventionelle Koronarangiographie überlegen.

Unser Fallbeispiel illustriert, dass bei anstrengungsassoziierten Synkopen eine kardiale Ursache mit detektivischer Akribie gesucht werden soll, um bei den betroffenen jungen Menschen einen fatalen Ausgang zu verhindern. Die wahrscheinlich nicht seltene Diagnose einer benignen anstrengungsassoziierten, neurokardiogenen Synkope sollte man erst nach definitivem Ausschluss einer kardialen Erkrankung stellen.

Danksagungen

Wir danken Dr. med. M. Hosch, Allschwil, und Prof. P. Rickenbacher, Bruderholz, für die kritische Durchsicht und Diskussion des Manuskripts.

Literatur

- 1 Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope – update 2004. *Europace*. 2004; 6(6):467–537.
- 2 Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, Dinelli M, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(7):1921–8.
- 3 Kosinski D, Grubb BP, Karas BJ, Frederick S. Exercise-induced neurocardiogenic syncope: clinical data, pathophysiological aspects, and potential role of tilt table testing. *Europace*. 2000;2(1):77–82.
- 4 Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Accettura D, Cantore R, Castagna W, et al. Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening. *Eur Heart J*. 2007;28(16):2006–10.
- 5 Pelliccia A, Di Paolo FM, Quattrini FM, Basso C, Culasso F, Popoli G, et al. Outcomes in athletes with marked ECG repolarization abnormalities. *N Engl J Med*. 2008;358(2):152–61.
- 6 Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive

athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA*. 2006;296(13):1593–601.

- 7 Doi A, Tsuchihashi K, Kyuma M, Takahashi T, Shimoshige SY, Miyamoto KJ, et al. Diagnostic implications of modified treadmill and head-up tilt tests in exercise-related syncope: comparative studies with situational and/or vasovagal syncope. *Can J Cardiol*. 2002;18(9):960–6.
- 8 Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(11):1959–63.
- 9 Colivicchi F, Ammirati F, Biffi A, Verdile L, Pelliccia A, Santini M. Exercise-related syncope in young competitive athletes without evidence of structural heart disease. Clinical presentation and long-term outcome. *Eur Heart J*. 2002;23(14):1125–30.
- 10 Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(6):1493–501.

Korrespondenz:
Dr. med. Rolf Handschin
Oberarzt Kardiologie
Medizinische Universitätsklinik
Kantonsspital
CH-4101 Bruderholz
rolf.handschin@ksbh.ch