

A. Aigner, E. Dalus-Koch, E. Ledl-Kurkowski, A. Daburger¹

Akzelerierter idioventrikulärer Rhythmus bei einer Ausdauerläuferin

Accelerated idioventricular rhythm in an endurance runner

Institut für Sportmedizin des Landes Salzburg
1 Landesklinik für Innere Medizin II Salzburg

Zusammenfassung

Wir berichten über eine Ausdauerläuferin, bei der seit Jahren gehäuft Herzrhythmusstörungen auftreten, die als akzelerierter idioventrikulärer Rhythmus identifiziert wurden. Weder bei Alltagsbelastungen noch beim Laufsport traten bisher kardiozirkulatorisch bedingte Zwischenfälle oder eine Leistungseinschränkung auf. Eine medikamentöse Therapie dieser als prognostisch benignen geltenden ventrikulären Rhythmusstörung ist daher nicht indiziert und ein Sportverbot nicht notwendig.

Schlüsselwörter: Akzelerierter idioventrikulärer Rhythmus, Ausdauer-sport

Summary

A female endurance runner has suffered for many years from cardiac arrhythmia, which has been identified as an accelerated idioventricular rhythm. There have been no cardiovascular events and no impairment of either running or daily activities. Since this ventricular arrhythmia is considered prognostically benign, no therapy is necessary and continued sports activities are permissible.

Keywords: accelerated idioventricular rhythm, endurance sports

Einleitung

Ein akzelerierter oder tachykarder idioventrikulärer Rhythmus (AIR) liegt vor, wenn im EKG drei oder mehrere aufeinander folgende Kammerkomplexe ventrikulären Ursprungs auftreten, deren Frequenz zwischen 50 und 100/min und somit oberhalb jener eines Kammerersatzrhythmus und unterhalb der Frequenz einer ventrikulären Tachykardie mit etwa 160–220/min liegt (10, 13). Die obere Frequenzgrenze des AIR wird in der Literatur etwas variabel meist bei 90–100/min festgelegt (15, 17, 20), manche Autoren (10) ziehen sie bei 120/min, doch wurden auch Frequenzen von bis zu 125/min bei diesem Krankheitsbild beschrieben (7). Die meisten Abschnitte dieses ektopen Rhythmus sind von kurzer Dauer und werden häufig durch eine Frequenzzunahme des in der Regel zugrunde liegenden Sinusrhythmus beendet. Als pathogenetischer Faktor wird in den meisten Fällen eine gesteigerte Spontandepolarisation von ventrikulären Myokardiozyten während der Phase 4 des Aktionspotentials angesehen, aber auch frühe oder späte Nachpotentiale werden als Ursache diskutiert (21). Ein AIR tritt vornehmlich bei Patienten im Frühstadium eines Myokardinfarktes auf (1, 3, 6, 7, 9, 15) manchmal auch bei anderen Herzkrankheiten (angeborenen Vitien, Klappenerkrankungen, Kardiomyopathien),

und wird sehr selten auch bei Kindern (8, 11, 14) bzw. Erwachsenen ohne erkennbare Herzkrankheit beobachtet (4, 18). Obgleich dieser ektopen Rhythmus durch einen erhöhten Vagustonus begünstigt werden kann, scheint er bei herzgesunden Sportlern auch bei Vorliegen einer Trainingsvagotonie eine Rarität zu sein, konnten wir in der uns zugänglichen Literatur doch lediglich zwei einschlägige Berichte (5, 16) finden, und in 24 Jahren eigener sportärztlicher Tätigkeit erst jetzt den ersten Fall eines AIR bei einer gesunden Freizeitsportlerin beobachten.

Fallbeschreibung

Bei einer 32-jährigen Ausdauerläuferin sind seit vielen Jahren Herzrhythmusstörungen verbunden mit Palpitationen bekannt. Beim Laufen hat die Sportlerin keinerlei kreislaufbezogene Beschwerden und fühlt sich auch im Alltag trotz der Rhythmusstörungen normal leistungsfähig. Im Rahmen einer sportmedizinischen Untersuchung zur Feststellung der körperlichen Leistungsfähigkeit bestanden bei der klinisch-physikalischen Untersuchung bis auf einen arrhythmischen Herzschlag keine Auffälligkeiten. Die Ruhe-Herzfrequenz lag bei 80/min, der Blutdruck betrug 100/60 mm Hg. Sämtliche Laborbefunde wie Entzündungszeichen, Blutbild, Serume-

lektrolyte und Schilddrüsenhormon waren normal. Ein bereits vor dieser Untersuchung registriertes Echokardiogramm zeigte keinerlei auffällige Befunde.

Das Ruhe-EKG zeigte einen Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 82/min und einem PQ-Intervall von 0,16 sec. In den Grundrhythmus waren zahlreiche kurze Abschnitte eines ventrikulären Rhythmus mit einer regelmäßigen Frequenz von 86/min eingestreut, dessen QRS-Komplexe 0,16 sec breit waren und in den Ableitungen II, III, aVF und V3 bis V5 eine diskordante Nachschwankung aufwiesen (Abb. 1a und 1b). Der ektope Rhythmus begann überwiegend mit

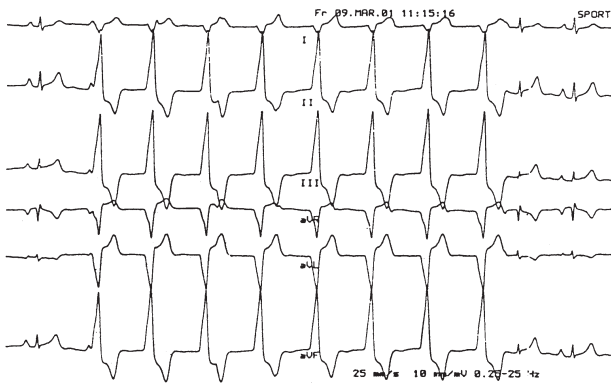


Abbildung 1a: Akzelerierter idioventrikulärer Rhythmus (Extremitätenableitungen). Nach einer normalen Kammererregung bei Sinusrhythmus von 82/min beginnt mit einer Kombinationssystole der akzelerierte idioventrikuläre Rhythmus (86/min), der nach 8 Schlägen wieder vom Sinusrhythmus eingefangen wird.

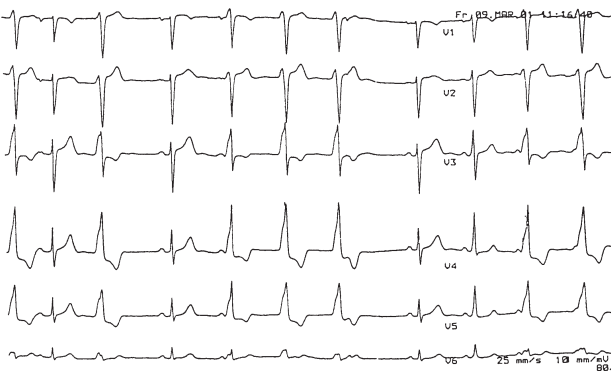


Abbildung 1b: Akzelerierter idioventrikulärer Rhythmus (Brustwandableitungen)

einer Kombinationssystole und bestand aus 3 bis 8 aufeinander folgenden Kammeraktionen, so dass die Diagnose eines akzelerierten idioventrikulären Rhythmus gestellt wurde (Abb. 2). Die rechtstypische elektrische Herzachse in der Frontalebene sowie die Transition zwischen V2 und V3 lassen den Ursprung des ventrikulären Rhythmus im linken Ausflusstrakt vermuten.

Im Mehrstufentest auf dem Laufbandergometer (Laufbandneigung 1,5 %, Beginn mit 6 km/h, Steigerung um 2 km/h alle 3 min bis zur Erschöpfung) wurde eine maximale Laufgeschwindigkeit von 12,9 km/h erreicht bei einer maximalen Herzfrequenz von 172/min und einer maximalen arteriellen Laktatkonzentration 7,2 mmol/l. Im begleitend regi-

strierten EKG bestand regelmäßiger Sinusrhythmus, in den nur ganz vereinzelt monotop ventrikuläre Extrasystolen eingestreut waren, der idioventrikuläre Rhythmus trat nicht auf.

Im 24-Stunden-EKG bestand tagsüber teils Sinusrhythmus teils der AIR sowie eine ventrikuläre Extrasystolie mit vereinzelt Couplets und Triplets. In den Nachtstunden lag durchgehend ein Sinusrhythmus vor und ganz vereinzelt traten wiederum ventrikuläre Extrasystolen auf. Insgesamt

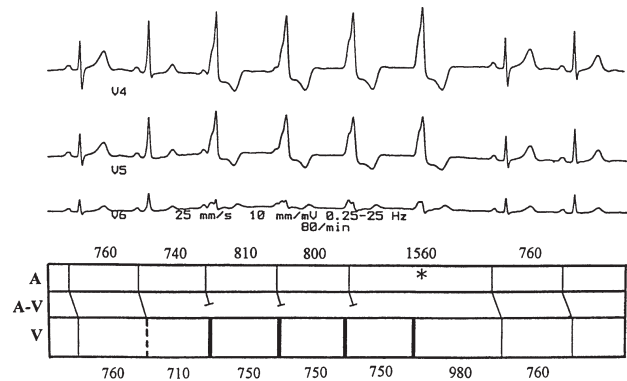


Abbildung 2: Akzelerierter idioventrikulärer Rhythmus Diagramm eines Ausschnittes aus dem Ruhe-EKG: A = Vorhof, A-V = AV-Überleitungsregion, V = Ventrikel, dünne Balken = normale QRS-Komplexe bei Sinusrhythmus, dicke Balken = verbreiterte QRS-Komplexe des akzelerierten idioventrikulären Rhythmus, strichlierter Balken = suspekter Kombinationssystole, * = im verbreiterten QRS-Komplex des akzelerierten idioventrikulären Rhythmus vermutete P-Welle. Zahlen geben die PP- bzw. RR-Abstände in msec an.

waren im 24-Stunden-EKG 26% der Kammerkomplexe schenkelblockartig verbreitert.

Ergänzend wurde unter EKG-Kontrolle eine Laufbandbelastung über 45 Minuten bei einer Herzfrequenz von 130-140/min durchgeführt. Während dieses Tests bestand ausschließlich ein Sinusrhythmus ohne ventrikuläre Extrasystolen (Abb. 3). Neun Minuten nach Belastungsende kam es neuerlich zum Auftreten des AIR, der in dieser Phase ganz überwiegend das EKG-Bild prägte.

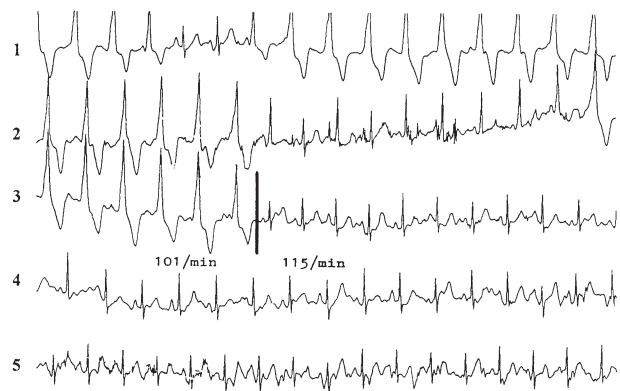


Abbildung 3: Belastungs-EKG Ausschnitt aus dem EKG während des 45minütigen Laufbandtests. Der Balken zeigt den Beginn des lockeren Einlaufens an. Beim Stehen auf dem Laufband vor Testbeginn überwiegend AIR mit einer Kammerfrequenz von 101/min, nach Beginn des Laufens Anstieg des Sinusrhythmus auf zunächst 115/min und ab diesem Zeitpunkt nur mehr regelrechte vom Vorhof übergeleitete Kammeraktionen.

Die Läuferin nahm einige Tage nach diesem Test an einem Halbmarathon teil, ohne dass es von Seiten des Herz-Kreislaufsystems zu Beschwerden oder einer Leistungsbeeinträchtigung gekommen wäre.

Diskussion

Der AIR, der bei der von uns betreuten Ausdauerläuferin hauptsächlich tagsüber auftritt und über 24 Stunden im Mittel rund ein Viertel aller Kammerkomplexe ausmacht, weist im Ruhezustand 86 Schläge/min auf, eine Frequenz, die knapp oberhalb jener des Sinusknotens mit 82/min liegt. Bei dieser Rhythmusstörung besteht keine Schutzblockierung des ektopen ventrikulären Reizbildungszentrums wie etwa bei der Parasystolie, so dass oft eine nur geringe Frequenzerhöhung des Sinusknotens ausreicht, um den idioventrikulären Rhythmus plötzlich zu beenden. Dies führt bereits im Ruhezustand dazu, dass der AIR meist nur wenige Sekunden anhält, und dann wieder vom Sinusrhythmus eingefangen wird. Es ist daher nicht verwunderlich, dass bei unserer Läuferin der AIR weder bei der körperlichen Belastung im Mehrstufentest noch beim Ausdauerlauf auf dem Laufband manifest wurde, nimmt doch in diesen Situationen die Aktivität des Sympathikus und dadurch die Entladungsfrequenz des Sinusknotens deutlich zu. Die Episoden des heterotopen Rhythmus beginnen bei unserer Läuferin häufig mit einer Kombinationssystole, ein Phänomen, das auch in der Literatur mehrfach beschrieben wird (2, 4, 10).

Ein AIR wird in der Regel hämodynamisch gut toleriert (15), und nur ganz selten kommt es zu Synkopen durch ein zu geringes Herzminutenvolumen, wenn z.B. die Kammerfüllung bei Pfropfung von Vorhof- und Kammeraktion oder Fehlen einer der Kammersystole zeitgerecht vorausgehenden Vorhofkontraktion merklich reduziert wird. Auch bei unserer Sportlerin ist die Hämodynamik während der Abschnitte des AIR offensichtlich nicht beeinträchtigt, da bei ihr bisher keine Synkopen aufgetreten sind und sie weder bei Alltagsbelastungen noch beim Sport kreislaufmäßig in ihrer Leistung eingeschränkt ist. Diese Rhythmusstörung gilt außerdem gemessen an der Mortalität, bzw. der Inzidenz von Kammertachykardien oder Kammerflimmern (6, 12, 18) bei Patienten nach Myokardinfarkt als benigne und ist ganz im Gegensatz zu einer polymorphen ventrikulären Tachykardie nicht lebensgefährlich. Aus diesen Gründen erhält die Läuferin derzeit keine antiarrhythmische Therapie bzw. steht eine eventuelle Hochfrequenz-Katheterablation des im linksventrikulären Ausflusstrakt vermuteten Ursprungsortes nicht zur Diskussion und haben wir auch kein Sportverbot ausgesprochen.

Literatur

1. *Bigger JT, Dresdale RJ, Heissenbuttel RH, Weld FM, Wit AL:* Ventricular arrhythmias in ischemic heart disease: mechanism, prevalence, significance and management. *Prog Cardiovasc Dis* 19 (1977) 255 - 300.
2. *Braunwald E:* Heart Disease. WB Saunders Comp, Philadelphia, London, Toronto, 1980, 667 - 668.
3. *Cercek B, Lew AS, Laramie P, Shah PK, Peter TC, Ganz W:* Time course and characteristics of ventricular arrhythmias after reperfusion in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 60 (1987) 214 - 218.
4. *Comerford TJ, Probert DB:* Accelerated idioventricular rhythm in patients without acute myocardial infarction. *Angiology* 30 (1979) 768 - 775.
5. *Cutler NR, Heller AH, Kurtz NM, Sramek JJ, Lynch TE, Zolnouni PP, Gandhi DK, Sawin S:* Idioventricular rhythm: hypervagotonia associated with placebo. *DICP* 25 (1991) 471 - 472.
6. *Denes P, Gillis AM, Pawitan Y, Kammerling JM, Wilhelmsen L, Salerno DM:* Prevalence, characteristics and significance of ventricular premature complexes and ventricular tachycardia detected by 24-hour continuous electrocardiographic recording in the cardiac arrhythmia suppression trial. *Am J Cardiol* 68 (1991) 887 - 896.
7. *DeSoyza N, Bissett JK, Kane JJ, Murphy ML, Doherty JE:* Association of accelerated idioventricular rhythm and paroxysmal ventricular tachycardia in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 34 (1974) 667 - 670.
8. *Gaum WE, Biancaniello T, Kaplan S:* Accelerated ventricular rhythm in childhood. *Am J Cardiol* 43 (1979) 162 - 164.
9. *Gorgels APM, Vos MA, Letsch IS, Verschuuren EA, Bär FWHM, Janssen JHA, Wellens HJJ:* Usefulness of the accelerated idioventricular rhythm as a marker for myocardial necrosis and reperfusion during thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 61 (1988) 231 - 235.
10. *Grimm W, Hoffmann J, Maisch B:* Akzelerierter idioventrikulärer Rhythmus. *Z Kardiol* 83 (1994) 898 - 907.
11. *Hofelich B, Neudorf U, Schmaltz AA:* Idioventrikulärer Rhythmus im Kindesalter. *Klin Pädiatr* 205 (1993) 83 - 85.
12. *Lichstein E, Ribas-Meneclier C, Gupta PK, Chadda KD:* Incidence and description of accelerated ventricular rhythm complicating acute myocardial infarction. *Am J Med* 58 (1975) 193 - 198.
13. *Marriott HJL, Menezes MM:* A-V dissociation revisited. *Prog Cardiovasc Dis* 8 (1966) 522 - 538.
14. *Massumi RA, Ali N:* Accelerated isorhythmic ventricular rhythms. *Am J Cardiol* 26 (1970) 170 - 185.
15. *Norris RM, Mercer CJ:* Significance of idioventricular rhythms in acute myocardial infarction. *Prog Cardiovasc Dis* 16 (1974) 455 - 468.
16. *Riva UR, Budriesi N, Fancinelli M, Labriola E:* An accelerated idioventricular rhythm and sports activity. Comments on a clinical case and a characterization of the arrhythmia. *Cardiologia* 39 (1994) 591 - 596.
17. *Rothfeld EL, Zucker IR, Parsonet V, Alinsonorin CA:* Idioventricular rhythm in acute myocardial infarction. *Circulation* 37 (1968) 203 - 209.
18. *Shah PK, Cercek B, Lew AS:* Angiographic validation of bedside markers of reperfusion. *J Am Coll Cardiol* 21 (1993) 55 - 61.
19. *Waxman MB, Cupps CL, Cameron DA:* Modulation of an idioventricular rhythm by vagal tone. *J Am Coll Cardiol* 11 (1988) 1052 - 1060.
20. *WHO/ISFC Task force:* Definition of terms related to cardiac rhythm. *Am Heart J* 95 (1978) 796 - 806.
21. *Wit AL, Janese MJ:* Relationship of experimental delayed ventricular arrhythmias to clinical arrhythmias. In: Wit AL, Janese MJ (eds.) *The ventricular arrhythmias of ischemia and infarction: Electrophysiological mechanisms.* Futura Publ, New York, 1993, 285 - 291.

Korrespondenzadresse:
HR Prim. Univ.-Prof. Dr. Alfred Aigner
Institut für Sportmedizin des Landes Salzburg, Lindhofstrasse
20, A-5020 Salzburg
Fax: + 0662-4482-4274
e-mail Adresse: a.aigner@lks.at