

Herzschrittmachertherapie + Elektrophysiologie 2023 · 34:39–44
<https://doi.org/10.1007/s00399-022-00913-4>
 Eingegangen: 6. November 2022
 Angenommen: 5. Dezember 2022
 Online publiziert: 29. Dezember 2022
 © Der/die Autor(en) 2022



Vorhofflimmern beim Sportler

Häufigkeit, Diagnose und Therapie

Agne Adukauskaite¹ · Markus Stühlinger^{1,2}

¹ Univ. Klinik für Innere Medizin III, Kardiologie und Angiologie, Medizinische Universität Innsbruck, Tirol-Kliniken, Innsbruck, Österreich

² Innsbruck, Österreich

In diesem Beitrag

- Häufigkeit
- Mechanismen von VHF bei Sportler:innen
 Trigger: Pulmonalvenen-Ektopien • Substrat: kardiales Remodeling, Fibrose und Inflammation • Modulatoren: Aktivierung des autonomen Nervensystems und gastroösophagealer Reflux • Geschlecht
- Diagnose
- Therapie

Zusammenfassung

Hintergrund: Bei Freizeit- und Spitzensportlern nimmt die Inzidenz von Vorhofflimmern (VHF) abhängig von der Intensität der sportlichen Belastung im Mittel um das 2,5-Fache zu. Die Festlegung einer genauen Dauer bzw. der Belastungsintensität, ab welcher das VHF-Risiko erhöht wird, ist allerdings schwierig. Die pathophysiologischen Mechanismen der Flimmerarrhythmie bei Athlet:innen setzen sich aus Pulmonalvenen-Ektopien als Trigger, myokardialen Veränderungen wie Fibrose und Remodeling-Prozessen und Modulatoren wie die Veränderungen des autonomen Nervensystems zusammen. Aber auch der gastroösophageale Reflux scheint eine wichtige Rolle zu spielen.

Material und Methoden: Die Diagnose eines Vorhofflimmerns erfolgt klassischerweise mittels 12-Kanal- oder Holter-EKG, Arrhythmie-Aufzeichnungen auf Brustgurten und Pulsuhren sind für die Differenzierung der Arrhythmie nicht ausreichend. Wearables mit der Möglichkeit einer EKG-Aufzeichnung können aber ebenfalls zum Screening eingesetzt werden. Auf eine VHF-Dokumentation bei Sportler:innen sollte zunächst eine Trainingspause und eine genaue kardiologische auch mögliche nichtkardiale Diagnostik erfolgen. Danach ist die Evaluierung einer oralen Antikoagulation von Bedeutung. Antiarrhythmische Dauertherapien werden von Sportler:innen meist nicht toleriert oder gewünscht. Daher kommt als therapeutische Möglichkeiten meist nur eine *Pill-in-the-pocket*-Therapie mit einem Antiarrhythmikum oder aber eine Katheterablation in Frage.

Schlüsselwörter

Rhythmusstörung · Athlet:innen · Sport · Katheterablation · Antiarrhythmika

Vorhofflimmern (VHF) ist die am häufigsten auftretende anhaltende Herzrhythmusstörung des Menschen. Dabei wird die sehr hohe Herzfrequenz (ca. 300/min) in den Vorhöfen schnell und unregelmäßig ventrikulär übergeleitet. Die dadurch entstehende Arrhythmie ist mit einem erhöhten Risiko von Schlaganfällen verbunden und führt v. a. bei anhaltender Tachykardie zur Herzinsuffizienz [1]. Die Inzidenz von VHF steigt mit dem Alter von Patient:innen und mit assoziierten Komorbiditäten wie arterieller Hypertonie, Adipositas oder strukturellen Herzerkrankungen. Allerdings wurde auch im Rahmen hoher Ausdauerbelastungen bei gesunden Spitzensportler:innen ein deutlich erhöhtes Ri-

siko für das Auftreten von VHF beobachtet [2].

Häufigkeit

Die Ausübung von Ausdauersport hat grundsätzlich positive Auswirkungen auf die allgemeine körperliche Gesundheit. So stellt schon regelmäßige und moderate körperliche Ertüchtigung von mindestens 2 h pro Woche die wirkungsvollste Lebensstil-Intervention dar und kann das Auftreten von kardiovaskulären (Schlaganfall, arterielle Hypertonie und koronare Herzerkrankung), aber auch von onkologischen (z. B. Prostatakarzinome, Brustkrebs etc.) Erkrankungen signifikant verhindern [3]. Andererseits ist seit vielen Jahren bekannt,



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

dass Spitzensportler:innen langfristig ein signifikant erhöhtes Risiko des Auftretens von VHF aufweisen: In der größten und rezentesten Metaanalyse [4] wurden insgesamt 13 Studien zu VHF mit fast 7000 Athlet:innen aus vielen verschiedenen Sportarten inkludiert und mit ca. 64.000 Kontrollpersonen verglichen. Die Gegenüberstellung der beiden Gruppen ergab, dass Athlet:innen verglichen mit der Kontrollgruppe ein ca. 2,5-fach erhöhtes Risiko der Flimmerarrhythmie aufwiesen, wobei Langläufer am wenigsten, aber jüngere Sportler:innen (<55 Jahre) und Teilnehmer an gemischten Sportarten (z.B. Fußball, Rugby) besonders stark betroffen waren [4]. Aufgrund der schwierigen Vergleichbarkeit der verschiedenen Sportarten und der seltenen Fallzahlen ist die Festlegung einer genauen Dauer bzw. der Belastungsintensität, ab welcher das VHF-Risiko erhöht wird, schwierig. Auch kann auf Basis der bestehenden Daten nicht zwischen *gesunden* und *gefährlichen* Sportarten differenziert werden. Daher bleibt vorerst unklar, wo genau die Grenze zur ungesunden Sportausübung in Bezug auf die VHF-Inzidenz liegt [5].

Mechanismen von VHF bei Sportler:innen

Mehrere pathophysiologische Mechanismen scheinen einen Einfluss auf die Entstehung von VHF bei Athlet:innen zu haben. Die Hypothesen zur Pathophysiologie dieser Rhythmusstörung basieren dabei in erster Linie auf Tierexperimenten, Bildgebungsstudien und elektrophysiologischen Untersuchungen [6].

Trigger: Pulmonalvenen-Ektopien

Klar erscheint, dass die Arrhythmie wie auch bei Nichtsportler:innen durch schnelle meist aus den Pulmonalvenen stammende Ektopien ausgelöst wird [7]. Diese Trigger können durch den bei Sportler:innen häufig beobachteten Vagotonus begünstigt werden, aber auch Leistungsfördernde Substanzen (Anabolika, Amphetamine) und bestimmte Nahrungsergänzungsmittel (z.B. Creatin) können zu verstärktem Auftreten von supraventrikulären Extrasystolen und die sukzessive Auslösung von VHF führen [8].

Andererseits wird postuliert, dass neben diesen Triggern gerade bei Sportler:innen spezielle Modulatoren und Substrat für das Auftreten und Persistieren von VHF beteiligt sind [6]. Zum pathophysiologischen Substrat werden anatomische, molekulare und histologische Veränderungen („*atriales Remodeling*“) wie Dilatation der Vorhöfe, Veränderungen der Ionenkanäle und Mechanorezeptoren, Entzündungsprozesse und interstitielle Fibrose gezählt. Als Modulatoren gelten die autonome Stimulation, gastroösophageale Refluxkrankheit sowie Elektrolytstörungen und Flüssigkeitsveränderungen.

Substrat: kardiales Remodeling, Fibrose und Inflammation

Intensives Kraft- aber auch Ausdauertraining kann zunächst zu biatrialer und später zu ventrikulärer Dilatation (durch Volumen- und Druckbelastung) des Herzens führen [9]. Eine Reihe von Studien konnten zeigen, dass vor allem die Dilatation der Vorhöfe mit einer erhöhten Inzidenz VHF assoziiert ist [10].

Die Assoziation zwischen interstitieller myokardialer Fibrose und trainingsbedingtem VHF ergibt sich vorwiegend aus Tiermodellen. In diesen konnte Fibrose histologisch nachgewiesen und eine erhöhte Expression von Fibrosemarkern in Antwort auf verstärkte körperliche Aktivität beobachtet werden [11]. Darüber hinaus konnten Studien mit langjährigen Sportler:innen in fortgeschrittenem Lebensalter zeigen, dass gerade diese Population eine erhöhte Rate an biochemischen und bildgebenden Zeichen einer myokardialen Fibrose in der kardialen MRT aufwies [10].

Es wird angenommen, dass diese Fibrose die Konsequenz einer chronischen Inflammation, ausgelöst durch besonders starke körperlicher Anstrengung, ist. Insbesondere zeigten Athlet:innen nach starker körperlicher Ausdauerbelastung hohe Werte von proinflammatorischen Zytokinen im Blut zusammen mit echokardiographischen [12] und MR-tomographischen Hinweisen auf eine myokardiale Dysfunktion [13]. Die atriale Fibrose ist wiederum ein verlässlicher Marker für eine erhöhte Inzidenz von VHF.

Modulatoren: Aktivierung des autonomen Nervensystems und gastroösophagealer Reflux

Ausdauersport führt zu Veränderungen des autonomen Nervensystems. Insbesondere sinkt bei Sportler:innen die Ruhe-Herzfrequenz, und es finden sich in elektrophysiologischen Messungen auch Hinweise für andere autonome Veränderungen mit Dominanz der vagalen Aktivierung [14]. VHF tritt bei jungen, gesunden Sportler:innen vorwiegend vagal getriggert auf und wird auf autonom bedingte Veränderungen der Leitungsgeschwindigkeit des Myokards und der atrialen Refraktärperiode zurückgeführt, welche die Entstehung von Makro-Reentry-Mechanismen begünstigt und sukzessive zu VHF führen kann [15].

Sportler:innen und auch nichtsportliche VHF-Patient:innen berichten häufig über Zusammenhänge von gastrointestinaler Symptomatik und der Initiierung der Flimmerarrhythmie. Tatsächlich steigert regelmäßiger Ausdauersport den gastroösophagealen Reflux [16] und erhöht die intraösophageale Azidität [17]. Darüber hinaus wiesen Marathonläufer:innen nach 20-km-Läufen vermehrte Zeichen einer Ösophagitis in der Endoskopie auf [18]. Eine große Observationsstudie mit 164.000 Patient:innen konnte darüber hinaus zeigen, dass eine gastroösophageale Refluxkrankheit die VHF-Inzidenz um fast 40% erhöht [6].

Obwohl der Zusammenhang zwischen Sport, der gastroösophagealen Refluxerkrankung und VHF in mehreren Studien dargestellt werden konnte, gibt es derzeit noch keinerlei Evidenz, dass die Einnahme von Protonenpumpeninhibitoren oder abdominal-chirurgische Eingriffe die VHF-Neigung bei Athlet:innen verhindern können.

Geschlecht

Der Genderfaktor ist hinsichtlich des VHF-Risikos unter Spitzensportler:innen aufgrund der deutlich geringeren Anzahl der in Studien inkludierten weiblichen Teilnehmern unklar [19]. Tatsächlich wurde der Zusammenhang zwischen VHF und Sport bei Athletinnen bisher noch nicht nachgewiesen [20]. Der protektive

Einfluss des weiblichen Geschlechts auf die Entwicklung von Rhythmusstörungen dürfte an der Tatsache liegen, dass atriale Remodelingprozesse in Frauen geringer ausgeprägt sind und der Vagotonus bei weiblichen Sportlerinnen sowohl in Ruhe als auch während der körperlichen Aktivität dominiert [21].

Diagnose

Der Goldstandard der Diagnose von VHF ist das 12-Kanal-EKG, in dem die Arrhythmie über einen Zeitraum von 10 s dokumentiert werden muss [1]. Über medizinische Betreuer und sportmedizinische Routine-Untersuchungen haben Sportler:innen oft einen leichten Zugang zu dieser essenziellen Diagnostik. Arrhythmien treten bei den betroffenen Personen aber auch sporadisch und nur sehr kurz auf, sodass zum Screening auf Herzrhythmusstörungen und zur Abklärung von Symptomen auf nicht-invasive EKG-Monitore mit längerer Aufzeichnungsdauer zurückgegriffen wird [22]. Die Anwendung von Langzeit-EKGs ist allerdings durch moderaten Tragekomfort und Artefakte im Rahmen sportlicher Betätigung limitiert.

Daher werden gerade bei der Diagnostik von Arrhythmien bei Athleten oft Herzfrequenzmonitore und Pulsuhren verwendet. Bei diesen Methoden handelt es sich allerdings nicht um zertifizierte medizinische Geräte, weil diese im Vergleich zu Holter-EKGs durch ihre Artefaktanfälligkeit und die schlechte Differenzierung der Arrhythmien nur eine geringe Spezifität (55%) und Sensitivität (15%) für Herzrhythmusstörungen aufweisen [23]. Plethysmographische Apps auf Wearables und Brustgurtaufzeichnungen können daher auch in Athlet:innen zum Screening für Herzrhythmusstörungen und insbesondere VHF verwendet werden, für die Diagnose und der anschließenden Behandlung der Arrhythmie ist aber eine EKG-Dokumentation der Rhythmusstörung auf einem 12-Kanal-EKG oder über zumindest 30 s auf einem 1-Kanal-Rhythmusstreifen notwendig [24].

Einige moderne Wearables sind in der Lage, beide diagnostischen Funktionen zu verbinden: So können diese Geräte Pulsunregelmäßigkeiten über eine plethysmographische Messung erkennen und den

Träger im Anfall zur Aufzeichnung eines Smartphone-EKGs auffordern. Dieses wird dann elektronisch gespeichert und kann anschließend durch einen Fachmann entsprechend interpretiert werden. Tatsächlich konnten mit dieser Technologie in kleinen Fallserien auch bei Athleten eine Reihe von Tachykardien inklusive VHF dokumentiert und diagnostiziert werden [25, 26].

Im Anschluss an die Diagnose von VHF muss eine Differenzierung der Verlaufsform der Rhythmusstörung und eine kardiologische Abklärung durch einen Experten erfolgen. Bei neu diagnostiziertem und nur kurz aufgetretenem VHF ist eine sportmedizinische Untersuchung inklusive Labor und Echokardiographie sowie die Verhinderung möglicher Trigger (z. B. Dehydrierung, Elektrolytstörung) ausreichend. Im Falle von wiederkehrenden Episoden muss aber einerseits über eine Thromboembolieprophylaxe und andererseits eine Therapie zur Terminierung und Verhinderung von weiteren Episoden erwogen werden.

Therapie

Die wichtigste Entscheidung in der Therapie von VHF ist die orale Antikoagulation (oAK). So kann die Einleitung einer entsprechenden gerinnungshemmenden Therapie das Risiko eines Hirninfarkts oder einer Thromboembolie um ca. 70% reduzieren. Während eine Hemmung der Thrombozytenaggregation durch ASS oder P2Y12 Inhibitoren bei Patient:innen mit VHF heute keine Rolle mehr spielt, hat die Einführung der direkten Antikoagulanzen (Apixaban, Dabigatran, Edoxaban und Rivaroxaban) die Verwendung der oAK dramatisch vereinfacht. Dennoch erhöhen jegliche Antikoagulanzen auch das Blutungsrisiko, das selbstverständlich bei Teilnehmer:innen an Geschwindigkeits- oder Kontaktsportarten an sich schon erhöht ist [27]. Die Einleitung einer oAK muss daher abhängig vom thromboembolischen Risiko – gemessen durch den CHA₂DS₂-VASc Score – im Verhältnis zum Blutungsrisiko mit dem betroffenen Athleten/der betroffenen Athletin erfolgen [1]. Da die Spitzensportler:innen generell eine junge und sonst gesunde Population repräsentieren (CHA₂DS₂-VASc Score < 2), kann meist auf die oAK verzichtet werden.

Die Einleitung von pharmakologischen oder interventionellen Maßnahmen zur Kontrolle von VHF hängt in erster Linie von der Symptomatik und insbesondere der Leistungseinschränkung der Sportler:in durch die Arrhythmie ab. So hindert asymptomatisches VHF die Betroffenen nicht am Ausüben des Spitzensports, solange keine strukturelle Herzerkrankung und eine adäquate Herzfrequenzkontrolle vorliegt [28]. Durch den Wegfall der atrialen Kontraktion, der AV-Synchronität und der meist tachykarden ventrikulären Überleitung von VHF kommt es bei Auftreten der Rhythmusstörung während sportlicher Betätigung allerdings in den meisten Fällen zu einer ausgeprägten Symptomatik [29]. Daher werden von Athlet:innen mit VHF auch bei seltenen und selbstlimitierten Episoden der Arrhythmie frequenz- oder rhythmuskontrollierende Maßnahmen gefordert.

Eine Herzfrequenzkontrolle mittels Betablocker oder Kalziumantagonisten verbessert die Symptomatik bei Leistungssportler:innen nur moderat. Darüber hinaus reduzieren diese Medikamente über ihre negativ-chronotrope Wirkung auch die Leistungsfähigkeit während körperlicher Anstrengung und können die bei Athlet:innen häufig beobachteten nächtlichen Bradykardien verstärken. Letztlich ist die Einnahme von Betablockern bei manchen Sportarten auch durch Anti-Doping-Gesellschaften verboten. Insgesamt kann eine frequenzkontrollierende Therapie daher bei Spitzensportler:innen mit nicht permanentem VHF in den meisten Fällen nicht empfohlen werden [30].

Antiarrhythmika der Klasse I und III, wie Propafenon, Flecainid und Amiodaron, können Episoden von VHF effektiver verhindern als Betablocker. Die meisten dieser Substanzen (außer Flecainid) weisen jedoch ebenfalls eine herzfrequenzsenkende und damit leistungseinschränkende Wirkung auf. Darüber hinaus ist die Langzeiteinnahme von Antiarrhythmika mit einem hohen Risiko von Nebenwirkungen verbunden, und das proarrhythmogene Risiko von Klasse-IC-Antiarrhythmika ist mit steigender Herzfrequenz erhöht. Die am besten praktikable pharmakologische Maßnahme ist aus diesen Gründen die bedarfsweise Einnahme eines Klasse-IC-Antiarrhythmikums, als sog. *Pill-*

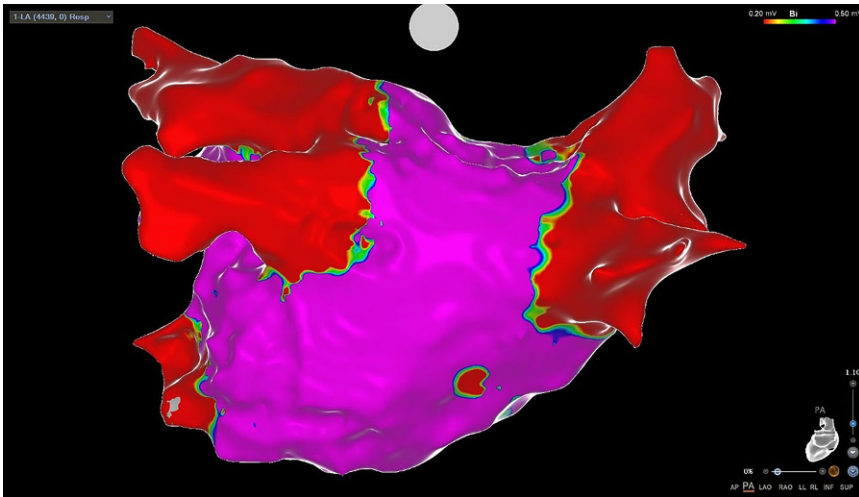


Abb. 1 ▲ Elektroanatomisches Mapping eines 54-jährigen Ausdauersportlers im Rahmen einer Katheterablation von paroxysmalem Vorhofflimmern (VHF): p.a.-Ansicht des linken Atriums mit vier normal abgehenden Pulmonalvenen. Voltagen im Sinusrhythmus unter 0,2 mV wurden rot und Areale mit normaler Amplitude der Signale (> 0,5 mV) violett gekennzeichnet. Nach zweimaliger Ablation sind alle Pulmonalvenen eindeutig isoliert. Im linken Atrium findet sich allerdings nur wenig Substrat für das weiterhin auftretende, hochsymptomatische VHF

in-the-pocket-Strategie zur Terminierung von intermittierendem VHF [31]. Wichtig erscheint in diesem Zusammenhang zu erwähnen, dass bei dieser Strategie der Rhythmisierung hohe Dosen der oralen Antiarrhythmika eingenommen und daher auch akute Bradykardien beobachtet werden. Aus diesem Grund sollte die Anwendung zunächst unter ärztlicher Aufsicht und in Ruhe erfolgen und ist auf sportliche Aktivität bis zum Abklingen der antiarrhythmischen Wirkung (3–4 h nach Einnahme) verzichtet werden [30].

Die linksatriale Katheterablation mit Isolation der Pulmonalvenen-Ostien (PVI) hat sich in den letzten Jahren zu einem höchst effektiven interventionellen Verfahren zur Verhinderung von VHF entwickelt (▣ Abb. 1). Der Eingriff selbst ist zwar komplex und auch mit Risiken verbunden, allerdings ist die PVI wirksamer in der Erhaltung des Sinusrhythmus als eine antiarrhythmische Therapie [32]. Da bei niedrigem CHA₂DS₂VASc-Score zwei Monate nach dem Eingriff meist auf die oAK verzichtet werden und schon nach einem Monat ohne Arrhythmie auch wieder mit sportlicher Betätigung begonnen werden kann [30], wird diese Therapieform von den betroffenen Sportler:innen oft bevorzugt. Bis dato konnte die Wirksamkeit und Sicherheit der PVI bei Athlet:innen im Vergleich zur rein medikamentösen Therapie

nicht in randomisierten Studien bewiesen werden. Kleinere Beobachtungsstudien konnten allerdings zeigen, dass die Effektivität (d. h. die langfristige Erhaltung des Sinusrhythmus) der Katheterablation bei Ausdauersportler:innen mit der bei Patient:innen ohne strukturelle Herzerkrankung vergleichbar sind [33, 34]. Auch erreichen fast 80% aller Athlet:innen nach erfolgreicher Katheterablation ihre ursprüngliche Leistungsfähigkeit wieder. Einschränkung wurde aber beobachtet, dass gerade Spitzensportler:innen im Langzeit-Follow-up (2 Jahre nach Ablation) häufiger ein VHF-Rezidiv oder atypisches Vorhofflattern als Konsequenz der linksatrialen Ablation erlitten [35].

Dieser Umstand weist auf die Tatsache hin, dass Leistungssport neben Ektopie-Triggerern aus den Pulmonalvenen über o. g. Prozesse auch das atriale Remodeling mit elektrischen und strukturellen Veränderungen vorantreiben kann. Diese Prozesse können bislang noch nicht vollkommen pathophysiologisch erklärt und mit den derzeitigen Ablationsverfahren auch nicht therapiert werden. Eine Sportpause bis zur Ausheilung einer evtl. kardialen Grunderkrankung (z. B. Myokarditis), einer Katheterablation oder eine Reduktion des Trainingsprogramms (für ca. 3–4 Wochen) kann allerdings zu signifikanten Verbesserungen führen: So führte die Dia-

gnose und Behandlung der Arrhythmie und die Reduktion des Trainingsausmaßes in einer großen Studie mit 1772 Spitzensportler:innen und einem langen Follow-up über 62 Monate zur Verbesserung der Symptomatik und Abnahme der VHF-Episoden, und der Leistungssport konnte nach einem beschwerdefreien Intervall (ca. 3–4 Wochen) wieder aufgenommen werden [36].

Insgesamt sollte aufgrund der vorliegenden Studiendaten bei Auftreten von VHF bei Leistungssportler:innen zunächst eine genaue kardiologische Abklärung zum Ausschluss einer strukturellen Herzerkrankung oder einer nichtkardialen Ursache erfolgen. Die Athlet:in sollte bis zur vollständigen Abklärung und Besserung der Symptomatik zu einer Trainingspause angehalten werden [30]. Bei Wiederbeginn der Arrhythmie kommt bei seltenen Episoden am ehesten eine bedarfsweise eingenommene Therapie eines Klasse-1C-Antiarrhythmikums in Frage. Bei Häufung der Episoden sollte dem/der Betroffenen eine linksatriale Katheterablation mit PVI angeboten werden.

Fazit für die Praxis

- Ausdauersportarten führen zu einem bis zu 5-fach erhöhten Risiko des Auftretens von Vorhofflimmern (VHF).
- Obwohl die genauen pathophysiologischen Mechanismen der VHF-Entwicklung unter Spitzensportler:innen noch unklar sind, geht man von einer besonderen Rolle einer autonomen (vorwiegend vagalen) Aktivierung und von einer chronischen Entzündungsreaktion durch Sport aus.
- Das Ausmaß und die Intensität von Sport (*Sportdosis*), ab welcher eine erhöhte Inzidenz von VHF auftritt, kann derzeit nicht sicher festgelegt werden.
- Für die Diagnose von VHF ist eine Aufzeichnung der Arrhythmie über 10 s in einem 12-Kanal- oder über 30 s in einem 1- oder 2-Kanal-EKG notwendig.
- Als Therapie ist bei seltenen Episoden eine *Pill-in-the-pocket*-Strategie mit Klasse-1C-Antiarrhythmika (Flecainid, Propafenon) oder bei Häufung der Arrhythmie eine linksatriale Katheterablation zu empfehlen.
- Bis zum sicheren Ausschluss einer strukturellen Herzerkrankung und zur Besserung der Symptomatik ist eine Reduktion des Trainings und des Leistungssports ratsam.

Korrespondenzadresse

Priv. Doz. Dr. Markus Stühlinger
Innsbruck, Österreich
markus.stuehlinger@tirol-kliniken.at

Funding. Open access funding provided by University of Innsbruck and Medical University of Innsbruck.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. A. Adukauskaite und M. Stühlinger geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

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

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

- Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomstrom-Lundqvist C et al (2021) 2020 ESC guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European association for cardio-thoracic surgery (EACTS): the task force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European society of cardiology (ESC) developed with the special contribution of the European heart rhythm association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J* 42:373–498
- La Gerche A, Schmied CM (2013) Atrial fibrillation in athletes and the interplay between exercise and health. *Eur Heart J* 34:3599–3602
- Sharma S, Merghani A, Mont L (2015) Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. *Eur Heart J* 36:1445–1453
- Newman W, Parry-Williams G, Wiles J, Edwards J, Hulbert S, Kipourou K et al (2021) Risk of atrial fibrillation in athletes: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med* 55:1233–1238
- La Gerche A, Wasfy MM, Brosnan MJ, Claessen G, Fatkin D, Heibuchel H et al (2022) The athlete's heart-challenges and controversies: JACC focus seminar 4/4. *J Am Coll Cardiol* 80:1346–1362
- Turagam MK, Flaker GC, Velagapudi P, Vadali S, Alpert MA (2015) Atrial fibrillation in athletes: pathophysiology, clinical presentation, evaluation and management. *J Atr Fibrillation* 8:1309
- Haïssaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G et al (1998) Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 339:659–666
- Lau DH, Stiles MK, John B, Shashidhar, Young GD, Sanders P (2007) Atrial fibrillation and anabolic steroid abuse. *Int J Cardiol* 117:e86–87
- Trivedi SJ, Claessen G, Stefani L, Flannery MD, Brown P, Janssens K et al (2020) Differing mechanisms of atrial fibrillation in athletes and non-athletes: alterations in atrial structure and function. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 21:1374–1383
- Flannery MD, Kalman JM, Sanders P, La Gerche A (2017) State of the art review: atrial fibrillation in athletes. *Heart Lung Circ* 26:983–989
- Benito B, Gay-Jordi G, Serrano-Mollar A, Guasch E, Shi Y, Tardif JC et al (2011) Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training. *Circulation* 123:13–22
- La Gerche A, Inder WJ, Roberts TJ, Brosnan MJ, Heibuchel H, Prior DL (2015) Relationship between inflammatory cytokines and indices of cardiac dysfunction following intense endurance exercise. *PLoS ONE* 10:e130031
- Zhang CD, Xu SL, Wang XY, Tao LY, Zhao W, Gao W (2020) Prevalence of myocardial fibrosis in intensive endurance training athletes: a systematic review and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med* 7:585692
- Wilhelm M, Roten L, Tanner H, Wilhelm I, Schmid JP, Saner H (2011) Atrial remodeling, autonomic tone, and lifetime training hours in nonelite athletes. *Am J Cardiol* 108:580–585
- Bettoni M, Zimmermann M (2002) Autonomic tone variations before the onset of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 105:2753–2759
- Swanson DR (2008) Running, esophageal acid reflux, and atrial fibrillation: a chain of events linked by evidence from separate medical literatures. *Med Hypotheses* 71:178–185
- Collings KL, Pierce Pratt F, Rodriguez-Stanley S, Bemben M, Miner PB (2003) Esophageal reflux in conditioned runners, cyclists, and weightlifters. *Med Sci Sports Exerc* 35:730–735
- Choi SC, Choi SJ, Kim JA, Kim TH, Nah YH, Yazaki E et al (2001) The role of gastrointestinal endoscopy in long-distance runners with gastrointestinal symptoms. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 13:1089–1094
- Abdulla J, Nielsen JR (2009) Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis. *Europace* 11:1156–1159
- Svedberg N, Sundstrom J, James S, Hallmarker U, Hambraeus K, Andersen K (2019) Long-term incidence of atrial fibrillation and stroke among cross-country skiers. *Circulation* 140:910–920
- Myrstad M, Aaronaes M, Graff-Iversen S, Nystad W, Ranhoff AH (2015) Does endurance exercise cause atrial fibrillation in women? *Int J Cardiol* 184:431–432
- Stuhlinger M, Hintringer F, Berger T (2009) Palpitations in competitive athletes. Risks from premature beats, nonsustained tachycardia and preexcitation. *Herz* 34:315–322
- Gajda R, Biernacka EK, Drygas W (2018) Are heart rate monitors valuable tools for diagnosing arrhythmias in endurance athletes? *Scand J Med Sci Sports* 28:496–516
- de Groot NMS, Shah D, Boyle PM, Anter E, Clifford GD, Deisenhofer I et al (2022) Critical appraisal of technologies to assess electrical activity during atrial fibrillation: a position paper from the European heart rhythm association and European society of cardiology working group on ecardiology in collaboration with the heart rhythm society, asia pacific heart rhythm society, latin

- American heart rhythm society and computing in cardiology. *Europace* 24:313–330
25. Jewson JL, Orchard JW, Semsarian C, Fitzpatrick J, La Gerche A, Orchard JJ (2022) Use of a smartphone electrocardiogram to diagnose arrhythmias during exercise in athletes: a case series. *Eur Heart J Case Rep* 6:ytac126
 26. Phillips D, O'Callaghan P, Zaidi A (2021) Arrhythmia in an athlete diagnosed by smartphone electrocardiogram: a case report. *Eur Heart J Case Rep* 5:ytab186
 27. Steffel J, Collins R, Antz M, Cornu P, Desteghe L, Haeusler KG et al (2021) 2021 European heart rhythm association practical guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *Europace* 23:1612–1676
 28. Pelliccia A, Zipes DP, Maron BJ (2008) Bethesda conference #36 and the European society of cardiology consensus recommendations revisited a comparison of U.S. and European criteria for eligibility and disqualification of competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 52:1990–1996
 29. Hoogsteen J, Schep G, Van Hemel NM, Van Der Wall EE (2004) Paroxysmal atrial fibrillation in male endurance athletes. A 9-year follow up. *Europace* 6:222–228
 30. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Back M, Borjesson M, Caselli S et al (2021) 2020 ESC guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J* 42:17–96
 31. Alboni P, Botto GL, Baldi N, Luzi M, Russo V, Gianfranchi L et al (2004) Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the “pill-in-the-pocket” approach. *N Engl J Med* 351:2384–2391
 32. Andrade JG, Wells GA, Deyell MW, Bennett M, Essebag V, Champagne J et al (2021) Cryoablation or drug therapy for initial treatment of atrial fibrillation. *N Engl J Med* 384:305–315
 33. Koopman P, Nuyens D, Garweg C, La Gerche A, De Buck S, Van Casteren L et al (2011) Efficacy of radiofrequency catheter ablation in athletes with atrial fibrillation. *Europace* 13:1386–1393
 34. Calvo N, Mont L, Tamborero D, Berrueto A, Viola G, Guasch E et al (2010) Efficacy of circumferential pulmonary vein ablation of atrial fibrillation in endurance athletes. *Europace* 12:30–36
 35. Liu MB, Lee JZ, Klooster L, Buckner Petty SA, Scott LR (2022) Influence of endurance sports on atrial fibrillation ablation outcomes. *J Arrhythm* 38:694–709
 36. Furlanello F, Bertoldi A, Dallago M, Galassi A, Fernando F, Biffi A et al (1998) Atrial fibrillation in elite athletes. *J Cardiovasc Electrophysiol* 9:563–68