

Inhoud	
Sporthart ECG atleet normaal ECG atleet abnormaal Inspanningseffecten Duurinspanning Krachtinspanning Algemeen Syncope	
Sporthart	
Adrenaline	risico =betere geleiding AV, bij flutter en inspanning plots 1:1 geleiding mogelijk → VT → functionele hartstilstand
Cardiale enzymen	inspanning CK MB kan verhoogd zijn na inspanning, trop T en I nooit
Fysiologische aanpassingen	valgus ↓ (adrenaline is fysiologisch) sinusknoop trager li ventrikel hypertrofie (zie sporthart) <ul style="list-style-type: none"> • concentrisch = wand↑ > lumen↑ = drukbelasting • excentrisch = wand↑ < lumen↑ = volumebelasting
LVH	Definitie = linker ventrikel hypertrofie, zie sporthart Echo <ul style="list-style-type: none"> • Wanddikte septum normaal 9, sporter 10-11 • >15 mm (slechts 2% van roeiers en fietsers >12 mm fysiologisch) • >11 mm bij 60% van de duursporters
remodeling	Definitie = proces van hypertrofie bij sec. LVH en hypertrofische cardiomyopathie Angiotensine II is groeifactor modulator angio II R en ACE hoeveelheid is genetisch bepaald en is oorzaak waarom sommige mensen wel en andere niet LVH of hypertrofische cardiomyopathie krijgen
Rust / inspanning	Definitie inspanning is fysiologisch bij sporter, rust niet, dus afwijkingen bij rust mogen, maar moeten verdwijnen bij inspanning bv AV block gr 1-2 die verdwijnt bij inspanning
Sec hypertrofie	Oorzaak Tgv druk overbelasting (klepstenose, HT) of volume overbelasting (klepinsufficiëntie) fysiologische respons (tgv sport = sporthart)
sporthart	Definitie = vergroting van het hart en lage rustpols (<50) bij > 1 uur sport per dag (fysiologisch) Mechanisme <ul style="list-style-type: none"> • druk/volume overbelasting, ook hormonaal afhankelijk (jongere topatleten meer dan oudere topatleten), genetisch bepaald (ACE + angio II R hoeveelheid) • niet elke topfietser krijgt een sporthart • verbetering systolische en diastolische prestatie volume overbelasting <ul style="list-style-type: none"> • → excentrische hypertrofie (caviteit vergroot en met constante wanddikte) • bv: hardlopen, XC skiën • EDV 55-59 mm, septum <12 mm • duurinspanning → volume overload + plasma volume toename • gevolg: extrasystolen ? afib ? isometrische (anaërobe) druk overbelasting <ul style="list-style-type: none"> • → concentrische hypertrofie (wanddikte neemt toe, cavit idem) • bv: worstelen, gewichtheffen • EDV 45-55 mm, septum <12 mm isotonische (aerobe) druk over belasting → conc + ecc (conc > dan bij isometrisch) bijvoorbeeld: fietsen roeien EDV 55-59 mm, septum <15 mm (<12 mm bij vrouwen) Diagnose echo (zie boven), trainingstop 3 mnd → > 2 mm afname wand. Sporthart is volledig reversibel inspanning max HR is idem, HR respons is wel trager op inspanning, "pseudo-normalisatie" van het ECG, bloeddruk respons is

	<p>normaal</p> <p>Risico</p> <ul style="list-style-type: none"> • statistisch is LVH bij een risico factor voor plotse dood bij sporters en niet sporters • dilatatie atria gecorreleerd aan supra-ventriculaire ritmestoornissen zoals atriumfibrilleren
ECG atleet normaal	
	<p>Geïsoleerde rechter as</p> <p>T golf inversie in V1-V3 bij kaukasisch ras <16</p> <p>T golf inversie in V1-V4 bij negroiden</p> <p>QTc<480 ms</p> <p>Geïsoleerde sokolow-criteria van LVH</p>
Aanbevelingen	[1]
as	<p>Duursport</p> <p>meer naar links</p> <p>Oorzaak</p> <p>past bij de toegenomen LV massa</p>
AV block	<p>Definitie</p> <p>zie Cardiologie ECG</p> <p>Oorzaak</p> <p>verhoogde vagale tonus in rust</p> <p>Epidemiologie</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1^{ste} graads AV block bij 10-20% v/d sporters • 2^{de} graads AV block bij 2,5-10% v/d sporters <p>Normaliseert bij:</p> <ul style="list-style-type: none"> • inspanning (in 90%) • valsalva (in 75%) • atropine (in 100%) • stoppen met sporten <p>prognose</p> <p>in een studie met 9 jaar follow-up: geen verergering</p>
extrasystolen	<p>Duursporters</p> <p>Freq bij sporters: PAC's en PVC's, verdwijnt bij inspanning gevolg van dilatatie ?</p>
Hoge voltages DD/	<p>Oorzaak</p> <ul style="list-style-type: none"> • mager • hypertrofie • posterior infarct (R>S in V1-V4) • Eik goed ?
icRBTB	<p>Epidemiologie</p> <p>Bij 30% van de sporters,</p> <p>Betekenis</p> <ul style="list-style-type: none"> • tgv de hypertrofie/dilatatie/overload van de re apex (geen His probleem) • verdwijnt niet bij inspanning • geen verhoogde kans op cRBTB
Inspannings ECG	<p>Normalisatie</p> <p>normalisatie is geen garantie dat er geen cardiomyopathie bestaat</p>
J punt	<p>elevatie vaak bij sporters</p> <p>depressie zeldzaam</p> <p>verdwijnt bij inspanning</p>
Junctioneel ritme	<p>Epidemiologie</p> <p>1-7% van de atleten</p>
Li ventrikelhypertrofie (LVH)	<p>QRS breed (brede S, diepe R)</p> <p>li as</p> <p>Sokolov 35 (S in V1 + R in V5)</p> <p>elke uitslag van >35 mm</p> <p>repolarisatie st (T negatief of vlak)</p> <p>Cornell R in aVL + S in V3 >2,8 bij man, >2,0 bij vrouw</p>
LVH	<p>ECG criteria</p> <p>sokolov 53 ipv 35</p> <p>Oorzaak</p> <p>duursport: na 11 weken training al toename</p> <p>Normalisatie</p> <p>bij stoppen met inspanning</p>
Para-fysiologische aritmie	<p>Definitie</p> <p>aritmie in rust die verdwijnt bij inspanning of na stoppen van de de sportbeoefening</p>
PR interval	Sporters

	verlengd
P-top	Vaak groter, vaak notching inferior
PVC's	Belang Onbelangrijk, tenzij ze toenemen bij inspanning
QT	Bij sporters vaak verlengd
RVH	ECG RSr' = re V hypertrofie Differentieel diagnose RSr' = re V hypertrofie rSR' = re bundeltakblock
sino-artiale Wenkebach	ipv AV block (Wenkebach) nu SA (dus geen p) R-R steeds steeds korter dan ineens lang
sinus aritmie	AH gebonden inAH = HR↑, uitAH = HR↓ sino-atriale block met escape slag (sino-atriale Wenkebach) wandering pacemaker steeds andere P-top ("sinus coronarius ritme")
sinus bradycardie	Definitie =vagus↑ + sinusknoop↓ in rust, 30 tijdens slaap Oorzaak vagus overheerst omdat grensketen tijdens inspanning overheerst en dat meer fysiologisch wordt → AV block, escape junctionale ritmes SA firing rate↓ Gevolg soms zo traag dat een junctioneel/atriaal/ventriculair ritme ontstaat Interpretatie al bij weinig trainen weerspiegeld wel verhoogd SV (SV al max op 50% van VO ₂ max zie cardio fysio) Differentieel diagnose sick sinus → bij inspanning nl ritme, nooit pauzes van meer dan 4 sec.
Sinus coronarius ritme	Definitie steeds een iets andere P-top Oorzaak duursporters
ST depressie	Duursporters Mag tot <1,5 mm anterolateraal precordiaal Epidemiologie niet zo frequent, 1 mm daling bij 3% van de duursporters Normaliseert bij: • inspanning, maar lang niet altijd • stoppen met sporten, maar lang niet altijd
Vroege repolarisatie	Definitie normaal bij sporters/jonge personen Normaal concaaf, J-punt licht verhoogd en dan upslope Mag tot <2 mm anteroseptaal precordiaal vaak met spites T-golven Normaliseert bij: inspanning/stoppen met sporten Abnormaal convex, J-punt zeer sterk verhoogd en dan downslope vaak met neg T (Brugada syndroom,
tachy-aritmie	Symptomen syncope tijdens sport, bv flutter en bij adrenaline (betere AV geleiding) ineens 1:1 geleiding Behandeling geen intense sport, β-blok, verapamil, ablatie, defibrillator
T-golf bifasisch	Zie Cardiologie ECG (juvenile T-golven)
T-golf juveniel	Zie Pediatrie cardiologie
T-golf negatief	Definitie voorwand vanaf V2 of extremiteit afleidingen Oorzaak • duursporter: (groot LV massa en dik septum) • cardiomyopathie (bij ST depressie, septale Q golf, QT verlenging) Duursporters Bij 30% v/d duursporters, verdwijnt bij inspanning neg T in V2 is zeldzaam vanaf 14 jaar (slechts 1-2%)

	ook vaak terminaal negatief (zie juveniele T-golven) Normaliseert bij: <ul style="list-style-type: none"> • inspanning • stoppen met sporten 	
T-golf verhoogd	Oorzaak vergroete ventriculaire massa = meer repolarisatie en meer depolarisatie	
Vroege repolarisatie	Zie ST elevatie	
Wandering pacemaker	Zie sinus coronarius ritme	
ECG atleet abnormaal		
Abnormale bevindingen	Indicatie voor verder onderzoek <ul style="list-style-type: none"> • convexe vroege repol met heel hoog J-punt en dan downslope (Brugada) • neg T vanaf V2 	
Inspanningseffecten	Dynamisch	Statisch
BD (bloeddruk)	Acuut systolisch↑ (inotrop), diastolisch↓ (perifere vasodilatatie) = 200-240/60 bloeddruk = hartfrequentie x slagvolume x Vaatweerstand door thoracale druk + mechanische compressie bloeddruk stijging tot 300 mmHg systolische Ao druk feedback via mechano-R en spiermetabolieten	
Bloeddruk diastolisch zie Cardiologie bloeddruk	Acuut lichte afname	Effect Toename
Bloeddruk systolisch zie Cardiologie bloeddruk	Acuut Toename inotrop + vasodilatatie	Effect Sterke toename
CO (cardiac output)	Acuut SV toename tot 80% VO ₂ nax, daarna enkel tgv HF toename Chronisch SV toename → CO toename bij max inspanning: CO toename bij submax inspanning: CO afname (zuurstof extractie in de spieren neemt toe: meer capill) bij elke liter extra VO ₂ is 6 liter CO extra nodig	Acuut toename Neemt bij kracht inspanning toe door HR↑ (druk is al hoog dus SV kan niet↑) echter tgv de thoracale druk neemt de veneuze flow af → dus de CO kan maar even↑, dit is ook niet nodig, inspanning duurt maar kort, hart moet alleen de bloeddruk overwinnen Chronisch toename
EF (ejectie fractie)	Acuut toename (meer inotrop, niet vanwege toename vulling) Chronisch in rust ejectiefractie lager dan normaal (bv 50%) bij inspanning wel de normale waarde (66%)	toename tot bijna 100%, tgv vulling↑ en inotropie
HF (hartfrequentie)	Acuut Toename voor/lichte inspanning: vagale tonus afname start/zwaardere inspanning: ortho (grensketen) toename	Effect Toename
HFmax	Chronisch daalt met training	
HFrust	Chronisch daling door grotere parasymp (vagale) invloed, al bij relatief weinig inspanning	
Hypertrofie	Chronisch Eccentrisch Zie Sporthart	Chronisch Concentrisch Zie Sporthart
Perifere weerstand	Acuut Afname	Acuut lichte toename
Slagvolume zie Cardiologie fysiologie	Acuut SV max wordt snel bereikt, dan is pericard de beperkende factor (pericard resectie doet de SV max toenemen en dus ook VO ₂ max), diastolische myocardiale functie is de beperkende factor bij hartfalen Vanaf 80% v/d max inspanning blijft het SV stabiel of neemt zelfs iets af, vanaf dan dus enkel CO stijging tgv HR stijging Chronisch slechts bij lichte inspanningstraining al flinke SV toename (al na 8 weken)	Chronisch weinig effect

SV (slagvolume)	Acuut Toename	Acuut -
Veneuze return	Acuut Toename	Acuut Afname
Duurinspanning		
souffle	Epidemiologie 30-50% Normaliseert bij: • valsalva	
atriumfibrilleren	Definitie zie Cardiologie aritmie atriaal Epidemiologie komt meer voor bij duursporters (tgv atriale dilatatie ?) Oorzaak 30% "lone" afib 70% sec afib	
Caviteit (sys + dias)	Acuut Neemt tijdens toenemende inspanning licht af, toch stijgt de CO omdat de EF↑ (en dus niet omdat de vulling toeneemt, die neemt een beetje af) Training toename caviteit	
Krachtinspanning		
hypertrofie	Zie Sporthart	
Cardiaal doel	BD overwinnen	
Caviteit (sys + dias)	Acuut Neemt bij maximale inspanning toe vanwege de afterload↑, de EF neemt ook toe tot bijna 100% Training geen toename caviteit	
Algemeen		
cholesterol	Verlaagt, HDL verhoogt	
koorts	Risico Nooit sporten met koorts vanwege risico op virale myocarditis met dodelijke ventriculaire aritmie Beleid ip 2 wk geen sport na koorts	
spiercontractie	Spiercontractie → perfusie spier↓ → baroR → grensketen → pos inotroop hart	
Syncope		
Aorta stenose	Mechanisme druk verlies over Ao klep als de druk nog verder daalt door vasodilatatie → bewusteloos	
dehydratatie	Definitie 1. ureum stijgt sneller dan creat 2. turgor↓, droge mond 3. gewicht↓ 4. RR↓ (staand, liggend flink verschil)	
Sinus caroticus syndroom	Mechanisme extreme reactie op rechtstreekse druk op sinus caroticus S/ zonder prodromen plots enkele seconden bewusteloos (asystolie) R/ pacemaker of sinus caroticus denervatie	
Syncope na inspanning	Etio cardiac output↓ terwijl vasodilatatie nog bestaat, dus door BD↓ vaak ook ondervult door dehydratatie Epi 50% van de sporters heeft een hypotensie, 25% heeft een positieve tilt test Factoren plasma volume reductie warmte redistributie S/ (bij BD↓ altijd prodromen: zweverig gevoel, buikpijn, hartkloppingen, nausea) binnen 5 min herstelt, ontstaat direct na stop inspanning D/ head-up tilt test (zie techn oz), HR↑	
Syncope tijdens inspanning	Etio nooit nl !!! tenzij inspanningsgerelateerd neurocardiogene reflex: zie Tilttest tachy-arritmie (te snel voor vulling)	
Syncope voor inspanning	Etio kan nog door bradycardie/aanpassing	
Vasovagale syncope	Etio n. Vagus reflex op de bloedvaten (honger, braken, valsalva, emotie, bloed zien, oogboldruk)	

Mech vasodilatie, bradycardie, neurovegetatieve verschijnselen
S/ zwart zien, klam (koud + zweten), droge mond, 1-2 min niet aanspreekbaar

Referenties

1. Corrado, D., et al., *Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete*. Eur Heart J, 2010. **31**(2): p. 243-59.