

WISSEN AKTUELL

News von der 64. SGK-Jahresversammlung in Basel

Herz und Sport



An der diesjährigen Jahrestagung der SGK Mitte Juni gab es verschiedene interessante Vorträge zu diesem komplexen Thema. Im folgenden Summary sollen einige wichtige Aussagen und Literaturangaben wiedergegeben werden.

bestehen aus einer guten Anamnese, einer körperlichen Untersuchung und einem 12 – Ableitungs-EKG. Bei verdächtigem Befund und bei Spitzensportlern wird diese Untersuchung noch durch weitere kardiologische Untersuchungen ergänzt; insbesondere durch eine Echokar-

Es ist uns allen bewusst, dass Bewegungsmangel ein unabhängiger kardiovaskulärer Risikofaktor für das Auftreten einer arteriellen Hypertonie, Dyslipoproteinämie und Insulinresistenz darstellt. Das koronare Risiko lässt sich bei regelmässiger körperlicher Aktivität signifikant vermindern.

Auf der anderen Seite scheint eine extreme sportliche Betätigung das Risiko des plötzlichen Herztodes zu erhöhen. Das Risiko ist bei extremer sportlicher Belastung um das 2,8 – fache erhöht (1). Die Häufigkeit des sudden cardiac death (SCD) ist bei jugendlichen Patienten unter 35 Jahren relativ gering. Die Inzidenz wird in der Literatur mit 0,5 bis 3,75/100 000/Jahr angegeben. In einer aktuellen Arbeit aus den USA (2) beträgt die Inzidenz 1:43 000, bei Basketballspielern der 1. Liga sogar 1:3000. Möglicherweise wurden die Zahlen bisher doch unterschätzt. Je nach Alter und Bevölkerungs-Analysen findet man unterschiedliche Häufigkeiten dieser Ereignisse. Schwarze haben häufiger Hypertrophe Kardiomyopathien (HCM) als Weisse.

Männer haben ein höheres Risiko als Frauen, ältere Sportler (>35–40 Jahre) haben ein höheres KHK-Risiko, ebenso hat die Intensität des Sports und der Trainingszustand einen signifikanten Einfluss. Natürlich auch die zu Grunde liegende Herzkrankheit. Bei einer strukturellen Herzkrankheit sind folgende Mechanismen bei einem SCD möglich: Ventrikuläre Tachyarrhythmien, Bradyarrhythmien oder Asystolie, Synkopen oder Dissektionen grosser Gefässe.

Bei jungen Sportlern unter 35 Jahren sind nicht erkannte Herzkrankheiten die Ursache für plötzliche Herzkreislaufstillstände – vgl. Tabelle 1. Über 35 Jahre ist die koronare Herzkrankheit (KHK) die häufigste Ursache.

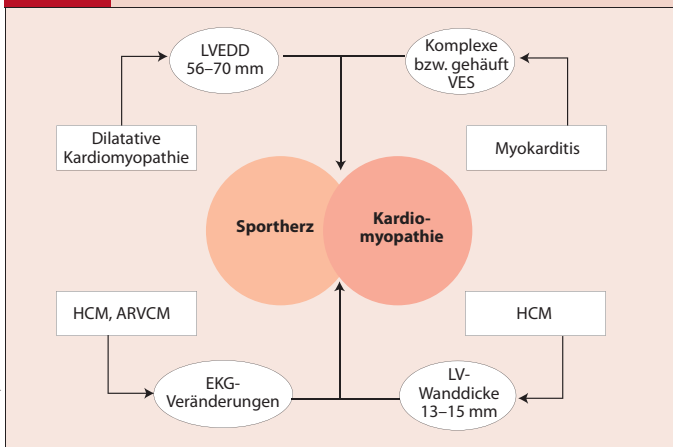
Um diese Erkrankungen frühzeitig zu erkennen, bedarf es systematischer Herzkreislauf Untersuchungen bei jungen Sportlern. Diese

TAB. 1	SCD beim Sport bei folgenden Herzkrankheiten (<35 Jahre)		
	USA	Militär USA	Italien
Hypertrophe Kardiomyopathie	–36%	13%	2%
Koronaranomalie	17%	13%	12%
Unklare LV-Hypertrophie	9%	33%	
Myokarditis	6%		6%
ARVCM	4%	20%	22%
Getunnelte Koronarie	4%	2%	
Aortenstenose	3%	3%	
MKP	4%		10%
CHK	3%	16%	18%
Elektrische Störungen LQT Syndrom * Brugada WPW Katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie (CPVT)	3%		
Commotio cordis	14%		
Ruptur Aneurysma	2%		
DCM	2%	2%	
Andere congenitale Herzkrankheiten	2%		

* (sicher >500 ms; Männer >440ms; Frauen >460ms)

nach: [1, 6, 7, 8]

ABB. 1 Grauzone zwischen Sportherz und Kardiomyopathie nach Maron 2003/Erdmann



nach: [4, 10]

TAB. 2 EKG Klassifikationen beim Sportler-EKG

**Gruppe 1: normale und trainings abhängige EKG-Veränderungen
Keine sportliche Einschränkung nötig:**

- ▶ Sinusbradykardie (bis <40/min)
- ▶ AV-Block I
- ▶ Inkompletter RSB (35–50% der Sportler)
- ▶ Frührepolarisation vor allem in V3–4 (50–80% der Sportler)
- ▶ Isolierte QRS Amplitudenkriterien für LVH

**Gruppe 2: ungewöhnliche und pathol. EKG-Veränderungen
Kardiologische Abklärung notwendig:**

- ▶ T-Welleninversion
- ▶ ST-Segment Senkung
- ▶ Pathol. Q
- ▶ LA-Vergrößerung
- ▶ Linksachse, LAHB
- ▶ Rechtsachse, LPHB
- ▶ Rechtsventrikuläre Hypertrophie
- ▶ Ventrikuläre Präexcitation
- ▶ Kompletter Links oder Rechtschenkelblock
- ▶ Langes oder kurzes QT Interval
- ▶ Brugada ähnliche Repol.störungen

nach: [3]

diographie und eine ergometrische Belastung. So konnten die kardialen Ereignisse in den letzten Jahren beim Sport hoch signifikant gesenkt werden.

Beim Ausdauersport (10–30h/Woche) kommt es vor allem bei den Männern zu einer Vergrößerung beider Herzkammern (LVEDD >55 mm; 14% der Athleten bis 60-70mm) mit einer Zunahme der Muskelmasse (-170g/m²). Im Gegensatz zu einer HCM ist aber die diastolische Funktion normal. Septumdicke beim Mann bis zu 13–15 mm. Auch der linke Vorhof ist häufig vergrößert. 20% der Athleten haben einen LA -Durchmesser ≥40 mm (1). Bei einer Dekonditionierung sind die Veränderungen an den Herz-Kammern in den meisten Fällen innert 3 Monaten reversibel. Die meisten morphologischen Veränderungen findet man beim Rudern, Langlauf, Velofahren und Schwimmen. Der enddiastolische Durchmesser des linken Ventrikels ist vor allem abhängig von der Körperoberfläche. Auch genetische Faktoren sind entscheidend. In Einzelfällen ist auch an Doping zu denken.

Es kommt auch zu einer Fibrosierung, dies vor allem im empfindlicheren RV und LA. Bedingt durch eine Erhöhung des pulmonalar-

teriellen Druckes. Dies führt dann zu vermehrten Arrhythmien. Zum Beispiel zu Kammertachykardien im LSB. Ventrikuläre Arrhythmien sind bei trainierten Sportlern nicht ungewöhnlich.

In einigen Fällen findet man einen Graubereich zwischen HCM und Sport bedingten Herzveränderungen – vgl. Abbildung 1. Ein kleiner Durchmesser der linken Kammer (<45 mm) spricht eher für eine HCM, ebenso eine asymmetrische LVH (>16 mm) und eine diastolische Funktionsstörung. Auch das weibliche Geschlecht und eine positive FA sprechen für eine Hypertrophe Kardiomyopathie. Auch ist hier der Gewebedoppler pathologisch. Die sportliche Leistung geht nicht parallel mit den morphologischen Veränderungen. Athleten haben eine höhere myokardiale Perfusion unter Adenosin als Normalpersonen. Auch nimmt der Durchmesser der Koronargefäße zu.

Die Ruhe-EKG-Beurteilung bei einem Sportler ist nicht immer einfach. Einen sehr guten Übersichtsartikel zu diesem komplexen Thema findet man im EHJ Nr. 2 im Januar 2010 (3). Folgende Punkte in der Tabelle 2 sprechen für eine akzeptable Veränderung beim Sport (Gruppe 1) resp. für eine pathologische Veränderung im Rahmen einer Kardio-myopathie (Gruppe2): Die EKG-Veränderungen der Gruppe 1 findet man in bis zu 80% der Athleten. Die EKG Veränderungen der Gruppe 2 (<5% der Sportler) sind aber Ausdruck einer Herzerkrankung. Schwarze Athleten haben häufiger auffällige EKG-Befunde, sie haben ja wie erwähnt häufiger HCM.

Auch bei den EKG-Veränderungen spielt die Sportart (Velo, Langlauf, Tennis, Rudern) eine wichtige Rolle (1). Bei der Erkennung der HCM hat das EKG eine hohe Sensitivität.

Allerdings sind die EKG-Veränderungen nicht spezifisch; daher grosszügige Echoindikation. Bei der arrhythmogenen rechtsventrikulären Dysplasie (ARVCM) bedarf es häufig einer MRI-Untersuchung. Ebenso beim Verdacht auf eine Myokarditis. Hier bedarf es einer ca. sechs monatigen Sportkarenz.

Ein interessantes Thema sind die Langzeitfolgen des Sportherzens. So ist eine Myokardhypertrophie bzw. Dilatation nach Beendigung der sportlichen Karriere nicht in allen Fällen reversibel. Häufig bleibt die Dilatation bei einer Normalisierung der Wanddicke. Es kann nicht sicher ausgeschlossen werden, dass extrem dilatative oder hypertrophe Veränderungen schliesslich doch negative kardiovaskuläre Auswirkungen haben können (1, 4). Auch gibt es neuere Arbeiten, welche häufiger Vorhofflimmern bei 40–50 jährigen Ausdauersportlern (≥3h/Woche über mindestens 10 Jahre) im Verlauf nachgewiesen haben (5). Bei der neuen Aufnahme einer sportlichen Betätigung sollten Frauen ab 55 und Männer ab 45 Jahren vorgängig einer Ergometrie unterzogen werden, um eine asymptotische KHK nicht zu verpassen. Bei Sportlern >35 Jahre sollte eine kardiovaskuläre Risikostratifizierung vorgenommen werden.

Durch die erwähnten Vorsorgeuntersuchungen bei jungen Sportlern (9) und durch eine konsequente Ausbildung in Basic life support mit Bystander Reanimation inklusive der raschen Verfügbarkeit von AEDs bei Sportanlässen kann der plötzliche Herztod beim Sportler signifikant gesenkt werden.

Dr. med. Urs N. Dürst

Kardiologie und Innere Medizin FMH
Zollikerstr. 79, 8702 Zollikon
urs.n.duerst@hin.ch

+ Literatur

am Online-Beitrag unter: www.medinfo-verlag.ch

Literatur:

1. Maron B.J., Pelliccia A. ; The Heart of Trained Athletes .Circulation 2006; 114;1633–1644 .
2. Harmon K.G. et al Incidence of Sudden Cardiac Death in National Collegiate Athletic Association Athletes. Circulation 2011;123: 1594 – 1600.
3. Corrado D. et al. Recommendations for interpretation of 12-lead Electrocardiogram in the Athlete. EHJ 2010;31: 243–259.
4. Erdmann E.. Klinische Kardiologie, 8. Auflage, Springerverlag 2011; 565–576.
5. Aizer A. Relation of Vigorous Exercise to Risk of Atrial Fibrillation Am J Cardiol 2009; 103:1572–1577.
6. Maron B.J. et al.: Sudden Deaths in Young Competitive Athletes. Circulation 2009;119:1085–1092.
7. Eckart RE et al. Sudden Death in Young Adults. A 25-Year Review of Autopsies in Military Recruits. Ann Intern Med. 2004;141(11):829–834.
8. Corrado D. et al Sreening of Hypertrophic Cardiomyopathy in Young Athletes N Engl J Med 1998; 339: 364–369.
9. Pelliccia A. et al. Recommendations for Competitive Sports Participation in Athletes with Cardiovascular Disease. Consensus Document. EHJ 2005; 26 (14): 1422–1445.
- 10) Maron B.J. Sudden death in Young Athletes. N Engl J Med 2003; 349:1064–1075.