

Der kardiale Zwischenfall im Sport

Herbert Löllgen, Roger Gerke, Thomas Steinberg

Zusammenfassung

Kardiale Zwischenfälle im Sport sind selten, können aber tödlich enden. Vital bedrohlich sind ventrikuläre Arrhythmien. Sie beruhen bei jüngeren Sportlern meist auf angeborenen strukturellen Herzerkrankungen oder genetisch bedingten Veränderungen im Reizbildungs- oder Reizleitungssystem. Aktuell kommt den kardialen Ionenkanalerkrankungen größere Bedeutung zu. Bei den über 35-jährigen Sporttreibenden steht die koronare Herzkrankheit als Ursache für einen kardialen Zwischenfall im Vordergrund. Eine sorgfältige sportärztliche Vorsorgeuntersuchung kann in vielen Fällen frühzeitig eine Gefährdung aufdecken; die Anamnese hat einen sehr hohen Stellenwert. Bei verdächtigen

Befunden sollten die möglichen kardialen Untersuchungsmethoden ohne Einschränkung eingesetzt werden. Ein automatischer externer Defibrillator sollte in allen größeren Fußballstadien und Sportarenen vorhanden sein.

Schlüsselwörter: körperliche Aktivität, Sportmedizin, Todesfall, Herzanomalien, koronare Herzkrankheit

Summary

Adverse cardiac events during physical activity and sports

Adverse cardiac events in sports are rare but occasionally fatal. Complex ventricular arrhythmias such as ventricular tachycardia or fibril-

lation are the commonest adverse cardiac events overall, with congenital heart disease accounting for most cardiac events in younger, and coronary artery disease in older athletes. There is an increasing interest in cardiac ion channel disease as a cause of sudden death in athletes. Physical examination is strongly recommended in all athletes and for all subjects before leisure sports activities. Medical history is the mainstay of risk assessment. Suspicious findings on clinical examination should be followed up with a thorough cardiologic examination.

Key words: physical activity, sports medicine, sudden death, cardiac abnormalities, coronary artery disease

Ein plötzlicher Zwischenfall im Sport – sei es ein schwerer Kollaps, Herzstillstand oder Todesfall – erregt in der Öffentlichkeit und insbesondere in den Medien stets große Aufmerksamkeit. Andererseits gilt heute als gesichert, dass regelmäßiger Sport und körperliche Aktivität wirksam vor kardialen Ereignissen schützen (1–5). Dennoch können infolge zahlreicher angeborener und erworbener Ursachen bei jüngeren und älteren Sporttreibenden kardiale Zwischenfälle auftreten. Diese umfassen Synkopen, Herzinfarkt, akute Linksinsuffizienz, vor allem aber lebensbedrohliche Arrhythmien und den plötzlichen Herztod. Die folgende Übersicht basiert auf einer Recherche in Medline und Pubmed (1990–2005) und den Daten verschiedener Bücher sowie eines Übersichtsartikels (1–4, 12).

Definitionen

Unter einer Synkope versteht man eine plötzlich einsetzende vorübergehende, kurz dauernde Bewusstlosigkeit. Der Begriff „plötzlicher Herztod“ beschreibt den unerwarteten kardiovaskulär bedingten Bewusstseinsverlust mit dem

Eintritt des Todes innerhalb einer Stunde; andere Definitionen berücksichtigen auch den Todeseintritt innerhalb von zwölf oder 24 Stunden nach Auftreten der Symptome (4–8). Meist tritt beim Sportler der Tod während oder nach der körperlichen Belastung ein. Ein plötzlicher Herztod ist bei Sportlern auch während des Schlafs oder in Körperruhe möglich (9) (*Grafik*).

Häufigkeit

Zur Häufigkeit des plötzlichen Herztodes liegen zahlreiche Studien vor; diese sind aber selten prospektiv angelegt und erfassen nicht immer alle Todesfälle. Viele Untersuchungen wurden retrospektiv durchgeführt oder basieren auf Analysen von Versicherungsstatistiken. Der plötzliche Tod in der Allgemeinbevölkerung kommt bei circa ein bis zwei Todesfällen pro 1 000 Einwohnern pro Jahr vor. Bei Personen unter 30 Jahren liegt die Rate bei 0,5 bis 1 auf 100 000 (22), davon tritt in acht Prozent der Fälle der Tod während Belastungen ein. Bei amerikanischen Schülern rechnet man mit einem Todesfall auf 200 000 bis 300 000/Jahr. In einigen Studien liegt die Häufigkeit etwas höher (2 bis 7/100 000) (1, 3–5, 7–8, 10–11). Frauen sind mit zehn Prozent seltener, Afroamerikaner hingegen häufiger betroffen, weil bei ihnen eine hyper-

trophe Kardiomyopathie öfter vorkommt. Belastungsinduzierte Todesfälle bei Herzkranken treten naturgemäß häufiger auf. Zwischen 30 und 40 Prozent der akuten Todesfälle sollen im Zusammenhang mit körperlicher Belastung stehen (4, 5, 12). Diese Zahl betrifft Trainierte, Untrainierte und Herzranke. Bei Marathonläufern tritt nach neueren Analysen ein plötzlicher Herztod während des Laufes seltener ein als in der nicht sporttreibenden Bevölkerung (11).

Folgende Faktoren begünstigen das Auftreten eines plötzlichen Todes beim Sport (1, 3, 5, 7, 10, 12):

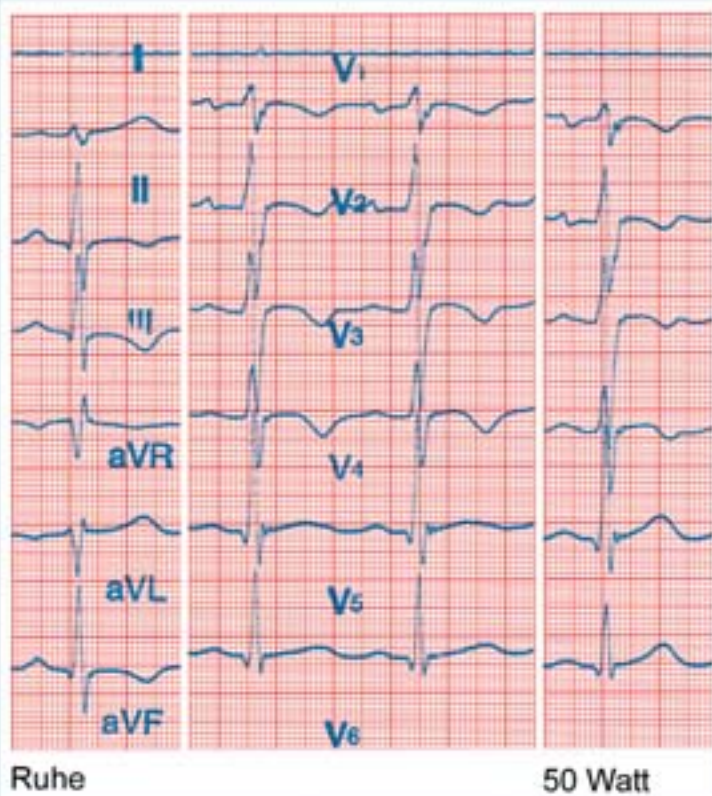
- vorbestehende kardiale Grundkrankheit, insbesondere strukturelle oder „elektrische“ Anomalien des Herzens
- Alter über 40 Jahre; ein Gipfel liegt zwischen 40 und 50 Jahren
- Neubeginn einer sportlichen Aktivität, besonders nach längerer Pause, mit plötzlichem und sehr intensivem Beginn.

Ursachen

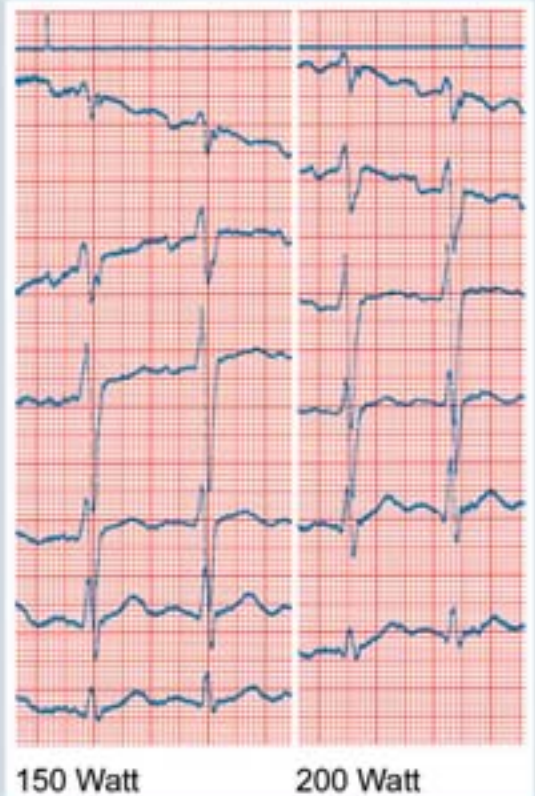
Plötzliche Todesfälle im Sport, vor allem bei scheinbar gesunden jüngeren Sportlern, beruhen fast immer auf einer organischen kardialen Grundkrankheit (*Tabelle*). In Deutschland haben einige Zwischen- und Todesfälle bei Fußballspielern mit hypertropher obstruktiver

Medizinische Klinik, Abteilung Kardiologie, Pneumologie (Direktor: Prof. Dr. med. Herbert Löllgen), Sana-Klinikum Remscheid GmbH, ALK, Ruhr-Universität Bochum

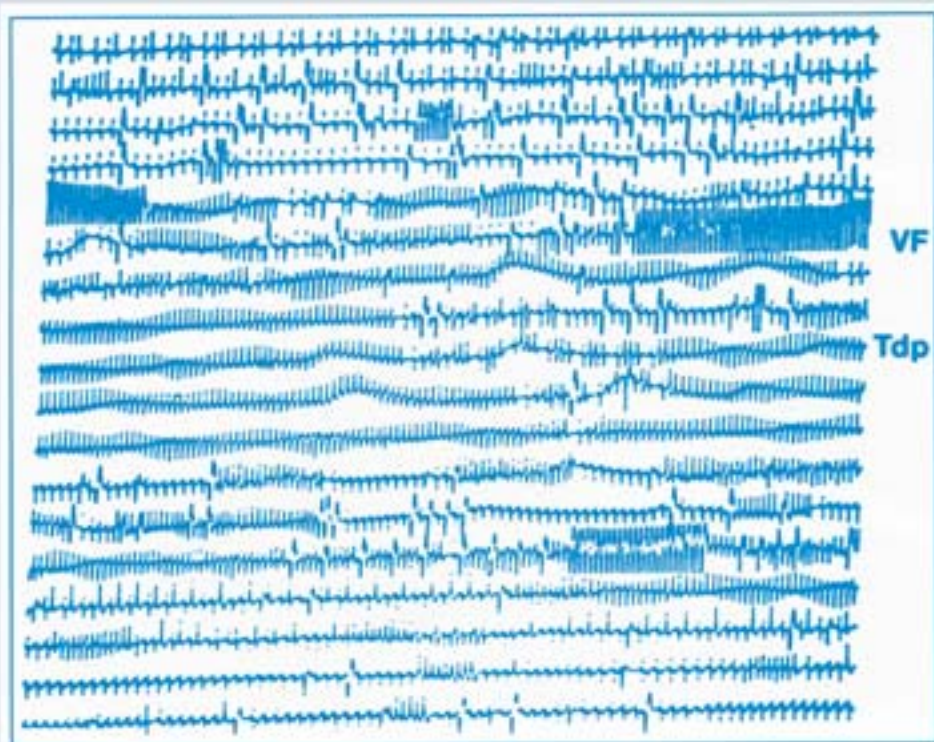
Grafik



a) Ruhe-EKG



b) Belastungs-EKG: T-Negativierungen in Ruhe, die sich während der Belastung aufrichten



c) Ausschnitt aus dem Langzeit-EKG mit Kammertachykardien, Torsade de pointes und Salven von Extrasystolen

EKG-Veränderung und maligne ventrikuläre Arrhythmien bei hypertropher nichtobstruktiver Kardiomyopathie (HCM) bei einem 19-jährigen Leistungssportler; zuvor mehrfache Synkopen ungeklärter Genese

Kardiomyopathie (HOCM) öffentliches Aufsehen erregt. In den USA überwiegt als Ursache für sportbedingte Zwischenfälle bei den unter 35-Jährigen die HOCM, in der Provinz Venedig hingegen die ARVD (arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie) (7, 10). Dies beruht zum einen auf dem speziellen Interesse der Sportärzte in der Provinz Venedig an der rechtsventrikulären Erkrankung als relativ neuem Krankheitsbild. Zum anderen darauf, dass die Provinz Venedig eine der wenigen Gegenden ist, wo jeder sich sportärztlich untersuchen lassen kann (10). Die Mehrzahl der Sportler mit hypertropher Kardiomyopathie dürfte in dieser Region daher frühzeitig durch eine Echokardiographie erkannt worden sein. Die Betroffenen treiben keinen intensiven Sport mehr.

Bei älteren Menschen und Breitensportlern überwiegt in hohem Prozentsatz die koronare Herzkrankheit als Ursache des plötzlichen Herztodes. Neben der ARVD hat in den letzten Jahren auch das Brugada-Syndrom Aufmerksamkeit im Zusammenhang mit Todesfällen im Sport erregt (10, 13; eigene Beobachtung). Dieses Krankheitsbild gehört zu den so genannten kardialen Ionenkanal-Erkrankungen mit Mutationen in den Ionenkanal-Genen (8, 13–15) (Tabelle). Die beiden zuletzt genannten Erkrankungen, Brugada-Syndrom und ARVD, erklären frühere Beschreibungen von Sporttodesfällen ohne erkennbare Ursachen (so genanntes idiopathisches Kammerflimmern) (8, 14–16).

Auch das so genannte Präexzitations-syndrom (WPW-Syndrom, Wolff-Parkinson-White-Syndrom) gehört zu den Erkrankungen mit potenziell lebensbedrohlichen Arrhythmien. Diese treten auf, wenn eine kurze antegrade effektive Refraktärperiode des akzessorischen Bündels vorliegt, die zu (intermittierendem) Vorhofflimmern führt. Es resultiert funktionell eine Kammerarrhythmie.

Molekularbiologische Analysen ermöglichen heute eine Diagnose seltener Krankheitsbilder mit bedrohlichen Arrhythmien (8, 13, 15–18), etwa bei hypertrophen Kardiomyopathien, bei ARVD beim Brugada-Syndrom sowie beim langen QT-Syndrom. Eine familiäre Häufung ist zu berücksichtigen; bei Verdacht sollten auch Familienangehörige untersucht werden. Das Syndrom der langen

Tabelle		
Mögliche Ursachen und relative Häufigkeit für einen letalen kardialen Zwischenfall im Sport		
Mögliche Ursachen	Relative Häufigkeit (%)	
	Maron et al. (1,7)	Corrado et al. (10)
Kardiomyopathien: Hypertrophe obstruktive oder nichtobstruktive Form	36	2
Dilatative Kardiomyopathie	2,3	2
Arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie (ARVD)* ¹	2,8	22,4
Koronaranomalie	13,7	12,2
Muskelbrücke	5	–
Linkshypertrophie	7,5	–
Aortendissektion, -ruptur – Marfan-Syndrom* ²	3,1	2,0
Aortenklappenstenose	4	–
Myokarditis	5,2	6,1
Mitralklappenprolaps	2,3	10,2
Koronare Herzkrankheit	2,6	18,4
Commotio cordis	19,9	
Kardiale Ionenkanal-Erkrankungen – langes QT-Syndrom, kurzes QT-Syndrom (angeboren oder medikamenteninduziert) – Brugada-Syndrom WPW-Syndrom mit intermittierendem Vorhofflimmern	0,8 – –	24,5
Perikardtamponade, AV-Blockierungen	–	
Katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie (CPVT)	–	
Tachykardie des rechtsventrikulären Ausflusstraktes	–	
Seltene nichtkardiale Ursachen für einen Zwischenfall		
Bronchospasmus, Aspiration, Schlafapnoesyndrom, primäre pulmonale Hypertonie, Lungenembolie (2,0 %), Krampfanfall, intrazerebrale Blutung oder Embolie (z. B. PFO)* ³		

*¹ In Italien häufigste Ursache; *² bes. zu beachten bei Basketballspielern und Ruderern;
*³ persistierendes (ventiloffenes) Foramen ovale

QT-Dauer kann entweder angeboren auftreten mit ungünstiger Prognose oder erworben sein (15, 19–20). Beim erworbenen QT-Syndrom ist vor allem auf medikamentöse Auslöser zu achten wie Antibiotika (Makrolide) oder Antihistaminika sowie andere Substanzgruppen, besonders in Kombination (15, 19–20). Entzündliche Herzerkrankungen können zum plötzlichen Tod führen, sind aber seltener als früher vermutet. Gelegentlich kommen eine Borreliose (12) oder eine kardiale Beteiligung bei Sarkoidose als Ursache infrage. Die beiden letzteren Erkrankungen führen eher zu bradykarden Arrhythmien, insbesondere AV-Blockierungen. Stumpfe Thoraxtraumata („chest blunt“) durch Baseball, Puck oder Stoß mit dem Arm oder Ellbogen mit präkordialer Einwirkung (com-

motio cordis) können Rhythmusstörungen wie Vorhofflimmern oder auch Kammerflimmern auslösen (7, 8).

Eine weitere Ursache kardialer Zwischenfälle im Sport ist das Marfan-Syndrom. Bei einer Körperlänge über 190 cm (Ruderer, Basketballspieler) sollte immer auf Symptome und Befunde eines Marfan-Syndroms geachtet werden, abortive Formen sind möglich (1, 3, 7, 12). Todesursache ist meist eine Aortendissektion oder -ruptur.

Pathophysiologie kardialer Zwischenfälle

Auslöser für einen Zwischenfall und plötzlichen Tod im Sport ist überwiegend eine ventrikuläre Arrhythmie, seltener

Kasten 1

Passagere Risikofaktoren für Arrhythmien und kardiale Zwischenfälle im Sport
(modifiziert nach Myerburg [25] und Löllgen [12])

- **Systemische Faktoren:**
Hämodynamische Dysfunktion, Hypoxämie, Anämie, Elektrolytstörungen
- **Neurophysiologische Faktoren:**
zentral, systemisch, lokal-kardial (Transmitter, Rezeptoren)
- **Toxisch-kardiale Effekte:**
Idiosynchrasy, Proarrhythmie, passagere Proarrhythmie
- **Umweltbedingungen:**
Luftverunreinigung, Hitze, Kälte
- **Medikamente und Drogen:**
Kokain, Crack, Marihuana, Nikotin, Alkohol, Trizyklische Psychopharmaka, Amphetamine, anabole Steroide, Diuretika

eine Ischämie mit nachfolgender Rhythmusstörung. Grundsätzlich können auch bradykarde oder supraventrikulär tachykarde Rhythmusstörungen fatale Folgen haben, dann meist mit sekundären nicht-kardialen Ursachen wie beispielsweise einem Unfall oder Absturz. Eine Synkope bei jugendlichen Sportlern muss immer eingehend kardiologisch abgeklärt werden (*Grafik*).

Arrhythmien sind Folge struktureller kardialer Erkrankungen, passagerer neurohumoraler Veränderungen oder einer Kombination aus beidem (*Kasten 1*) (1, 8, 10, 16–17). Weitere begünstigende Faktoren sind Umgebungsbedingungen, Medikamente und Drogen (*Kasten 1*).

Die Entstehung ventrikulärer Arrhythmien beruht auf den klassischen Faktoren der gesteigerten, abnormen oder getriggerten Automatie (Reizbildung) und einer kreisenden Erregung. Bei den neueren Erkrankungen mit Ionenkanaldefekten entstehen regionale Differenzen an den Ionenkanälen, die zu Rhythmusstörungen führen (1, 8, 10, 14, 17) (*Abbildung*).

Ventrikuläre Arrhythmien

Plötzliche Todesfälle im Sport sind Folge einer komplexen ventrikulären Arrhythmie. Zu diesen malignen Arrhythmien – also solchen mit potenziell vitaler Gefährdung – zählen:

- Kammertachykardien

Kasten 2

Hinweise zur Vorsorgeuntersuchung Sporttreibender
(Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Sportmedizin)

- **Anamnese** (standardisierte Frage- und Anamnesebögen): Besondere Beachtung: Thoraxschmerzen, Synkopen, Dyspnoe unklarer Genese, Herzgeräusch ungeklärter Ätiologie
- **Familienanamnese:** Plötzlicher und vorzeitiger Herztod in der Familie, Angaben zu Marfan-Syndrom oder andere kardiale Erkrankungen in der Familie
- **Körperliche Untersuchung:** Übliche Untersuchung und Auskultation des Herzens im Liegen und im Stehen (Frage: Mitralklappenprolaps, HOCM) Femoralispulse, Marfan-Zeichen (z. B. Größe über 180 cm, Arachnodaktylie, Linsenschlottern u. a.), Blutdruckmessung im Sitzen
- **Ruhe-EKG:** Interpretation unter Beachtung sport- und trainingsspezifischer Veränderungen, QT-Dauer
- **Bei verdächtigen Befunden und speziellen Fragestellungen:** Herzultraschall, ggf. transösophageale Untersuchung (Taucher), Stressechounter-suchung, kardiologische Kernspintuntersuchung (v. a. Myokarditis), Kippstuntersuchung (bei Synkopen), ggf. Herzkatheteruntersuchung, elektrophysiologische Untersuchung

Diagnostisch hilfreich, aber nicht durch prospektive Studien gesichert, sind Tests zur Beurteilung der autonomen Funktion (QT-Dispersion, Herzfrequenz- und Blutdruckvariabilität, chronotrope Funktion, Spätpotential-EKG, Barorezeptorenfunktion, T-Wellen-Alternans

- Kammerflattern und Kammerflimmern

- atypische Kammertachykardien oder Torsades de pointes (speziell QT-Syndrom) (*Grafik*)

- WPW-Syndrom mit intermittierendem Vorhofflimmern.

Bedeutsam sind vorübergehende Arrhythmie-begünstigende oder auch toxische Faktoren (*Kasten 1*) (1).

Bradykarde Arrhythmien

Eine Sinusbradykardie bei trainierten Sportlern ist ein häufiger und typischer Befund; Werte bis zu 30 Schläge/min kommen vor und sind nicht pathologisch. Der normale Frequenzanstieg unter Belastung weist auf die physiologische Anpassung hin, eine Therapie ist nicht erforderlich. Ebenso sind ein AV-Block ersten sowie zweiten Grades (Typ Wenckebach) trainingsbedingte Anpassungserscheinungen.

Ein AV-Block zweiten Grades (Typ Mobitz) ist seltener und muss kontrolliert werden. Bei normaler Belastungsreaktion wird man abwarten. Eine Borreliose ist je nach Region (Zecken) bei einem AV-Block auszuschließen. Ein drittgradiger angeborener AV-Block wird gelegentlich bei Sporttreibenden beobachtet, eine Therapie ist nur bei Symptomatik indiziert (Schrittmacher). Der erworbene totale AV-Block ist beim Sportler selten und muss abgeklärt wer-

den; unter anderem ist zu überprüfen, ob eine Borreliose oder Sarkoidose vorliegt.

Bradykarde oder supraventrikulär tachykarde Arrhythmien führen selten zum Tod, es sei denn, sie treten bei einer Sportart auf, bei der ein Kollaps eine akute Gefährdung verursacht, wie bei Fallschirmspringen, Segelfliegen, Schwimmen im Meer oder beim Tauchen.

Supraventrikuläre tachykarde Arrhythmien

Paroxysmale supraventrikuläre tachykarde Arrhythmien sind beim Sportler selten, führen aber bei Auftreten zu diagnostischen und therapeutischen Konsequenzen, besonders bei AV-nodalen Reentry-Tachykardien sowie bei WPW-Syndrom (1, 5, 12). Beim WPW-Syndrom mit präexzitationsbedingten Tachykardien und intermittierendem Vorhofflimmern tritt eine vitale Gefährdung des Sportlers dann ein, wenn die Vorhofreaktionen rasch (1 : 1) übergeleitet werden und funktionell ein Kammerflimmern entsteht (12). Im Notfall ist eine Reanimation durchzuführen, einschließlich einer Defibrillation. Im Intervall sollte immer eine kausale Therapie mit Katheterablation angestrebt werden, dadurch ist eine Heilung möglich. Bei Sportlern mit symptomatischem WPW-Syndrom und/oder nachweisbaren Tachykardien wird man heute immer eine Ablation empfehlen.

Akute hämodynamische Ursachen eines Herzstillstands

Seltener als Arrhythmien treten eine Ischämie oder ein herzklappenbedingter Kollaps als Ursache eines Herzstillstands auf. Bei unerkannter Aortenklappenstenose oder -insuffizienz sind Zwischenfälle mit akuter kardialer Dekompensation bei starker körperlicher Belastung möglich. Personen mit dilatativer Kardiomyopathie oder permanentem Vorhofflimmern können über lange Zeit leistungsfähig sein, allerdings kann eine plötzliche Verschlechterung der linksventrikulären Funktion mit nachfolgender bedrohlicher Rhythmusstörung eintreten. Ein akuter Infarkt ist auch während des Sports – mitunter auch danach – möglich (4, 9). Zu beachten ist, dass viele Sportler die Symptome einer koronaren Herzkrankheit häufig falsch deuten. Eine nicht immer typische Angina pectoris wird als „Rückenbeschwerden“, oder Schulterschmerzen zurückgeführt. Diese werden entsprechend behandelt, die kardiale Erkrankung wird fehlgedeutet. Hier spielt vor allem das „Ignorieren“ der kardialen Warnzeichen eine wichtige Rolle. Ausdauertrainierte halten sich mitunter „immun“ gegen Herzkrankheiten. Eigene Beobachtungen zeigen, dass auch bei gut trainierten Ausdauersportlern ohne eruierbare Risikofaktoren eine koronare Herzkrankheit auftreten kann (*Abbildung*). Auch Sportler müssen über kardiale Warnsymptome für Herzkrankheiten informiert werden.

Bei plötzlichen „kardiovaskulären“ Zwischenfällen oder Todesfällen können

auch nichtkardiale Ursachen vorliegen (*Tabelle*). Schließlich ist die Einnahme von Substanzen oder Medikamenten – die aus verschiedenen Gründen nicht mitgeteilt werden – als weitere Ursache kardialer Zwischenfälle zu erwägen (*Kasten 1*).

Ungeklärt ist nach wie vor, ob eine erschöpfende körperliche Belastung per se, beispielsweise ein Triathlon, eine Gefährdung darstellen kann. Einige Autoren beschreiben in solchen Situationen eine „kardiale Erschöpfung“. Bisher wurden jedoch keine Befunde mitgeteilt, wonach diese Beobachtungen tatsächlich eine Gefährdung oder myokardiale Schädigung darstellen (19). Die sportärztliche Praxis bei Marathon- und Triathlonwettbewerben spricht gegen eine solche Gefährdung.

Diagnostik

Die Untersuchung von Leistungssportlern wie auch von Breiten- oder älteren Sportlern basiert – wie jede medizinische Untersuchung – auf Anamnese, klinischem Untersuchungsbefund und einer apparativen Diagnostik. Alle Autoren weisen in diesem Zusammenhang darauf hin, dass der sorgfältigen Anamnese – speziell der Familienanamnese – eine ganz besondere Bedeutung zukommt (1, 3, 7, 10, 12).

Ein Kollaps oder eine Synkope bei jugendlichen Sportlern muss immer sorgfältig abgeklärt werden. Bei der klinischen Untersuchung ist auf ein Marfan-Syndrom zu achten sowie auf mögliche Vitien. Die Auskultation des Herzens muss im Liegen und im Stehen erfolgen,

weil häufig nur dann Hinweise auf einen Mitralklappenprolaps oder eine HOCM zu hören sind. Zu den apparativen Untersuchungen zählt heute obligat ein Ruhe-EKG; ein Belastungs-EKG ist wünschenswert.

Ruhe-EKG und Belastungs-EKG setzen gute Kenntnisse voraus, um ein Brugada-Syndrom, eine ARVD-Erkrankung, eine lange QT-Dauer oder ein mögliches WPW-Syndrom zu erkennen, vor allem bei intermittierendem Auftreten (10, 13, 15, 18).

Trainingsbedingte Normvarianten im EKG müssen erkannt und abgegrenzt werden (1, 3–5, 12). Das Belastungs-EKG muss leitliniengerecht erfolgen und interpretiert werden (2). Häufigster Fehler beim Belastungs-EKG ist die unzureichende Ausbelastung von Sporttreibenden. Im eigenen Patientenkollektiv sind einige Hochleistungssportler mit einer koronaren Herzkrankheit (hochgradige 1-Gefäßerkrankung) bei denen erst ab 250 Watt eine Ischämiereaktion zu beobachten war (*Abbildung*). Es ist zu beachten, dass ein normales Belastungs-EKG keine hundertprozentige Sicherheit zum Ausschluss einer koronaren Herzkrankheit gibt.

Eine Herzultraschalluntersuchung ist bei entsprechendem Verdacht, wie etwa bei HOCM oder Vitien, durchzuführen. Nicht jeder Kardiologe ist mit sportbedingten Herzveränderungen vertraut und nicht jeder Sportarzt mit den spezifischen kardialen Fragestellungen. Die Zusammenarbeit zwischen „kardiologisch versiertem Sportarzt“, oder „sportmedizinisch geschulten Kardiologen“ ist daher bei speziellen Fragestellungen erforderlich.

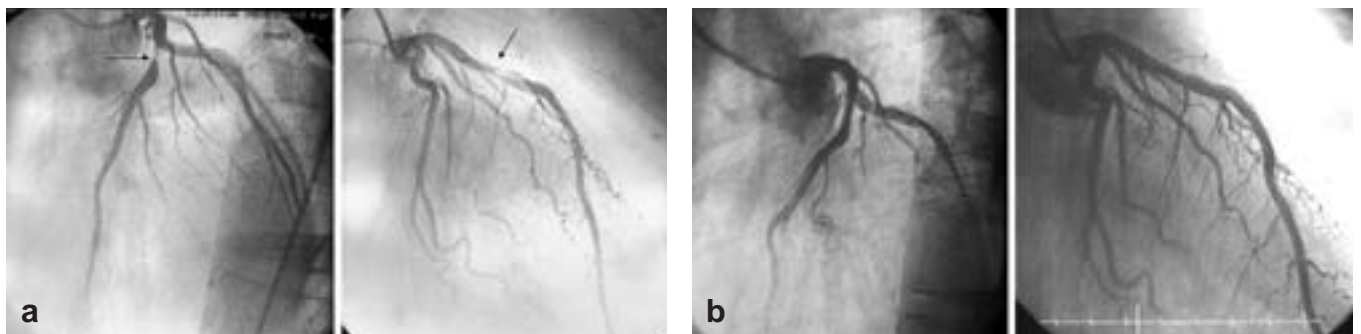


Abbildung: 34-jähriger Marathonläufer mit einer Durchgeh-Angina („walk-through“ angina) nach 4 km Laufen. Nach einer kurzen Gehpause konnte der Läufer 10–15 km ohne Beschwerden weiterlaufen. Das Belastungs-EKG beim Hausarzt mit 125 Watt war ohne Befund; in der eigenen Untersuchung bei 275 Watt erwies es sich eindeutig als pathologisch. a) Koronarangiographie: hochgradige proximale RIVA-Stenose; b) perkutane koronare Intervention (PCI) und Stent-Implantation; bei der Nachkontrolle zeigte sich ein offenes Gefäß, seitdem keine Beschwerden und erfolgreiche Teilnahme an weiteren Marathonläufen

Erstmaßnahmen bei kardialen Zwischenfällen im Sport

Bei kardialen Zwischenfällen im Sport gelten die gleichen Regeln und Empfehlungen wie bei sonstigen Notfällen. Beim plötzlichen Tod muss eine kardiopulmonale Reanimation nach den aktuellen Leitlinien (22) mit Beginn der ABC-Maßnahmen gestartet werden; dabei steht die sofortige Defibrillation an erster Stelle. Dies gilt auch für das Kammerflimmern bei Contusio cordis. Studien zur Häufigkeit und Erfolgsrate der Defibrillation im Sport liegen bisher nicht vor. Nach heutigen Erkenntnissen ist bei malignen Arrhythmien – auch im Sport – vor allem die rasche Defibrillation mit einem automatischen externen Defibrillator (AED) erfolgreich. Zu diskutieren ist, ob ein oder mehrere AED, ähnlich wie in den USA, in großen Fußballstadien oder Sportarenen vorhanden sein sollten. Die Kosten sind im Vergleich zu üblichen Umsätzen gering. Empfehlungen zum Einsatz des AED werden im Positionspapier der DGK gegeben (23).

Auch beim Training könnte ein tragbarer Defibrillator zur Ausrüstung der medizinischen Versorgung gehören.

Problematisch ist eine solche Anschaffung bei kleineren Sport- und Turnhallen. Hier muss der Kosten-Nutzen-Effekt abgeschätzt werden. Angesichts der geringen Wahrscheinlichkeit eines Zwischenfalls bei gesunden Breitensportlern kann man hier auf einen Defibrillator verzichten. Finden allerdings in dieser Halle Sportangebote für Ältere oder herzkranken Patienten statt, ist ein rasch zugänglicher Defibrillator (Automat) obligat. Neben diesen Maßnahmen sollte der Notfallkoffer des Mannschaftsarztes oder der Mannschaft mit den wichtigsten Medikamenten zur Erstbehandlung kardialer Komplikationen ausgestattet sein.

Auch bei Sportlern – vor allem bei Berufssportlern – sollten in regelmäßigen Abständen Kurse zur Reanimation durchgeführt werden.

Prävention

Neben der Schulung für Notfallmaßnahmen muss der Prävention kardialer Zwischenfälle eine erhöhte Aufmerksamkeit zukommen. Die Prävention

basiert auf einer sorgfältigen sportärztlichen Vorsorgeuntersuchung unter Beachtung der Risikofaktoren. Ein generelles Screening aller Sporttreibenden ist derzeit in Deutschland aus Kostengründen noch nicht möglich, obwohl die Kosten, die durch eine körperliche Inaktivität entstehen, deutlich höher sind (1–4). Hier zeigt sich auch nach Meinung der Autoren ein eher kurzichtiges Verhalten der Versicherungsträger.

Hilfreich ist aber für den Sportler ein Fragebogen zur Risikoabschätzung nach dem PAR-Q-Muster (Physical Activity Readiness Questionnaire) (3, 12). Die Deutsche Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention (www.dgsp.de) bietet sportärztliche Anamnese- und Untersuchungsbögen sowie Leitlinien an (*Kasten 2*). Allen Sportlern, die eine Vorsorgeuntersuchung wünschen, sollte diese offeriert werden (IGeL-Leistung).

Eine absolute Sicherheit im Sport kann auch bei noch so sorgfältiger Untersuchung nicht gewährleistet werden (3, 12, 24). Trotz möglicher Risiken überwiegt aber der Nutzen bei weitem. Sport, der mit einem Aufbautraining unter Anleitung begonnen und mit regelmäßigen sportärztlichen Untersuchungen ab dem 35. Lebensjahr durchgeführt wird, ermöglicht ein sicheres körperliches Training, das nachweislich einen Nutzen für Lebensqualität, Gesundheit und Lebensdauer bringt.

Für die kritische Durchsicht im Hinblick auf pädiatrische Fragen danken die Autoren Frau Dr. Ruth Löllgen, Genf.

Manuskript eingereicht: 29. 12. 2005; revidierte Fassung angenommen: 12. 4. 2006

Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

■ Zitierweise dieses Beitrags:
Dtsch Arztebl 2006; 103(23): A 1617–22.

Literatur

- Estes NAM, Salem DN, Wang PJ, eds.: Sudden cardiac death in the athlete Armonk, NY. Futura Publishing Comp 1998.
- Löllgen H: Primärprävention kardialer Erkrankungen: Stellenwert der körperlichen Aktivität. Dtsch Arztebl 2003; 100(15): A987–96.
- Samitz G, Mensink G, Hrsg.: Körperliche Aktivität in Prävention und Therapie. München: Marseille Verlag 2002.
- Thompson PD, ed.: Exercise and sports cardiology. New York: McGraw Hill 2001.

- Williams RA, ed.: The athlete and heart disease. Philadelphia: Lipincott 1999.
- Albert CM, Mittleman MA, Chae CU et al.: Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exercise. New Engl J Med 2000; 343: 1355–61.
- Maron BJ, Zipes DP: 36th Bethesda Conference: Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 1313–77.
- Priori SG, Zipes DP: Sudden cardiac death. Malden, Mass: Blackwell 2006.
- Marill KA, Ellinor PT: Case 37-2005: A 35 year old man with cardiac arrest while sleeping. New Engl J Med 2005; 353: 2492–501.
- Corrado D et al.: Consensus statement of the study group of sport cardiology of the working group of cardiac rehabilitation and exercise physiology and the working group of myocardial and pericardial diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005; 26: 516–24.
- Roberts WO, Maron BJ: Evidence for decreasing occurrence of sudden death associated with the marathon. J Am Coll Cardiol 2005; 46: 1373–4.
- Löllgen H, Gerke R, Lenz S: Der plötzliche Herztod im Sport. Notfallmedizin 2003; 29: 148–58.
- Kühlkamp V, Stöckel H: Brugada-Syndrom – seltene Ursache plötzlicher Todesfälle bei Sportlern. Dtsch Zschr Sportmed 2005; 56: 131–5.
- Shah M, Akar FG, Tomaselli GF: Molecular basis of arrhythmias. Circulation 2005; 112: 2517–29.
- Mischke K, Stellbrink C: Klinische Aspekte zum Langen QT-Syndrom. Dtsch Zschr Sportmed 2005; 56: 126–30.
- Wellens H: Cardiac arrhythmias: The quest for a cure. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 1155–63.
- Wever EF, Robles de Medina EO: Sudden death in patients without structural heart disease 2004; 43: 1137–44.
- Wichter T, Paul M, Breithardt G: Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie: Sportmedizinische Aspekte. Dtsch Zschr Sportmed 2005; 56: 118–25.
- Löllgen H, Hust MH, Nitsche K, Just H: Arrhythmogene Antiarrhythmika, Cardiology 1983; 70: 129–37.
- Haverkamp W, Haverkamp F, Breithardt G: Medikamentenbedingte QT-Verlängerung und Torsade de pointes. Dtsch Arztebl 2002; 99(28-29): A1972–9.
- Urhausen A, Scharhag J, Herrmann M, Kindermann W: Clinical significance of increased cardiac troponins T and I in participants of ultra-endurance events. Am J Cardiol 2004; 94: 696–8.
- American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation 2005; 112 (Suppl. IV): IV-1-IV-203.
- Trappe H-J, Andresen D, Arntz H-R, Becker H-J, Werdan K: Positionspapier zur Automatisierten Externen Defibrillation. Z Kardiol 2005; 94: 95: 287–95.
- Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA et al.: Exercise standards for testing and training. Circulation 2001; 104: 1694–740.
- Myerburg RJ, Mitrani R, Interian A, Castellanos A: Identification of risk of cardiac arrest and sudden death in athletes. In: Estes NAM, Salem DN, Wang PJ, eds.: Sudden cardiac death in the athlete Armonk. Futura Publishing Comp 1998.

Anschrift für die Verfasser:

Prof. Dr. med. Herbert Löllgen

Medizinische Klinik

Kardiologie – Pneumologie, Klinikum Remscheid GmbH

Burger Straße 211, 42859 Remscheid

E-Mail: hloellgen@sana-klinikum-remscheid.de