



SCD: Kein Sport ist auch keine Lösung

In den Fortbildungsräumen des FC Barcelona fand im Juli 2017 zum Weltkongress für Pädiatrische Kardiologie und Kardiochirurgie in Barcelona ein Vorsymposium zum Thema „Sport und plötzlicher Herztod“ statt.

Im Vortrag „No sports – that will solve the issue?“ wurde berichtet, dass in einer Langzeitstudie von 1980–2006 aus den USA bei 1.866 Athleten unter 40 Jahren Todesfälle und Reanimationen in 56% der Fälle eine kardiovaskuläre Ursache hatten. Davon traten wiederum vier Fünftel während einer sportlichen Aktivität auf. Am weitest häufigsten waren hypertrophe Kardiomyopathie sowie Koronaromalien und Myokarditis zu verzeichnen, wesentlich seltener zum Beispiel Aortenstenosen und das WPW-Syndrom (Wolff-Parkinson-White-Syndrom).

Grunderkrankungen bei SCD

Der Zeitpunkt des Auftretens eines plötzlichen Herztodes (SCD, sudden cardiac death) ist von der Grunderkrankung abhängig. Ursachen während – seltener unmittelbar nach – einer körperlichen Belastung sind:

- Die katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie,
- das Long QT-Syndrom (LQTS) 1,
- hypertrophe und dilatative Kardiomyopathien,
- die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie und
- das akute Koronarsyndrom.

Unabhängig von der akuten Belastung sind:

- Das LQTS 3,
- das Brugada-Syndrom und
- das Short QTs.

Nicht zu unterschätzen sind Dopingeffekte jeglicher Art: Anabolika, Gonadotropine, Erythropoetin, β -Agonisten, Amphetamine, Kokain, Ephedrin, Cannabinoide, Glukokortikoide, Diuretika und Alkohol verursachen nicht nur Arrhythmien, arteriellen Hochdruck und myokardiale Ischämien, sondern auch den plötzlichen Herztod.



Die Rolle des autonomen Nervensystems bei Belastung

Außerdem spielen neben den genetisch basierten Erkrankungen auch ein Ungleichgewicht des autonomen Nervensystems und ein myokardialer Zellschaden eine wichtige Rolle. Die Auswirkungen von sportlicher Betätigung auf das Herz sind vielfältig: So nimmt die parasympathische Aktivität mit zunehmender Belastung ab, während die des Sympathikus mit einer gewissen Verzögerung ansteigt. Am Ende der Belastung sinkt die sympathische Aktivität binnen ca. 5 Minuten wieder langsam ab, während der Parasympathikus sofort wieder auf vollem Niveau zur Verfügung steht (Abb. 1).

Diese vorübergehende „Imbalance“ für ca. 1 bis 4 Minuten nach der Belastung führt zu einem Überwiegen der parasympathischen Aktivitäten mit seinen deutlich schnelle-

» ABB. 1



Die Parasympathikuswirkung am Vorhof setzt nach Ende der Belastung bereits wieder ein, während die Sympathikuswirkung am gesamten Herzen noch ausgeprägt ist.

» INFOBOX LEITLINIEN

Englische DGPK-Leitlinien

Alle Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie wurden überarbeitet und in Kurzform auf Englisch im Supplement der Zeitschrift „Cardiology in the Young“ (CITY) unter dem Titel „Guidelines for the Management of Congenital Heart Diseases in Childhood and Adolescence“ veröffentlicht (Cardiol Young. 2017; 27(Suppl. 3): S1–105).

Darauf wies kürzlich der Sprecher der Leitlinienkommission, Prof. Dr. Jochen Weil, München, in einem Rundschreiben an alle DGPK-Mitglieder hin. Er bedankte sich ganz herzlich bei den Mitgliedern

der Leitlinienkommission, bei den Autoren der Leitlinien und bei der Deutschen Herzstiftung, die die Arbeit in der Leitlinienkommission gefördert und finanziell unterstützt hat.

Die Online-Version dieser Leitlinien ist unter anderem mit dem Link „CITY“ auf der DGPK-Homepage unter „Aktuell“ einsehbar, vorausgesetzt, Sie haben die Zugangsberechtigung für die Zeitschrift Cardiology in the Young. CN

<http://www.kinderkardiologie.org/>

Supplement: <https://doi.org/10.1017/S1047951116001955>

ren Wirkmechanismen gegenüber dem Sympathikus. Die Parasympathikuswirkung am Vorhof setzt bereits wieder ein, während die Sympathikuswirkung am gesamten

Herzen noch ausgeprägt ist. In dieser Phase ist das Herz für ventrikuläre Arrhythmien sehr anfällig. Bei ausgeprägter Belastung können ferner eine schwere Azidose und eine

Hyperkaliämie entstehen, bei ultramaximaler Belastung auch ein myokardialer Zellschaden.

Interessant ist ferner die Verteilung des SCD in der Gesamtbevölkerung im Vergleich zu Athleten: Nur 6% aller sportassoziierten SCD ereignen sich bei jungen kompetitiven Sportlern, 94% dagegen in der Normalbevölkerung (Abb. 2). Ein besonders hohes Risiko haben generell männliche Sporttreibende bei der Ausübung von Volkssportarten. Besonders wichtig ist hierbei, dass in der Altersgruppe der 40- bis 70-Jährigen, in der der plötzliche Herztod sportassoziiert am häufigsten auftritt, die koronare Herzkrankheit als Ursache für diese Ereignisse bei Weitem führend ist.

Prävention an erster Stelle

Ein hoher Stellenwert sollte daher der Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen durch sportliche Aktivitäten in sinnvollem Maß zukommen. Denn neben der Senkung von kardiovaskulären Risiken, wirkt sich eine Förderung der muskuloskeletalen und neurologischen Funktionen eindeutig präventiv aus, weil dadurch auch endokrine Faktoren wie Gewichtsreduktion, Senkung des Diabetesrisikos und Regulierung von LDL und HDL eindeutig positiv beeinflusst werden. Ferner ist die Reduktion von onkologischen Erkrankungen wie Prostata-, Mamma- und Darm-Karzinomen statistisch durch geeignete sportliche Aktivitäten erwiesen.

Sportliche Aktivität befürworten

Die Take-Home-Message ist demnach, dass regelmäßige körperliche und sportliche Aktivitäten generell befürwortet werden sollten, da sie der koronaren Herzkrankheit vorbeugen, die in der Durchschnittsbevölkerung die häufigste Ursache des plötzlichen Herztodes ist.

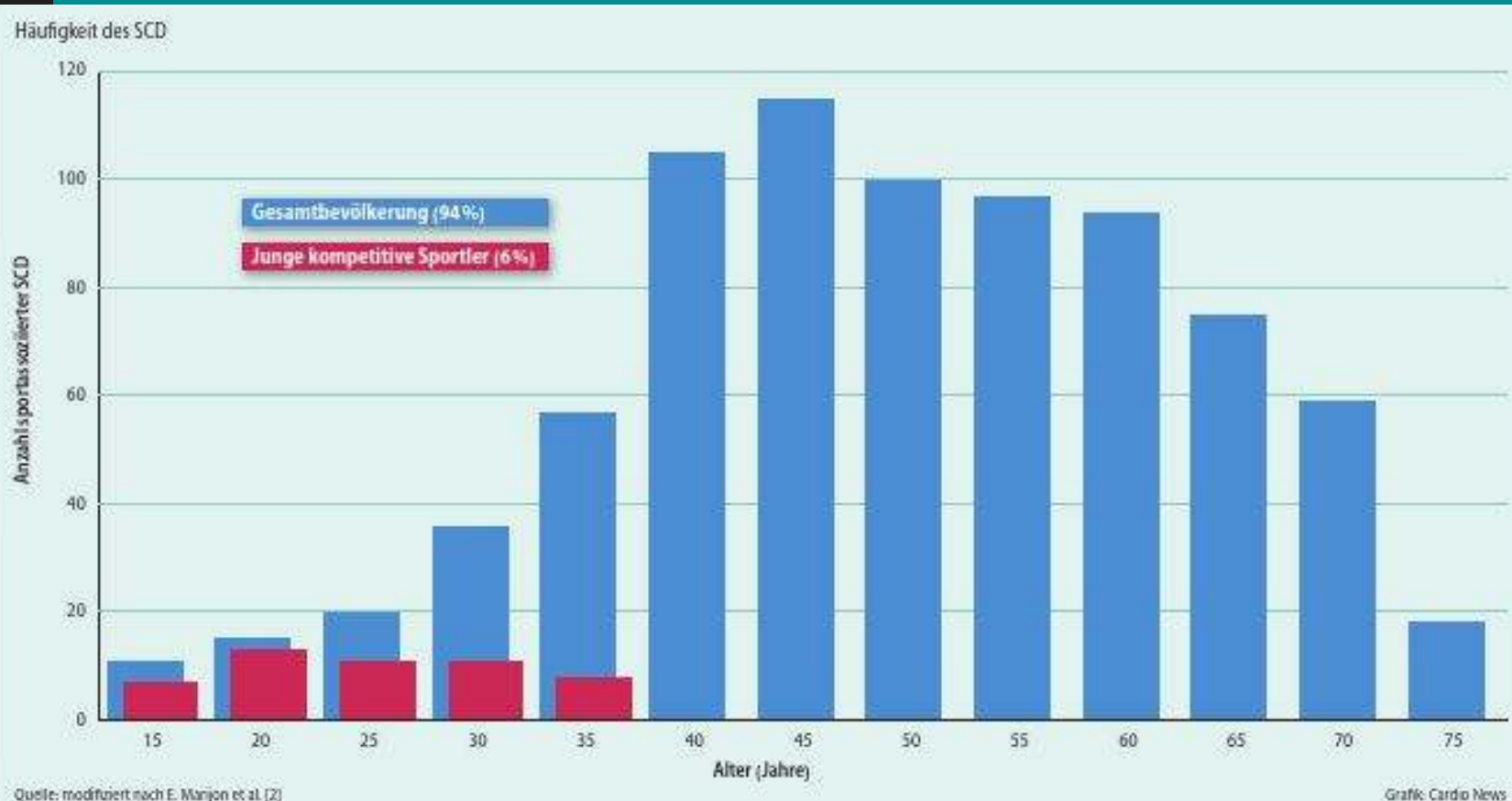
Sport von ultramaximaler Intensität und Ausdauer dagegen erhöht – ebenso wie Doping – das Risiko für Arrhythmien, insbesondere beim Untrainierten. Nur selten, und meist nur beim jungen Sportler, können auch genetisch bedingte Erkrankungen für den SCD verantwortlich gemacht werden, deren Diagnosestellung beim Einzelindividuum auch außerhalb des Wettkampfsportes von großer Bedeutung ist.

» Prof. Dr. med. Alfred Hager, Kinderarzt, Neonatologe, Kinderkardiologie und Leiter der Ambulanz, Deutsches Herzzentrum München, Klinik an der TU München, Lazarettstraße 36, 80636 München, hager@dhm.mhn.de

Quelle: Symposium im Rahmen des 7th World Congress of Pediatric Cardiology & Cardiac Surgery (WCPCCS), 16.–21. Juli 2017 in Barcelona, Spanien

Literatur:
1. Hager A, in: EKG im Kindes- und Jugendalter, (Herausgeber Lindinger A und Paul T), Thieme 2017, 7. Auflage, S. 163
2. Marijon E et al. Circulation. 2011;124: 672–81

» ABB. 2



Altersabhängige Häufigkeit des plötzlichen Herztodes in der Gesamtbevölkerung (blau) im Vergleich zu jungen kompetitiven Athleten (rot).