

Wer darf laufen und wer nicht ?

Neues zu Sreeninguntersuchungen aus kardiologischer Sicht

Dr. F. Lieder

Trotz der sehr niedrigen Inzidenz des plötzlichen Herztodes (PHT) bei Sportlern (0,1-2,3 / 100.000 Personen / Jahr) ist dieses katastrophale Szenario nicht nur für den Betroffenen und die Familie ein schlimmes Ereignis, sondern führt regelmäßig zu einem starken Medieninteresse, da besonders die Leistungssportler als die vermeintlich Gesundesten der Gesellschaft angesehen werden.

In der Begeisterungswelle hin zum Marathon und zu immer neuen Zuschauer- und Teilnehmerrekorden wird die Frage nach einer geeigneten Sreeninguntersuchung in einer Gesellschaft, in der das tägliche Bewegungsaufkommen im 20-Minuten Bereich liegt, immer immanenter.

Durch große Datenregister aus Italien und den USA ist seit längerem bekannt, dass bei Sportlern > 35. Lebensjahr bei weitem die koronare Herzerkrankung als auslösender Trigger des PHT dominiert, während bei Sportlern < 35. Lebensjahr die häufigste Ursache eine nicht diagnostizierte hereditäre Kardiomyopathie (Hypertrophische Kardiomyopathie (HCM) oder arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVCM)) ist (1). Kardiovaskuläre Sreeninguntersuchungen zur Prävention des PHT gestalten sich bei dieser Heterogenität schwierig und das Ausmaß der benötigten Diagnostik wird von internationalen Fachgesellschaften kontrovers diskutiert (2). Einigkeit besteht allerdings international mittlerweile in der Empfehlung, dass die Erhebung einer genauen Eigen- und besonders Familienanamnese sowie eine gründliche klinische Untersuchung die Basis einer Vorsorgeuntersuchung darstellt. Dabei steht bei jüngeren Personen v.a. die Erhebung von Symptomen wie Synkopen, Kollapszuständen, Tachykardien oder Palpitationen sowie Fragen nach Fällen von PHT oder bekannten Herzmuskelerkrankungen bei engen Familienangehörigen im Vordergrund.

Trotz dieser auf Anamnese und klinischer Untersuchung basierenden Sreeninguntersuchung war international im Vergleich zu nicht untersuchten Nicht-Athleten eine fast vierfach erhöhte Inzidenz von PHT bei Athleten zu verzeichnen. Demzufolge wird seit nun ca. 25 Jahren in Italien eine Routine-Sreeninguntersuchung bei jedem Sportler durchgeführt mit zusätzlicher Anfertigung eines 12-Kanal-EKG. Dieses Vorsorgeprogramm hat in Italien zu einer substantiellen Reduktion (um ca. 90 %) des PHT bei Sportlern geführt, insbesondere durch die Verhinderung eines PHT aufgrund einer Kardiomyopathie (3). Die aktuellen Empfehlungen der europäischen Fachgesellschaft beinhalten dementsprechend ebenfalls die Durchführung eines 12-Kanal-EKG (4). Dabei sind bei den u.g. (s. Abb 1) seltenen pathologischen Veränderungen (<5%) weiterführende kardiologische Untersuchungen indiziert.

Bezüglich der koronaren Herzerkrankung als häufigster Trigger des PHT bei Läufern > 35. Lebensjahr sorgten Ergebnisse der deutschen „Essener Marathon Studie“ für Aufregung (5), die erstmalig 2008 eine signifikant höhere Inzidenz von initial subklinischer schwerer Koronarverkalkung im Kardio-CT bei Marathonläufern im Vergleich zu Probanden (Nicht-Läufern) zeigte. Im weiteren Verlauf der Studie waren 4 schwere Ereignisse (3 Reanimationen, 1 akuter Herzinfarkt) ausschließlich bei den Marathonläufern zu verzeichnen, der Schädigungsmechanismus bleibt weiterhin unklar. Hinweise für eine besondere Gefährdung durch Myokardschädigung besonders bei eher untrainierten Marathonläufern erbrachten Untersuchungen während des Boston-Marathon 2006 (6), so dass einer langfristigen, individuell angepassten Vorbereitung auf einen Marathonlauf eine besondere Bedeutung auch bei der Prävention des PHT zukommt.

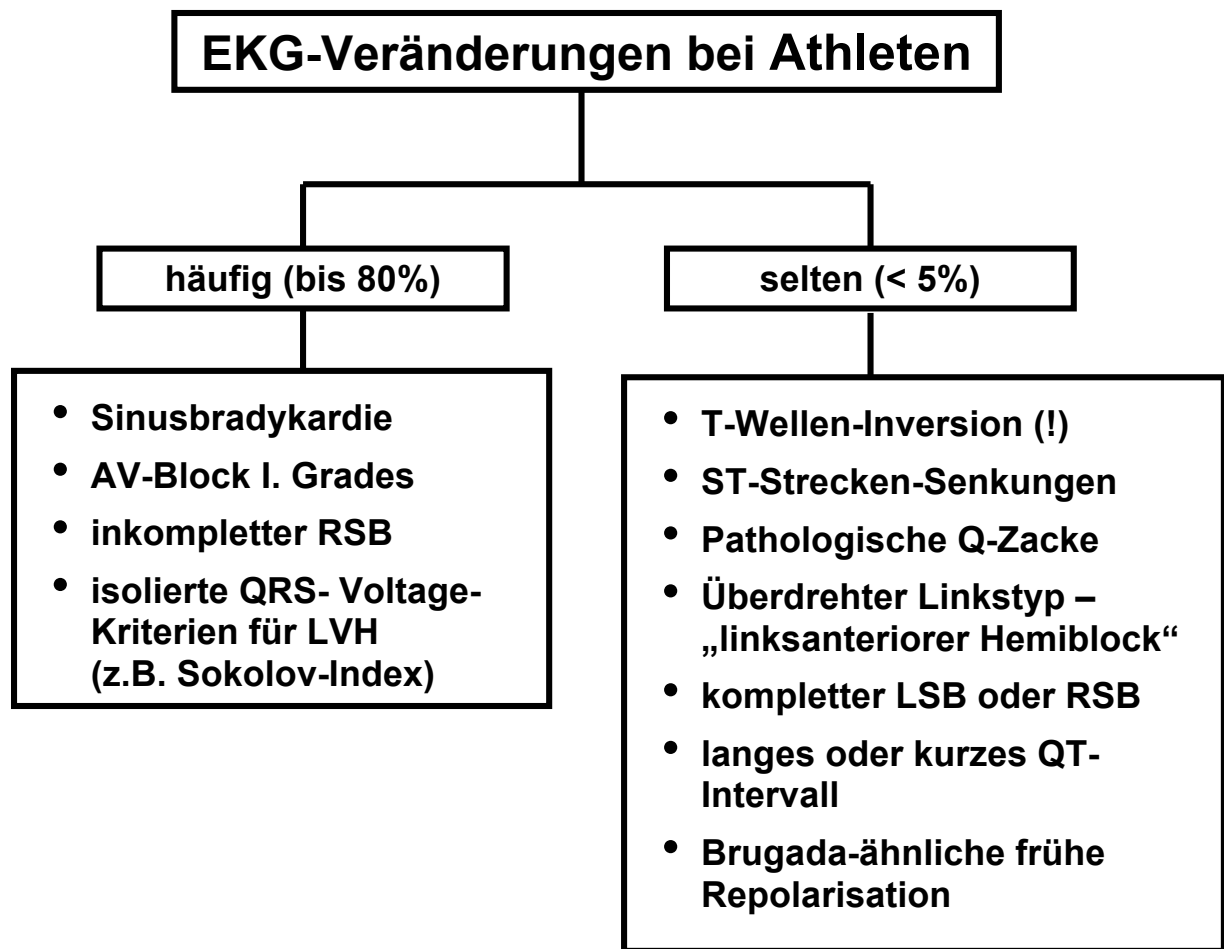


Abbildung 1:

Literatur:

- 1.) Maron, BJ, Shirani, J, Poliac, LC, et al. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. JAMA 1996; 276:199.
- 2.) Maron, BJ, Thompson, PD, Ackerman, MJ, et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Circulation 2007; 115:1643.
- 3.) Corrado D, Basso C, Pavei A, et al. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. JAMA. 2006;296: 1593–1601.
- 4.) Pelliccia, A, Fagard, R, Bjornstad, HH, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005; 26:1422.
- 5.) Möhlenkamp S, Lehmann N, Breuckmann F, on behalf of the Marathon Study Investigators and the Heinz Nixdorf Recall Study Investigators Prevalence and prognostic relevance of coronary atherosclerosis in marathon runners. Eur Heart J (2008) 29:1903–1910
- 6.) Neilan TG, Januzzi JL, Lee-Lewandrowski E, Ton-Nu TT, Yoerger DM, Jassal DS, Lewandrowski KB, Siegel AJ, Marshall JE, Douglas PS, Lawlor D, Picard MH, Wood MJ. Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston marathon. Circulation (2006) 114:2325–2333.