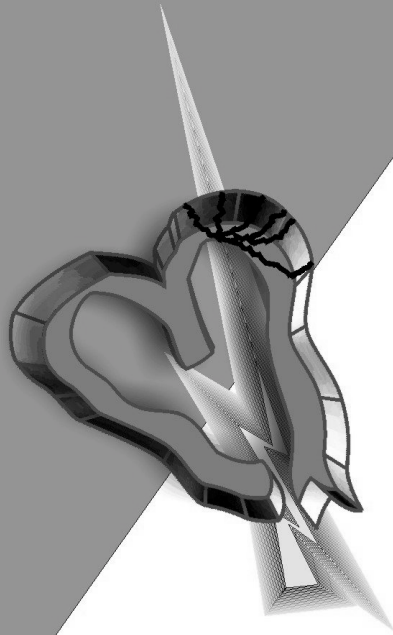


Bundesinstitut für Sportwissenschaft

und

Deutscher Sportbund - Bereich Leistungssport (BL)



Plötzlicher Herztod beim Sport

Was sich Aktive
und Betreuer
zu Herzen
nehmen sollten

Wilfried Kindermann
Axel Urhausen

Inhaltsverzeichnis

- 1 Plötzlicher Herztod – was ist das?
- 2 Wie häufig ist der plötzliche Herztod?
- 3 Sportbedingte (physiologische) Veränderungen des Herzens
- 4 Ursachen des plötzlichen Herztodes beim Sport
- 5 Plötzlicher Herztod und Doping
- 6 Warnsymptome
- 7 Empfehlungen – bei Nichtbeachtung können Herzen brechen
- 8 Weiterführende Literatur

1 Plötzlicher Herztod – was ist das?

Der plötzliche Herztod oder „sudden cardiac death“ ist ein in der Medizin geläufiges Phänomen und beschreibt einen unerwartet auftretenden Tod durch einen Herzstillstand. Definitionsgemäß handelt es sich um nichttraumatische Todesfälle, die innerhalb einer Stunde nach Beginn von Symptomen auftreten. Ein durch Sport ausgelöster plötzlicher Herztod wird angenommen, wenn dieser während oder bis zu einer Stunde nach sportlicher Betätigung geschieht.

Ein Herzstillstand hat zur Folge, daß plötzlich kein Blut in den Kreislauf gepumpt wird, so daß der Organismus u.a. nicht mehr mit Sauerstoff versorgt werden kann. Tritt dieses Ereignis beim Sport auf, ist es meist Kammerflimmern, das zum Herzstillstand führt. Das flimmernde Herz zuckt unkoordiniert und hochfrequent. Es pumpt nicht mehr, weil keine Kontraktion möglich ist (Abb. 1). Ein Herzstillstand kann auch entstehen, wenn der natürliche Schrittmacher des Herzens, der Sinusknoten, ausfällt oder die Erregungsübertragung vom Herzvorhof auf die Herzkammer plötzlich unterbrochen wird (Asystolie).

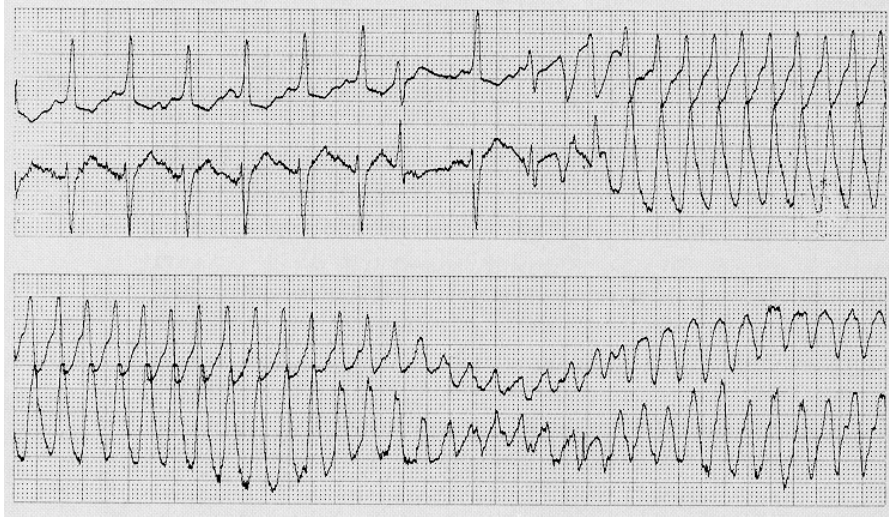


Abb. 1: Kammerflimmern

Herzstillstand bedeutet nicht zwangsläufig Herztod. Die Überlebenschancen sind gut, wenn sofort Reanimationsmaßnahmen durchgeführt werden. Dies gilt insbesondere für Kammerflimmern, das mittels Entflimmerung (Defibrillation) erfolgreich behandelt werden kann (Abb. 2).



Abb. 2: Entflimmerung mittels Elektroschock

**Fazit:**

Der plötzliche Herztod ist ein unerwartet auftretender Tod durch einen Herzstillstand, der beim Sport meist durch Kammerflimmern ausgelöst wird.

2 Wie häufig ist der plötzliche Herztod?

In Deutschland erleiden jährlich über 100.000 Menschen einen plötzlichen Herztod, davon aber „nur“ einige hundert bei sportlicher Betätigung. Die statistischen Angaben schwanken zwischen ein bis zehn Todesfälle pro 1 Million Sporttreibende. Für amerikanische Hochschulsportler wird ein Risiko von 1:100.000 angegeben. Alter, Trainingszustand und Belastungsintensität beeinflussen das Risiko. Männer sind häufiger betroffen als Frauen.

Interessant ist ein Vergleich des Risikos eines plötzlichen Herztods beim Sport und bei sexueller Aktivität, die nach Literaturangaben einer fahrradergometrischen Belastung von ca. 75 Watt entspricht. Mit zwei plötzlichen Herztodesfällen pro 1 Million Männer scheint das Risiko gegenüber sportlicher

Betätigung niedriger zu liegen, insbesondere wenn das hohe Durchschnittsalter von ca. 60 Jahren der beim Geschlechtsverkehr verstorbenen Männer berücksichtigt wird.

Statistisch betrachtet besteht bei sportlicher Aktivität eine Übersterblichkeit, d.h. bei akuter Belastung ist das Risiko, einen plötzlichen Herztod zu erleiden, größer als in Körperruhe. Dennoch spricht die Bilanz eindeutig für einen herzschützenden Effekt regelmäßigen körperlichen Trainings. Untrainierte haben bei ungewohnter und intensiver körperlicher Belastung ein vielfach höheres Risiko als Trainierte. Die Rate an Herz-Kreislauf-Erkrankungen einschließlich plötzlicher Herztodesfälle liegt bei Trainierten deutlich niedriger als bei Untrainierten.

Auch Leistungssportler sterben nicht früher als andere Personen. Es ist nicht korrekt, wenn behauptet wird, Leistungssportler würden wegen Schäden an inneren Organen kürzer leben. Ebenso wenig ist die Behauptung korrekt, große Sportherzen seien anfälliger. Wissenschaftliche Befunde weisen darauf hin, daß die Lebenserwartung von international erfolgreichen Leistungssportlern keineswegs niedriger, bei Ausdauersportlern sogar höher als bei Nichtsportlern ist (Abb. 3).

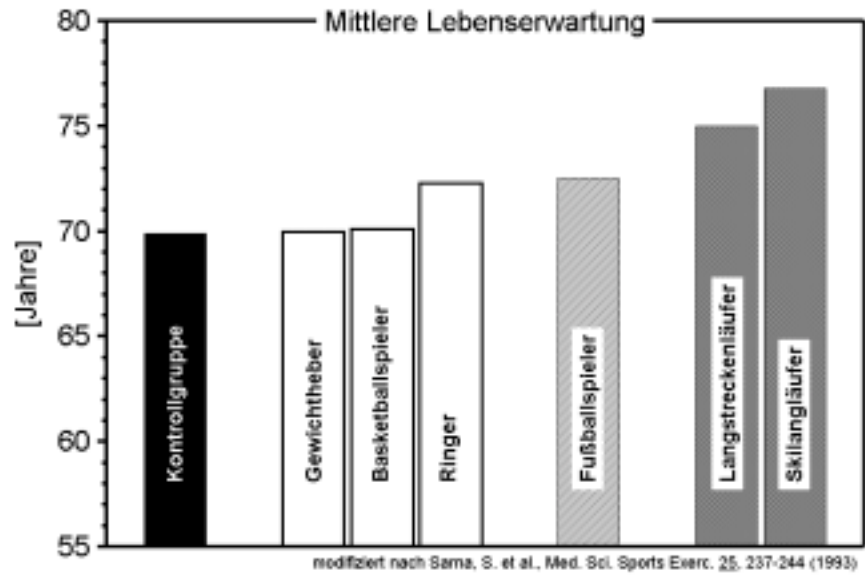


Abb. 3: Lebenserwartung von Spitzensportlern



Fazit:

Es gibt keinen Grund, Sport im allgemeinen und Leistungssport im besonderen aus Angst vor einem erhöhten Herzrisiko zu meiden, denn ein guter Trainingszustand verringert das Risiko.

3 Sportbedingte (physiologische) Veränderungen des Herzens

Sowohl bei der körperlichen Untersuchung (physikalischer Herzbefund) als auch in der Herzstromkurve (EKG) und im Herzultraschall (Echokardiographie) können bei Sportlern Besonderheiten gefunden werden, deren Abgrenzung gegenüber krankhaften Veränderungen potentiell Schwierigkeiten bereitet. Diese sportbedingten Normvarianten sind besonders häufig, wenn sich ein Sportherz entwickelt hat, können aber auch bei regelmäßig Trainierenden ohne Sportherzvergrößerung auftreten.

Prinzipiell kann festgestellt werden, daß vergrößerte Sport Herzen sehr viel seltener als allgemein angenommen sind. Lediglich Ausdauersportler mit entsprechend hohem Trainingsumfang und einige Ballspielsportler haben vergrößerte Sport Herzen (Abb. 4). Vorwiegend anaerobes Training und Krafttraining führen zu keinen dimensional Veränderungen des Herzens. Ein durch Sport vergrößertes Herz ist entsprechend vermehrt leistungsfähig; andernfalls wäre es krankhaft vergrößert, die Erweiterung der Herzhöhlen wäre ein Kompensationsmechanismus (Abb. 5). Nach Ende der sportlichen Karriere kommt es zur Rückbildung des Sportherzens, wenn auch in unterschiedlichem Ausmaß.

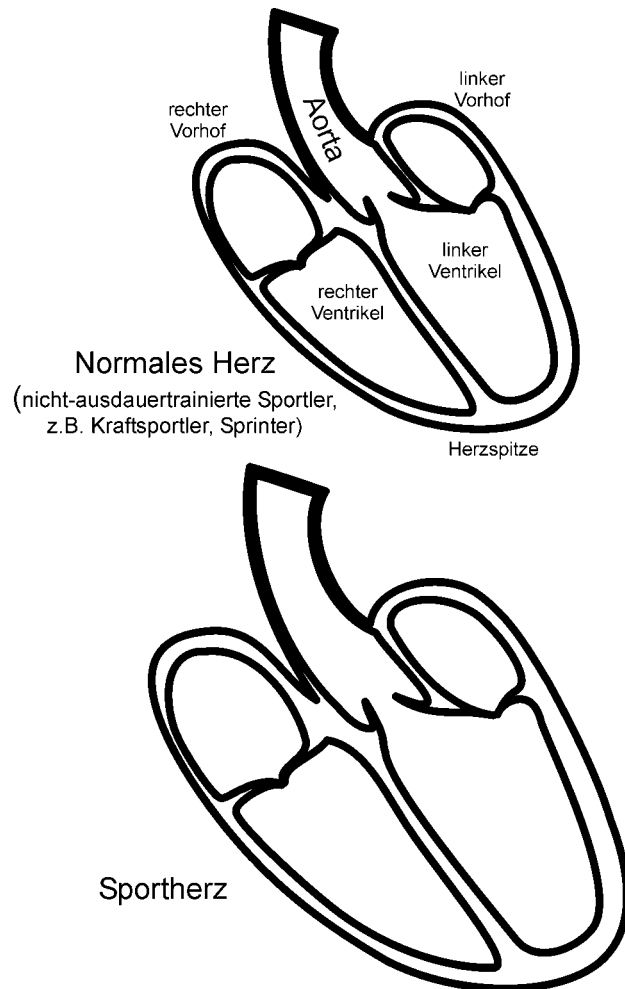


Abb. 4: Beim Sportherzen (unten) sind alle Herzhöhlen vergrößert, die Herzwände leicht verdickt.
Erklärungen: Ventrikel = Herzkammer;
Aorta = Hauptschlagader

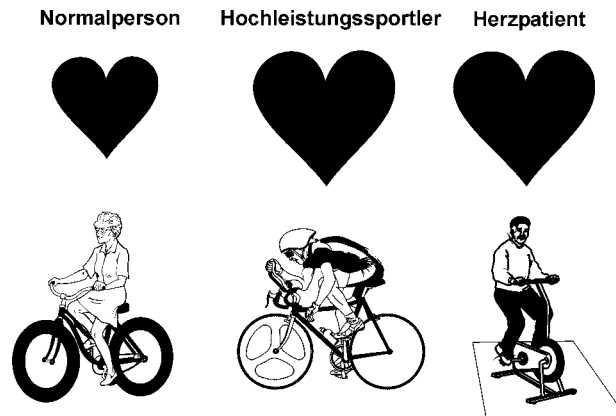


Abb. 5: Herzgröße und Leistungsfähigkeit

Das EKG des Sportlers kann verschiedene Varianten aufweisen: Veränderungen des Rhythmus, der Erregungsleitung, des Kammerkomplexes und der Erregungsrückbildung. Einige der genannten Varianten sind Folge einer trainingsbedingten Verlangsamung der Herztätigkeit, zurückzuführen auf eine Verschiebung des vegetativen Gleichgewichts in Richtung einer erhöhten Aktivität eines Teiles des unwillkürlichen Nervensystems (erhöhte Vagusaktivität), so daß man auch vom Vago-

tonie-EKG spricht. Diese Veränderungen sind unter Belastung vollständig reversibel. Andere, insbesondere Veränderungen der Erregungsrückbildung, sind formal nicht von krankhaften Erregungsrückbildungsstörungen abzugrenzen und erschweren den Ausschluß vor allem von entzündlichen Erkrankungen, die den Herzmuskel (Myokarditis) bzw. zusätzlich den Herzbeutel (Perimyokarditis) betreffen.

Besondere Bedeutung hat die Echokardiographie, die die Diagnostik eventuell bestehender krankhafter morphologischer und funktioneller Veränderungen des Herzens ermöglicht. Darüber hinaus stellt die Ultraschalluntersuchung des Herzens eine Schnittstelle zwischen Gesundheitsuntersuchung und Leistungsdiagnostik dar, da die Herzgröße (Herzvolumen) berechnet werden kann, so daß Rückschlüsse auf Anpassungserscheinungen oder noch nicht voll genutzte Anpassungsreserven bei Ausdauersportlern möglich sind.

Zur Abgrenzung krankhafter Veränderungen ist die Kenntnis echokardiographischer Grenzwerte notwendig. Die im Ultraschallbild des Herzens gut darstellbare linke Herzkammer (linker Ventrikel) überschreitet auch bei Ausdauertrainierten selten 60 mm, gemessen am Ende der Füllungsphase des Herzens (enddiastolischer Innendurchmesser). Die Kammerwände sind auch bei Krafttrainierten nicht dicker als 13 mm. Die Funktion

der linken Herzkammer in der Kontraktions- und in der Füllungsphase (systolische und diastolische linksventrikuläre Funktion) ist immer normal.



Fazit:

Sportbedingte Besonderheiten erschweren die Abgrenzung krankhafter von physiologischen Veränderungen des Herzens und müssen bei sportmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen beachtet werden.

4 Ursachen des plötzlichen Herztodes beim Sport

Plötzliche Todesfälle beim Sport sind meist durch ein bereits vorgeschädigtes Herz bedingt. Unmittelbare Todesursache ist in der Regel eine elektrische Instabilität mit daraus resultierenden schwerwiegenden Herzrhythmusstörungen, insbesondere Kammerflimmern.

Höhere Belastungsintensitäten beim Sport gehen mit einer größeren Gefährdung einher. Zusätzlich sind vor allem das Alter (beispielsweise ist bei 40- bis 50jährigen das Risiko um das 13fache erhöht) und ein mangelhafter Trainingszustand von wesentlicher Bedeutung. Das statistisch höchste Risiko findet sich bei über 40jährigen männlichen Sporeinsteigern oder Wiedereinsteigern mit mindestens zwei Risikofaktoren für vorzeitige Blutgefäßerkrankungen (Rauchen, Bluthochdruck, Fettstoffwechselstörung, Zuckerkrankheit), die eine ungewohnt hohe Belastung mit teilweise statischer bzw. Haltearbeit durchführen. Insgesamt ist das Risiko eines plötzlichen Herztodes beim Sport weniger von der betriebenen Sportart als von der individuellen Gefährdung des Sporttreibenden abhängig.

Bei jüngeren Personen mit einem Alter von unter 35 bis 40 Jahren stellen Herzmuskelerkrankungen, die als Kardiomyopathie bezeichnet werden und oft erblich bedingt sind, die häufigste Todesursache dar (Abb. 6). Weitere häufigere Todesursachen bei jüngeren Sportlern sind akute und chronische entzündliche Herzerkrankungen sowie angeborene Gefäßanomalien des Herzens. Bei älteren Sporttreibenden, d.h. oberhalb eines Lebensalters von 40 Jahren, ist die koronare Herzkrankheit eindeutig die häufigste Ursache.

Für eine Vorbeugung plötzlicher Herztodesfälle ist von Bedeutung, daß fast die Hälfte der später verstorbenen Personen bereits im Vorfeld Beschwerden angaben, die eine frühzeitige Diagnose möglich gemacht hätten. Das heißt aber auch, daß fehlende Beschwerden eine lebensbedrohliche Herzerkrankung, die durch eine sportärztliche Vorsorgeuntersuchung aufgedeckt werden könnte, nicht immer ausschließen. Im Folgenden sollen die wichtigsten Krankheitsbilder, die zu einem plötzlichen Herztod im Sport führen können, dargestellt werden.

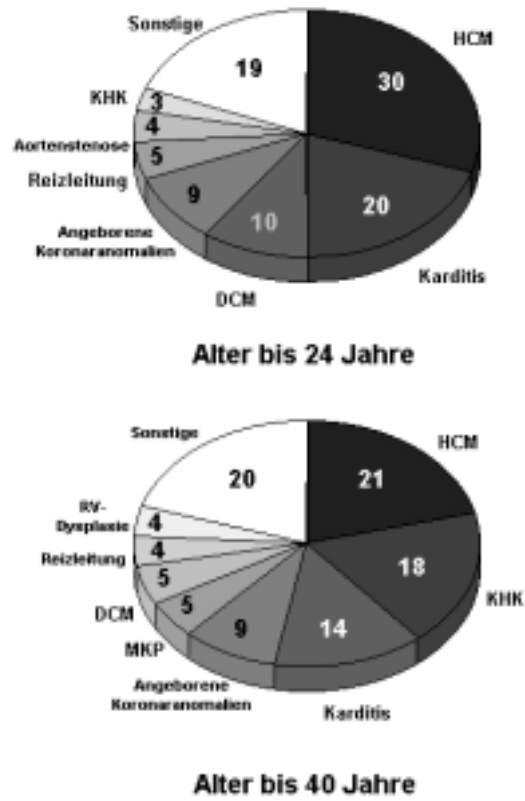


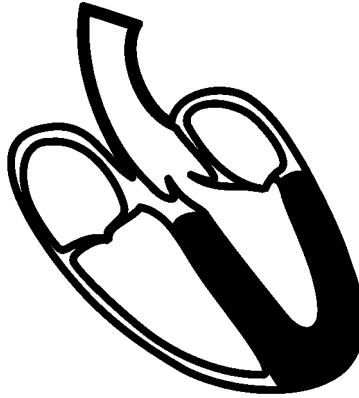
Abb. 6: Ursachen für den plötzlichen Herztod bei (207) Personen im Alter bis 24 Jahre und bei (703) Personen im Alter bis 40 Jahre

4.1 Hypertrophe Kardiomyopathie

Es handelt sich um eine meist angeborene krankhafte Verdickung des Herzmuskels. Dieser kann im Vergleich zu gesunden Herzen nur leicht verdickt, aber auch mehr als doppelt so dick sein, so daß der Innendurchmesser kleiner wird und die Herzhöhle eingeengt ist (Abb. 7). Gleichzeitig ist die Struktur des Herzmuskelgewebes gestört und die Dehnbarkeit beeinträchtigt. In den meisten Fällen ist die Herzscheidewand bevorzugt betroffen. Aufgrund neuerer Daten wird eine Häufigkeit von 1:500 in der Bevölkerung angenommen.

In vielen Fällen ist die Diagnose einer hypertrophen Kardiomyopathie unproblematisch, so daß sportmedizinische Vorsorgeuntersuchungen eine effektive Präventionsmaßnahme darstellen. Beim Abhören des Herzens mit dem Stethoskop durch den Arzt (Auskultation) kann ein Herzgeräusch auffallen. Im Ruhe-EKG findet man häufig Erregungsrückbildungsstörungen. Entscheidend für eine zuverlässige Diagnostik ist die Ultraschalluntersuchung des Herzens.

Probleme hinsichtlich der Beurteilung und somit der Sporttauglichkeit können grenzwertige (geringe) Herzscheidewandverdickungen bereiten, wie sie auch in Ausnahmefällen beim gesunden Sportler gemessen werden.



Hypertrophe Kardiomyopathie

Abb. 7: Erklärungen: Die Wände der linken Herzkammer sind verdickt, der Innenraum ist verkleinert

Das Risiko eines plötzlichen Herztodes bei Sportlern mit hypertropher Kardiomyopathie ist erhöht. Eine zuverlässige individuelle Risikoabschätzung ist mangels harter Daten aber nicht möglich. Personen mit besonders dicken Herzen, Einengung der Ausflußbahn der linken Herzkammer, bereits aufgetretenen Symptomen (insbesondere Rhythmusstörungen) und schon im Kindesalter diagnostizierter Erkrankung scheinen eine schlechtere Prognose aufzuweisen.

4.2 Myokarditis

Die verbesserte feingewebliche (bioptische) Diagnostik hat zu der Erkenntnis geführt, daß entzündliche Herzerkrankungen offenbar häufiger Ursache für einen plötzlichen Herztod sind als bisher angenommen worden ist. Die Entzündung kann den Herzmuskel (Myokarditis), aber auch die Herzinnenhaut (Endokarditis) und/oder den Herzbeutel (Perikarditis) betreffen (Abb. 8). Die Erreger sind meist Viren (insbesondere jene der Coxsackie B-Gruppe), aber auch Bakterien und andere Keime. Außer in akuten Fällen ist die Diagnose meist schwierig. Ein Nachweis von Erregern bzw. gegen sie gerichtete Antikörper im Blut ist nicht beweisend für eine Herzmitbeteiligung. Die endgültige Diagnose einer Myokarditis kann nur durch eine Entnahme von Muskelgewebe mittels Herzkatheter gestellt werden (Herzmuskelbiopsie).

Besonders im Rahmen von sog. grippalen Infekten oder einer Mandelentzündung (Angina) kann es zu einer entzündlichen Mitbeteiligung des Herzens kommen. Wird in diesem Stadium Sport betrieben oder werden sogar Wettkämpfe bestritten, kann es zum plötzlichen Herztod kommen. In der Regel heilen diese entzündlichen Mitbeteiligungen des Herzens folgenlos aus. In einzelnen Fällen können Herzrhythmusstörungen oder chronische Verlaufsformen mit Herzerweiterung resultieren.

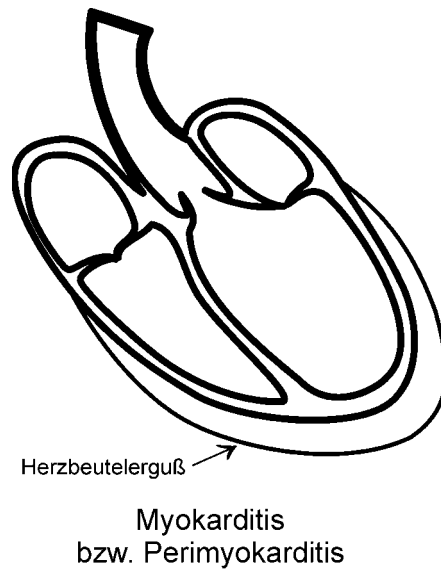


Abb. 8: Erklärungen: Die linke Herzkammer ist durch die Entzündung erweitert und in ihrer Pumpfunktion eingeschränkt. Als Folge einer gleichzeitigen Entzündung des Herzbeutels kann ein Herzbeutelerguß bestehen

Ungewohnte Luftnot, unregelmäßiger Herzschlag bzw. Herzstolpern, ungewöhnlich hohe Herzfrequenzen und Schmerz-sensationen im Brustbereich können auf eine Herzmuskel-

entzündung hinweisen. Beim Abhören des Herzens durch den Arzt können bisher nicht vorhandene Töne oder Geräusche wahrgenommen werden. Diagnostisch spezifische Parameter des Routinelabors existieren nicht. Obwohl es kein typisches EKG oder Ultraschallbild für eine Myokarditis gibt, können sich aus diesen Untersuchungen wichtige Hinweise wie Rhythmusstörungen, entzündliche Auflagerungen an den Herzstrukturen oder Einschränkungen der Herzwandbeweglichkeit ergeben.

Bezüglich der sportlichen Belastbarkeit bei und nach Infekten sollte stets ein sportmedizinisch erfahrener Arzt konsultiert werden. Bei Verdacht auf eine Herzmuskelentzündung sollten vor Wiederaufnahme des Trainings folgende apparative Untersuchungen durchgeführt werden: Ruhe- und Belastungs-EKG, Langzeit-EKG (EKG-Aufzeichnung über 24 Stunden unter Ein-schluß sportartspezifischer Belastungen), Echokardiographie.

Eine Erweiterung der linken Herzkammer mit Verdünnung der Herzwände kann Folge einer früheren Herzmuskelentzündung sein. Damit kann eine sog. dilatative Kardiomyopathie vorge-täuscht werden, die als eigenständige Erkrankung auch in ein-zelnen Fällen beim Sportler ausgeschlossen werden muß. Die Abgrenzung zum vergrößerten Sportherz mit ebenfalls erwei-terter linker Herzkammer kann Schwierigkeiten bereiten.

Die Abbildung 9 zeigt beispielhaft bei einem Profisportler die linke Herzkammer am Ende der Kontraktionsphase in Ruhe und während Belastung.

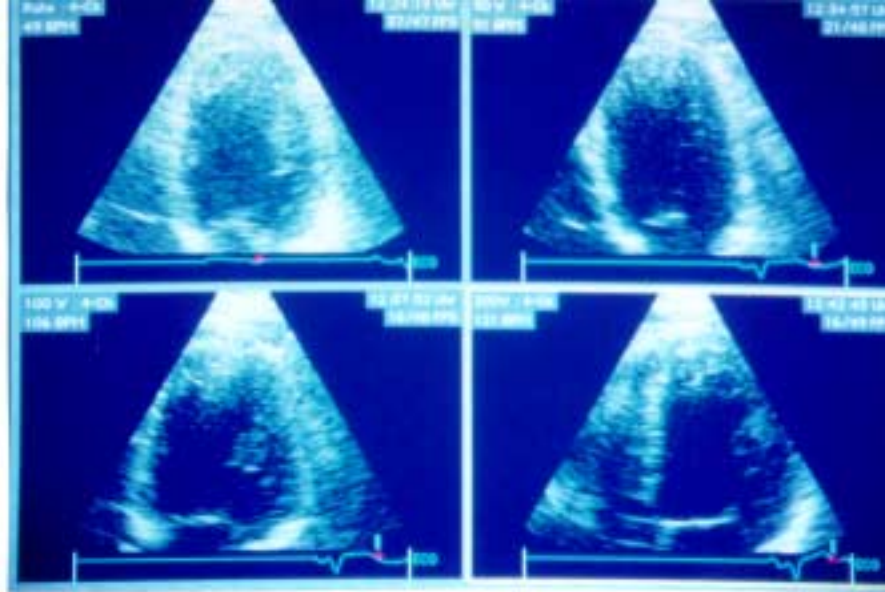
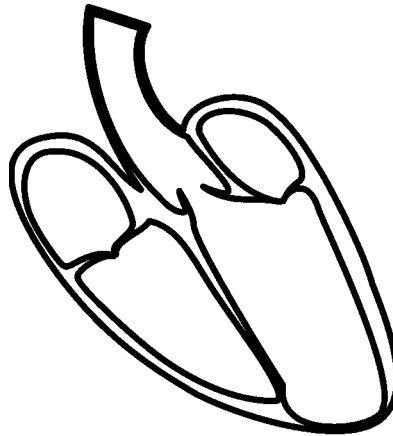


Abb. 9: Ultraschalldarstellung einer chronisch entzündeten linken Herzkammer (Herzspitze jeweils oben) während der maximalen Kontraktionsphase in Ruhe (Bild links oben) und bei 50, 100 und 200 Watt auf dem Fahrradergometer (Bilder rechts oben, links unten und rechts unten)

Nachdem sich der Sportler wegen eines Leistungsabfalls mit leichter Luftnot nach mehreren durchgemachten Infekten vorgestellt hatte, fiel im Herzultraschall eine vergrößerte linke Herzkammer auf. Unter Belastung bis 200 Watt kam es nicht wie üblich zu einer Zunahme der Herzkontraktionen mit Verkleinerung der linken Herzkammer, sondern sogar zu einer leichten Vergrößerung. Dieser Befund weist darauf hin, daß die festgestellte Herzvergrößerung nicht Ausdruck eines Sportherzens sein kann, sondern eine krankhafte Herzvergrößerung darstellt. Die weiterführende Herzkatheterdiagnostik einschließlich feingeweblicher Untersuchung ergab einen Folgezustand nach Herzmuskelentzündung, der Leistungssport mußte aufgegeben werden.

4.3 Koronare Herzkrankheit

Die durch eine Einengung der Herzkranzgefäße resultierende Mangel durchblutung des Herzens, die als koronare Herzkrankheit bezeichnet wird, stellt oberhalb von 40 Jahren die häufigste Ursache für den plötzlichen Herztod dar.



Herzinfarkt

Abb. 10: Erklärungen: Der Herzinfarkt betrifft die Spitze sowie die spitzennahe Herzscheidewand, die narbig verändert und teilweise verdünnt sind. Die Spitze ist sackförmig ausgeweitet

Bei einem vollständigen Verschluss eines Herzkranzgefäßes kommt es zum Absterben des dann nicht mehr durchbluteten Anteils des Herzmuskels, also zum Herzinfarkt (Abb. 10). Männer sind gefährdeter als Frauen. Die wichtigsten Risikofaktoren sind Rauchen, Fettstoffwechselstörung, Bluthochdruck und Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus). Häufig bestanden bereits vor dem ersten schwerwiegenden Ereignis (Herzinfarkt, plötzlicher Herztod) Beschwerden (belastungsabhängige Brustschmerzen bzw. Schmerzen hinter dem Brustbein im Sinne einer typischen Angina pectoris), die mittels Belastungs-EKG abgeklärt werden müssen. Ergibt sich durch diese Untersuchung der Verdacht auf eine koronare Herzerkrankung, ist die Durchführung eines Herzkatheters notwendig. Das Belastungs-EKG sollte fester Bestandteil von sportmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen sein. Regelmäßige Kontrollen sind insbesondere bei Personen mit Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder bereits bekannter koronarer Herzkrankheit angezeigt.

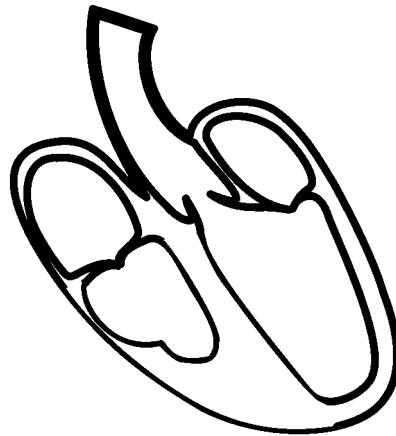
4.4 Angeborene Koronaranomalien

Angeborene fehlerhafte Abgänge oder Mißbildungen der Herzkranzgefäße stellen eine der häufigsten Todesursachen in den beiden ersten Lebensjahrzehnten dar. Belastungsabhängige Brustschmerzen und Bewußtseinsstörungen wie Schwindel oder Ohnmachtsanfälle können auftreten. Mit dem Belastungs-EKG können Hinweise auf eine Durchblutungsstörung des Herzens erhalten werden. Mittels Echokardiographie ist es in einigen Fällen möglich, die Abgänge der Herzkranzgefäße darzustellen. Die endgültige Diagnostik erfolgt durch einen Herzkatheter.

4.5 Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie

Es handelt sich um eine Herzmuskelerkrankung, die primär die rechte Herzkammer betrifft, familiär gehäuft vorkommt und mit lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen einhergehen kann. Die Herzmuskulatur ist in unterschiedlichem Ausmaß mit Fett und Bindegewebe durchsetzt, die rechte Herzkammer kann regional oder insgesamt erweitert sein, die Beweglichkeit (Kontraktion) ist gestört (Abb. 11). Die Erkrankung ist häufig fortschreitend, plötzliche Herztodesfälle treten schon im jüngeren Lebensalter auf.

Die Diagnose ist schwierig, da die rechte Herzkammer weniger gut als die linke beurteilt werden kann. Das Ruhe- und Belastungs-EKG sowie die Echokardiographie können bestimmte Hinweise liefern. Wenn ein entsprechender Verdacht besteht, ist der gezielte Einsatz verschiedener bildgebender Verfahren notwendig.



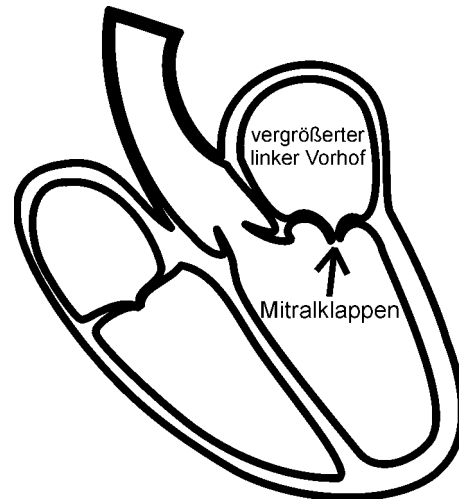
Arrhythmogene
rechtsventrikuläre Kardiomyopathie

Abb. 11: Erklärungen: Die rechte Herzkammer ist verändert und in ihrer Pumpfunktion eingeschränkt

4.6 Mitralklappenprolaps

Der Mitralklappenprolaps stellt eine lokale Bindegewebsstörung an den Mitralsegeln (Herzklappen, die sich zwischen linkem Vorhof und linker Kammer befinden) dar. Die verlängerten und verdickten bzw. aufgequollenen Klappen hängen beim Schließen in den linken Vorhof durch und können undicht sein (Abb. 12). Obwohl ca. 5 % der Normalbevölkerung einen solchen Mitralklappenprolaps aufweist, wurde bisher nur in wenigen Einzelfällen ein plötzlicher Herztod in Kombination mit einem solchen Befund beschrieben. Häufig bestehen keinerlei Beschwerden. Meist handelt es sich um einen harmlosen Schönheitsfehler mit günstiger Prognose. Ein erhöhtes Risiko mit eingeschränkter Sporttauglichkeit besteht, wenn folgende Ereignisse vorausgegangen sind: wiederholte Ohnmachtsanfälle bisher ungeklärter Ursache, plötzlicher Herztod in der Familie bei bekanntem Mitralklappenprolaps, schwerwiegende Herzrhythmusstörungen, Verstopfung von Blutgefäßen durch verschleppte Gerinnsel (Embolien).

Meist erfolgt die Diagnose zufällig im Rahmen von Ultraschalluntersuchungen. Darüber hinaus kann ein charakteristisches Geräusch bei der Untersuchung des Herzens gehört werden.



Mitralklappenprolaps

Abb. 12: Erklärungen: Die teilweise veränderten Mitralklappen hängen beim Schließen in den linken Vorhof durch und können undicht sein. Auf Grund eines evtl. bestehenden Blutrückflusses kann sich der linke Vorhof vergrößern

4.7 Erkrankungen der Aorta einschließlich Aortenklappen

Eine Erweiterung des herznahen Teils der Hauptschlagader (Aorta) kann aufgrund einer Gewebestörung der Gefäßwand oder im Rahmen eines sog. Marfan-Syndroms auftreten. Letzteres ist eine (familiär gehäufte) Bindegewebserkrankung, die

meist hochwüchsigen Personen fallen durch ihren ausgeprägten asthenischen Körperbau, lange und schmale Extremitäten, überstreckbare Gelenke und Brustkorb- oder Wirbelsäulendeformitäten auf. In Studien konnte eine deutliche Häufung dieses Befundes bei Basket- und Volleyballspielern gezeigt werden. Die krankhaft erweiterte Aortenwand kann insbesondere bei kurzfristiger hochintensiver körperlicher Beanspruchung oder bei hartem Körperkontakt reißen. Erweiterungen des direkt oberhalb der Aortenklappen liegenden Abschnitts der Aorta können mittels Herzultraschall gut diagnostiziert werden (Abb. 13).

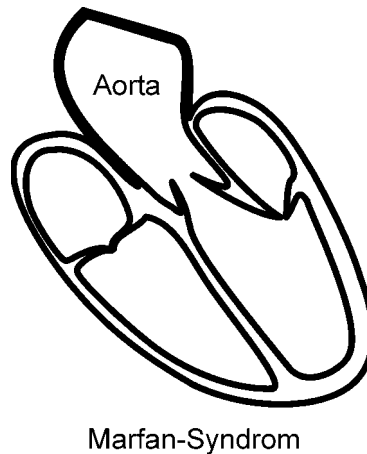
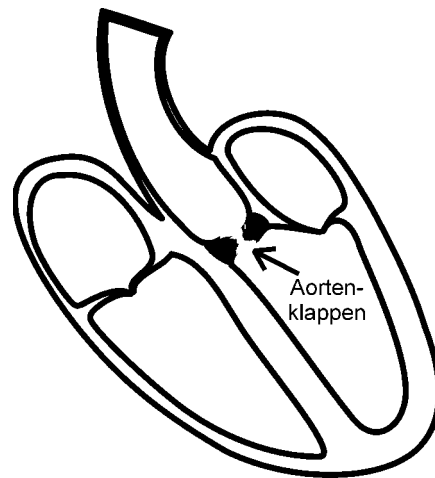


Abb. 13: Erklärungen: Der herznahe Teil der Hauptschlagader (Aorta) ist erweitert

Eine Verengung der Aortenklappen (Aortenstenose) stellt eine eher seltene Ursache für einen plötzlichen Herztod dar, da beim Abhören des Herzens durch den Arzt ein typisches lautes Herzgeräusch auffällt, so daß frühzeitig die Diagnose gestellt wird. Im höheren Lebensalter kann eine Aortenstenose in Folge Verkalkung der Aortenklappen und nachfolgender Einengung der Klappenöffnung neu auftreten, so daß die Aortenstenose in diesem Alter ein häufiger Befund ist (Abb. 14).



Aortenstenose

Abb. 14: Erklärungen: Die Aortentaschenklappen sind verdickt und versteift. Als Folge ist der Herzmuskel der linken Kammer nach innen verdickt

4.8 Störungen der Reizbildung und Reizleitung (primär elektrische Herzkrankheit)

Hierbei handelt es sich um Fehlsteuerungen oder durch zusätzliche Leitungsbahnen verursachte Kurzschlüsse der elektrischen Herzaktivität, die zu unterschiedlichen und teilweise lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen führen können. Das plötzlich auftretende Herzjagen, das Minuten bis Stunden dauern kann, gehört zu diesen Rhythmusstörungen und wird häufig durch bestimmte Bewegungen ausgelöst. Aber auch kurzzeitige Episoden von Herzjagen, das seinen Ursprung in der Herzkammer hat oder gar Kammerflimmern sind möglich. Verschiedene elektrische Phänomene sind oftmals bereits im Ruhe-EKG erkennbar, beispielsweise das WPW-Syndrom und das QT-Syndrom. Eine elektrophysiologische Untersuchung, bei der Elektrodenkatheter in das Herz eingeführt werden, kann sowohl diagnostisch als auch therapeutisch weiterhelfen.

4.9 Andere Ursachen

In seltenen Fällen können Brückenbildungen des Herzmuskels zu einer Einschnürung der Herzkranzgefäße führen, so daß insbesondere unter Belastung die herzeigene Blutversorgung beeinträchtigt wird und Beschwerden wie bei einer koronaren Herzkrankheit auftreten können.

Sehr heftige stumpfe Schlägeinwirkungen durch einen harten Gegenstand (z. B. Ball oder Puck) oder Sturz auf den Brustkorb können auch ohne von außen sichtbare Verletzungen in Folge eines reflexbedingten Krampfes der Herzkranzgefäße zu einer akuten Durchblutungsstörung mit resultierendem Herzflimmern oder zu einer direkten Verletzung des Herzmuskels oder der Herzklappen führen (Abb. 15). Obwohl diese Ereignisse sehr selten auftreten, sind entsprechende Schutzmaßnahmen (Brustpanzer) bei besonders gefährdeten Sportarten anzuraten.

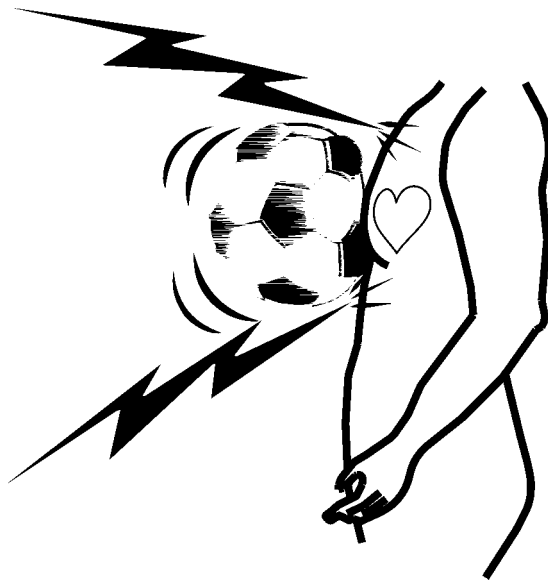


Abb. 15: Traumatische Herzschädigung

**Fazit:**

Plötzliche Herztodesfälle bei anscheinend gesunden Leistungssportlern haben meist eine krankhafte Ursache. Bei jungen Sportlern dominieren angeborene Herzmuskelerkrankungen und entzündliche, meist im Rahmen von Infektionen erworbene Herzerkrankungen.

5 Plötzlicher Herztod und Doping

Doping kann zu plötzlichen Todesfällen führen (Abb. 16). Es existieren dokumentierte Fälle aus der Vergangenheit. Insbesondere aus den 60er Jahren werden Todesfälle berichtet, die durch den Mißbrauch von Aufputzmitteln verursacht worden sind. Diese Stimulantien gehören zur Gruppe der Amphetamine und Metamphetamine.

Todesfälle beim Sport in den 90er Jahren werden immer wieder in Zusammenhang mit dem Mißbrauch von Anabolika, Wachstumshormon und Erythropoietin (EPO) diskutiert. Die Beweislage ist im Einzelfall schwierig. Solange Dopingsubstanzen in Körperflüssigkeiten nicht nachgewiesen werden, bleiben die Diskussionen spekulativ. Obduktionen können zur Aufklärung beitragen, die Zusammenhängefrage wird aber nicht immer eindeutig zu beantworten sein, da auch andere Einflüsse oder Risikofaktoren berücksichtigt werden müssen.

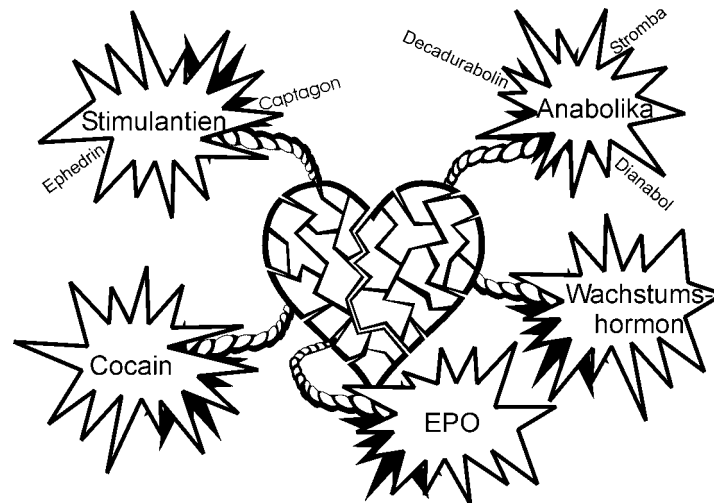


Abb. 16: Verschiedene Dopingsubstanzen können das Herz schädigen

5.1 Anabole Steroide

Doping kann zweifellos das Herz-Kreislauf-System schädigen. Für die Gruppe der Anabolika (anabole Steroide) existieren zu dieser Problematik tierexperimentelle Studien sowie vergleichende Untersuchungen und Fallberichte (Kasuistiken) am Menschen. Für eine endgültige Bewertung fehlen systematische Längsschnittstudien.

Krankhafte Herzmuskelverdickung (konzentrische links-ventrikuläre Hypertrophie)

Anabolikamißbrauch kann zu einer krankhaften Herzmuskelzunahme führen. Die Wände der linken Herzkammer verdicken sich, während sich der Innendurchmesser nicht vergrößert, sondern die Herzhöhle eher eingeengt wird. Diese Veränderungen sind nicht typisch für ein Sportherz, sondern sind vergleichbar mit einer krankhaften Herzmuskelverdickung, die als konzentrische Herzhypertrophie bezeichnet wird und beispielsweise als Folge eines länger bestehenden Bluthochdrucks oder einer Einengung der Aortenklappen im Sinne einer Aortenstenose auftreten können. Ähnliche Veränderungen finden sich auch bei eigenständigen Herzmuskelerkrankungen wie der hypertrophen Kardiomyopathie (siehe 4.1). Die krankhafte Herzmuskelverdickung durch Anabolika geht mit einer gestörten Füllung der linken Herzkammer einher. Nach Absetzen der Anabolika scheint die Herzmuskelverdickung zumindest teilweise reversibel zu sein.

Inwieweit in diesem Stadium der Herzmuskelverdickung plötzliche Zwischenfälle, beispielsweise akute Herzrhythmusstörungen, auftreten können, muß offen bleiben. Unklar ist auch, ob sich daraus eine Herzschwäche, also eine Herzinsuffizienz ent-

wickeln kann, wie das für die Herzmuskelverdickung des Bluthochdruckpatienten bekannt ist.

Direkte Schädigung der Herzmuskelzellen

Tierexperimentell konnten Schäden der Herzmuskelzellen nachgewiesen werden, die von Veränderungen der einzelnen strukturellen Bestandteile der Zelle bis hin zu Zelluntergängen reichen. Da abgestorbene Zellen durch Bindegewebe ersetzt werden, resultieren bindegewebige (fibrotische) Areale, die hypothetisch zu einer Herzerweiterung und dem Krankheitsbild einer dilatativen Kardiomyopathie (siehe 4.2) führen können. Darüber hinaus ist bekannt, daß solche fibrotischen Herde, die sich im Herzmuskel befinden, zu gefährlichen Rhythmusstörungen prädisponieren.

Fettstoffwechselstörungen und Herzkranzgefäße

In mehreren Studien wird über teilweise drastische Veränderungen wichtiger Fettstoffwechselfparameter unter Anabolikamißbrauch berichtet. Besonders empfindlich reagiert das gefäßprotektive HDL-Cholesterin.

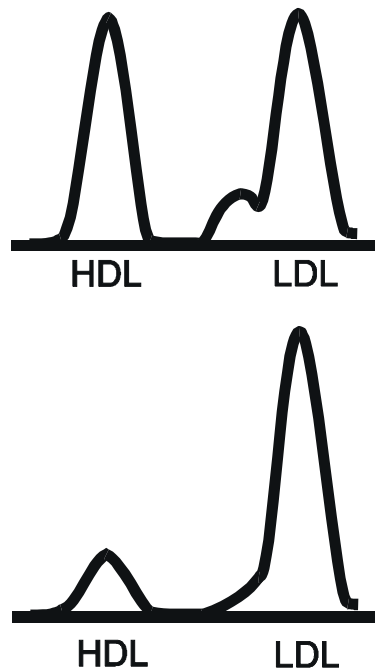


Abb. 17: Blutkonzentrationen von HDL- und LDL-Cholesterin bei einer gesunden Person (oben) und bei Anabolikamißbrauch (unten)

Im Einzelfall wurde eine Absenkung von HDL-Cholesterin unter 10 mg/dl beobachtet (Abb. 17); der untere Normalbereich für gesunde Männer liegt bei 35 mg/dl. Anstiege des gefäßaggressiven LDL-Cholesterins sind in diesem Zusammenhang ebenfalls beschrieben. Es ist denkbar, daß die Beeinträchtigung des Fettstoffwechsels mittelfristig zu arteriosklerotischen Veränderungen insbesondere der Herzkranzgefäße mit frühzeitigen Folgen wie Herzinfarkt führt.

Erhöhtes Risiko für die Bildung von Blutgerinnseln

Es wird vermutet, daß anabole Steroide über verschiedene Mechanismen das Blutgerinnungssystem beeinflussen, so daß das Risiko für die Bildung von Blutgerinnseln (Thromben) ansteigt. Beispielsweise wurden bei einem Gewichtheber mit massivem Anabolikakonsum große Blutgerinnsel in der linken und rechten Herzkammer beschrieben. Aufgrund von Einzelfällen aus der Vergangenheit wird diskutiert, inwieweit derartige Blutgerinnsel über einen Verschuß der Herzkranzgefäße zu einem Herzinfarkt und konsekutiv zum plötzlichen Herztod geführt haben können.

Aus der klinischen Medizin sind funktionelle Einengungen der Herzkranzgefäße, sog. Koronarspasmen bekannt, die zu akuten Durchblutungsstörungen bis hin zum Herzinfarkt führen kön-

nen. Die glatte Gefäßmuskulatur und die Gefäßwandspannung werden durch ein komplexes Zusammenspiel verschiedener Faktoren reguliert. Besondere Bedeutung hat Stickstoffmonoxid, das als relaxierender Faktor für die Innenhaut der Blutgefäße (Gefäßendothel) wirkt. Chronische Anwendung von anabolen Steroiden scheint die Gefäßerweiterung zu behindern, so daß potentiell Koronarspasmen mit den genannten Konsequenzen auftreten könnten.

5.2 Weitere Dopingsubstanzen

Der Mißbrauch mit Wachstumshormon kann zur Vergrößerung der inneren Organe und damit auch des Herzens, genannt Kardiomegalie, führen. Erythropoietin (EPO) kann insbesondere über eine Verschiebung des Verhältnisses zwischen Blutzellen und Blutplasma mit Anstieg des Hämatokrits das Risiko für die Bildung von Blutgerinnseln erhöhen und somit über einen plötzlichen Verschluß wichtiger Blutgefäße beispielsweise zu einem Herzinfarkt führen. Darüber hinaus ist die Entwicklung eines Bluthochdrucks möglich. Cocain wirkt auf das Herz toxisch; es beeinflusst die Durchblutung der Herzkranzgefäße und kann zu akuten Rhythmusstörungen führen.

**Fazit:**

Dopingsubstanzen können sowohl akut die Herzfunktion beeinflussen als auch längerfristig das Herz schädigen. Doping kann zum plötzlichen Herztod führen, darf aber nicht ohne ausreichenden Beweis für jeden ungeklärten Tod eines Sportlers als Ursache propagiert werden. Wer trotz Doping seine leistungssportliche Zeit unbeschadet überstanden hat, zahlt möglicherweise erst später die Zeche dafür.

6 Warnsymptome

Krankhafte Veränderungen am Herz-Kreislauf-System müssen nicht zwangsläufig Symptome machen. Wenn Beschwerden bestehen, müssen diese ernst genommen und ärztlich abgeklärt werden.

- **Veränderungen der Herzfrequenz**

Ein nicht erklärbarer Anstieg der Herzfrequenz in Ruhe oder bei vergleichbarer Belastung oder ein verzögerter Abfall in der Erholungsphase erfordern eine ärztliche Untersuchung. Häufige, vom Herzen unabhängige Ursachen, sind akute Überlastungen oder Übertrainingszustände, aber auch Fehlmessungen.

- **Rhythmusstörungen**

Unter diesem Begriff werden unterschiedliche Symptome zusammengefaßt: einzelne Aussetzer, Herzstolpern, Herzrasen. Häufig treten Rhythmusstörungen in Ruhe, oft nachts beim Schlafen auf. Andererseits können sie durch körperliche Belastung oder durch bestimmte Bewegungen ausgelöst werden. Vereinzelt auftretende Pulsunregelmäßigkeiten, oft als Herzstolpern empfunden, sind meist harmlos. Viele Gesunde haben vereinzelte Extrasystolen, d. h. Unregelmäßigkeiten des Herz-

rhythmus, ohne diese zu spüren. Insbesondere neu auftretende Rhythmusstörungen, vor allem im Zusammenhang mit Infektionen, müssen abgeklärt werden.

- **Schwindel und Ohnmachtszustände**

Herzerkrankungen, insbesondere Rhythmusstörungen können zu plötzlichen Erscheinungen wie Sehstörungen, Schwindel und Kollapszuständen mit Bewußtlosigkeit (Synkopen) führen. Lageabhängiger Schwindel, beim plötzlichen Aufrichten, ist in der Regel harmlos.

- **Luftnot**

Jede neu aufgetretene Luftnot muß abgeklärt werden. Sie kann auf eine eingeschränkte Herzmuskelfunktion, beispielsweise in Folge einer Herzmuskelerkrankung, aber auch eine akute Durchblutungsstörung der Herzkranzgefäße hinweisen. Anfallsartig auftretende Luftnot ist verdächtig auf ein Asthma bronchiale oder ein Anstrengungsasthma. Luftnot kann aber auch psychische Ursachen haben.

- **Schmerzen**

Vom Herzen verursachte Schmerzen sind meist im Brustkorbbereich lokalisiert. Schmerzen hinter dem Brustbein – insbesondere Beklemmungsgefühle und Brennen – sind typisch für

eine Angina pectoris bei einer Durchblutungsstörung der Herzkranzgefäße (koronare Herzkrankheit) und können in verschiedene Regionen ausstrahlen oder auch dort beginnen (Arme, Hals, Unterkiefer, Rücken, Oberbauch). In der Herzgegend empfundene Schmerzen (z. B. Herzstiche) sind eher unspezifisch und häufig ohne organischen Befund. Bei Schmerzen, die während Belastung auftreten und mit ansteigender Intensität zunehmen, muß immer eine Herzerkrankung ausgeschlossen werden. Ein Teil der im Brustkorb verspürten Schmerzen ist auf Wirbelsäulenveränderungen zurückzuführen und erfordert eine orthopädische Untersuchung.

- **Leistungsknick**

Ein plötzlicher Leistungsabfall kann verschiedene Ursachen haben. Man sollte auch an eine Herz-Kreislauf-Erkrankung und/oder einen versteckten Infektherd als mögliche Ursache denken.

- **Familien-Vorgeschichte**

Plötzliche Herztodesfälle in der Familie, vor allem bei jüngeren Familienmitgliedern, sind verdächtig auf erbliche Einflüsse. Eine internistisch-kardiologische Untersuchung ist notwendig. Dies betrifft auch Verwandte von Personen, bei denen vererbte Herz-Kreislauf-Erkrankungen bekannt sind.

**Fazit:**

Alle Beschwerden, die neu aufgetreten und belastungsabhängig sind, müssen ärztlich abgeklärt werden.

7 Empfehlungen – bei Nichtbeachtung können Herzen brechen

● Regelmäßige sportärztliche Untersuchungen

Eine ärztliche Untersuchung ist notwendig bei

- bekannten Herz-Kreislauf-Erkrankungen.
- potentiell durch das Herz-Kreislauf-System bedingten Beschwerden (veränderte Herzfrequenz, Rhythmusstörungen, Schwindel, Ohnmachtszustände, Luftnot, Brustschmerzen, Leistungsknick).
- Beschwerden nach akuten Erkrankungen, insbesondere Infekten.
- positiver Familienanamnese (Eltern, Großeltern oder Geschwister in jüngeren Jahren plötzlich verstorben).
- sportlichen Einsteigern bzw. Wiedereinsteigern, die älter als 40 Jahre sind.

- **Impfschutz und Zahnarzt**

Zur Vorbeugung von Infektionskrankheiten gehört ein ausreichender Impfschutz, der vor allem bei Reisen von besonderer Bedeutung ist. Regelmäßige Zahnarztbesuche (auch ohne Beschwerden zweimal jährlich) können versteckte Entzündungen mit daraus resultierenden Folgen verhindern.

- **Sorgfältige Trainings- und Wettkampfplanung**

Die körpereigenen Abwehrkräfte sind in Phasen wiederholter Stressbelastungen (Sport und Alltag) angeschlagen. Somit trägt eine sorgfältige Wettkampfplanung mit ausreichender Vorbereitungs- und Erholungsphase zur Vorbeugung von Infekten und gesundheitlichen Komplikationen bei. Weniger Wettkämpfe und mehr Regeneration ist oft gesünder!

- **Sportpausen bei Erkrankungen**

Zumindest kurzfristig darf kein Sport betrieben werden, wenn

- die Körpertemperatur erhöht ist (Fieber); Ausschwitzen durch Sport kann gefährlich werden.
- die Lymphknoten akut geschwollen sind (beispielsweise im Halsbereich).

-
- bei einem Infekt allgemeines Krankheitsgefühl oder Gliederschmerzen bestehen.
 - die Herzfrequenz in Ruhe oder bei Belastung erhöht ist.

- **Nach Erkrankungen vorsichtig beginnen**

Auch normale Laborwerte müssen nicht zwangsläufig volle Belastbarkeit bedeuten. Infekte wirken häufig einige Tage bis Wochen nach.



Fazit:

Besser einmal zu viel den Arzt aufsuchen. Bei sportmedizinischen Untersuchungen darf nicht nur an Leistungsdiagnostik gedacht werden. Regelmäßige sportärztliche Vorsorgeuntersuchungen schützen die Gesundheit des Sportlers.

8 Weiterführende Literatur

- AMERICAN HEART ASSOCIATION: Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. *Circulation* 94, 850-856, 1996.
- CORRADO, D.; BASSO, C.; SCHIAVON, M.; THIENE, G.: Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *The New England Journal of Medicine* 339, 364-369, 1998.
- DRORY, Y.; TURETZ, Y.; HISS, Y.; LEV, B.; FISMAN, E.Z.; PINES, A.; KRAMER, M.R.: Sudden unexpected death in persons less than 40 years of age. *American Journal of Cardiology* 68, 1388-1392, 1991.
- FRÖHLICH, J.; KULLMER, T.; URHAUSEN, A.; KINDERMANN, W.: Lipid profile of body builders with and without self-administration of anabolic steroids. *European Journal of Applied Physiology* 59, 98-103, 1989.
- FUTTERMAN, L.G.; MYERBURG, R.: Sudden death in athletes. An update. *Sports Medicine* 26, 335-350, 1998.
- GABRIEL, H.: Infekte bei Sportlern – was tun? Was Aktive und Betreuer zu Infekten wissen sollten. Sport und Buch Strauss, Edition Sport, Köln 1994.

-
- KINDERMANN, W.; JANZEN, I.; URHAUSEN, A.; SCHIEFFER, H.-J.: Heart enlargement in an athlete – a diagnostic challenge. *Zeitschrift für Kardiologie* 87, 105-110, 1998.
- KINDERMANN; W.; URHAUSEN, A.: Das Sportherz und seine Abgrenzung. *Fortschritte der Medizin* 109, 41-46, 1991.
- MARON, B.J.; MITTEN, M. J.; QUANDT E.F.; ZIPES, D.P.: Competitive athletes with cardiovascular disease – the case of Nicholas Knapp. *The New England Journal of Medicine* 339, 1632-1635, 1998.
- MARON, B.J.; SHIRANI, J.; POLIAC, L.C.; MATHENGE, R.; ROBERTS, W.C.; MUELLER, F.O.: Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *Journal of American Medical Association* 276, 199-204, 1996.
- NIEMINEN, M.S.; RÄMÖ, M.P.; VIITASALO, M.; HEIKKILÄ, P.; KARJALAINEN, J.; MÄNTYSAARI, M.; HEIKKILÄ, J.: Serious cardiovascular side effects of large doses of anabolic steroids in weight lifters. *European Heart Journal* 17, 1576-1583, 1996.
- URHAUSEN, A.; HÖLPES, R.; KINDERMANN, W.: One- and two-dimensional echocardiography in bodybuilders using anabolic steroids. *European Journal of Applied Physiology* 58, 633-640, 1989.
- URHAUSEN, A.; KINDERMANN, W.: Der plötzliche Herztod im Sport. *Therapeutische Umschau* 55, 229-234, 1998.

VAN CAMP, S.P.; BLOOR, C.M.; MUELLER, F.O.; CANTU, R.C.; OLSON, H.G.: Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 27, 641-647, 1998.

WINGET, J.F.; CAPELESS, M.A.; ADES, P.A.: Sudden death in athletes. *Sports Medicine* 18, 375-383, 1994.

WALLER, B.F.: Exercise-related sudden death in young (age less than or equal to 30 years) and old (age greater than 30 years) conditioned subjects. *Cardiovascular Clinics* 15, 9-73, 1985.

Anschrift der Autoren: **Univ.-Prof. Dr. med. Wilfried KINDERMANN**
Arzt für Innere Medizin/Kardiologie,
Sportmedizin
Prof. Dr. med. Axel URHAUSEN
Institut für Sport- und Präventivmedizin
Universität des Saarlandes
66041 Saarbrücken
Tel: 0681-302 3750 Fax: 0681-302 4296
e-mail: sportmed@rz.uni-sb.de
homepage: [www.med-rz.uni-sb.de/med_fak/
sport-praev/index.html](http://www.med-rz.uni-sb.de/med_fak/sport-praev/index.html)

Ein besonderer Dank gilt Herrn Dipl.-Sportlehrer Benno Weiler
für die Grafikerstellung.

**Bundesinstitut für Sportwissenschaft (BISp)**

Carl-Diem-Weg 4, 50933 Köln, Postfach 45 02 49, 50877 Köln
Telefon (0221) 49 79-0, Telefax (0221) 49 51 64
e-mail: info@bisp.de — <http://www.bisp.de>



SAAR-TOTO

Mit finanzieller Unterstützung der
Saarland-Sporttoto GmbH, Saarbrücken

ISBN 3-89001- 326 - 0