„Verdicktes“ Herz: Sportler oder Patient?

Eine linksventrikuläre Hypertrophie erfordert immer eine genaue Abklärung. Sind eine Hypertonie und ein Sportlerherz als Ursachen ausgeschlossen, kommen eine genetisch bedingte bzw. idiopathische hypertrophe Kardiomyopathie oder eine metabolische Erkrankung wie Amyloidose oder Speicherkrankheit infrage.

Die linksventrikuläre Hypertrophie ist kein seltener Befund. In der Framingham-Studie fanden sich im EKG bei über 3 % der Patienten entsprechende Veränderungen, in der Echokardiografie bei fast 20 %. „Diese Daten zeigen, dass bei vielen Patienten die Hypertrophie im EKG verborgen bleibt“, darauf verwies Prof. Jörg Stypmann von dem Universitätsklinikum in Münster. Die häufigste Ursache ist die hypertensive Herzerkrankung, allerdings haben auch etwa 3 % der Normotoniker ein „verdicktes“ Herz.

Was sind die Normwerte?

Für die Beurteilung der linksventrikulären Masse werden verschiedene Parameter herangezogen (Tab. 1). Berücksichtigt werden müssen geschlechtsspezifische Unterschiede, aber auch die Körpergröße ist relevant. „Daher müssen die gemessenen Parameter auf die Körperoberfläche bezogen werden“, erklärte Stypmann. Sei eine arterielle Hyperto-

nie als Ursache ausgeschlossen, müsse bei sportlich Aktiven differentialdiagnostisch zunächst ein Sportlerherz diskutiert werden.

Auf die Sportart kommt es an!

Was die Entwicklung einer linksventrikulären Hypertrophie betrifft, so verhalten sich die verschiedenen Sportarten sehr unterschiedlich. „Grundsätzlich gilt, je höher der Sauerstoffverbrauch und der beim Sport entstehende intrathorakale Druck sind, umso eher entwickelt sich eine Hypertrophie“, so Stypmann. Betroffen seien daher vor allem Boxer, Gewichtheber, Ruderer und Kanufahrer. Üblicher Freizeitsport führe dagegen in der Regel nicht zu einer Hypertrophie. Im Unterschied zu einer pathologischen Hypertrophie geht die physiologische Myokardverdickung bei Sportlern nicht mit einer Zerstörung der Faserstruktur bzw. einer myokardialen Fibrose einher. Auch beträgt die Wanddicke in der Regel nicht mehr als 14 mm. Die systolische und diastolische Funktion sind intakt und es findet sich keine Obstruktion des linken Ausflusstraktes. „Und nach Beendigung der sportlichen Aktivität bildet sich die Hypertrophie vollständig zurück“, sagte Stypmann.

Prognose korreliert mit Wanddicke

Sind Sport und Hypertonie ausgeschlossen, handelt es sich entweder um eine genetisch bedingte (40–60 %) oder idiopathische (25–30 %) hypertrophe Kardiomyopathie mit oder ohne Obstruktion (H(O)CM) oder um eine metabolische bzw. mitochondriale Störung (5–10 %). Zu letzteren gehören die Amyloidose, der Morbus Fabry und der Morbus Pompe, aber auch neuromuskuläre Erkrankungen wie die Friedreich-Ataxie.

Bei der genetisch bedingten H(O)CM liegt eine Mutation in einem Gen vor, das für sarkomerische Gene kodiert. Doch in etwa 25 bis 30 % der Fälle bleibt

die Ursache für die H(O)CM unklar. „Für all diese Erkrankungen gilt, die Prognose korreliert mit dem Ausmaß der Hypertrophie“, so Stypmann. Bei metabolischen Erkrankungen werde die Diagnose nicht selten erst aufgrund neurologischer bzw. neuromuskulärer Begleitsymptome gestellt.

Gendiagnostik schließt nichts aus

Das EKG zeigt oft neben den Hypertrophie-Zeichen unspezifische Veränderungen wie Blockierungen, Präexzitationen und Verkürzungen des PR-Intervalls. Bei der Amyloidose kann auch eine Niedervoltage auftreten, ebenso wie echokardiografische Charakteristika, etwa „sparkling texture“, und ein kleiner lateraler Perikarderguss. Eine Genanalyse sollte nicht als Screening, sondern nur bei unklarer Hypertrophie – also bei Verdacht auf eine H(O)CM oder genetisch bedingte Systemerkrankung bzw. im Rahmen eines Familienscreenings – erfolgen. „Die Genanalyse ist diagnostisch hinweisend, aber nicht beweisend und ein fehlender Mutationsnachweis schließt eine klinische Verdachtsdiagnose nicht aus“, betonte Stypmann.

Gefahr des akuten Herztods

Patienten mit einer H(O)CM sollten keinen Leistungssport betreiben. Ansonsten empfiehlt sich eine Therapie mit einem Kalziumantagonisten. Im Falle einer Obstruktion sollte eine Transkatheterablation der Septumhypertrophie (TASH) oder eine operative Therapie diskutiert werden.

Bei einer Herzinsuffizienz gelten die allgemeinen therapeutischen Empfehlungen wie bei anderen Formen der Herzinsuffizienz. Die gefürchtetste Komplikation ist der akute Herztod. Nach einem überlebten rhythmogenen Ereignis besteht immer die zwingende Indikation für einen implantierbaren Kardioverter-Defibrillator (ICD), aber auch bei Hochrisikopatienten wird ein ICD im Rahmen der Primärprävention empfohlen. Für Patienten mit M. Fabry steht heute eine Enzyersatztherapie zur Verfügung.

Dr. med. Peter Stiefelhagen

Tab. 1: Normwerte für linksventrikuläre (LV-)Dimensionen und Masse		
	Frauen	Männer
Lineare Methode		
LV-Masse (g)	67–162	88–224
LV-Masse/BSA (g/m ²)	43–95	49–115
Relative Wanddicke (cm)	0,22–0,42	0,24–0,42
Septumdicke (cm)	0,6–0,9	0,6–1,0
Posteriore Wanddicke (cm)	0,6–0,9	0,6–1,0
2D-Methode		
LV-Masse (g)	66–150	96–200
LV-Masse/BSA (g/m ²)	44–88	50–102
Fettmarkierte Werte: empfohlen und am besten validiert.		