

HERZ IN BEWEGUNG

SPORTKARDIOLOGIE

Aus der Weiterbildung Sportmedizin · MODUL 8

Kardiologie im Kontext von Sport und Aktivität

Info: es handelt sich hier um die Kurzfassung eines Kursblocks für medizinisches Personal zum Rekapitulieren oder Erstellen von Notizen. Das Lesen der Folien allein reicht nicht für den Abschluss des Moduls aus. Fallbeispiele und Echokardiographien werden im Kurs explizit thematisiert und trainiert und sind für die Online-Darstellung entfernt worden. Bei Interesse, gern am nächsten Kurs teilnehmen.

©Dr. med. Melanie Erdsiek-Hunke  Kardiologie  Sportkardiologie Level



Pathophysiologie

Anpassung von Herz, Kreislauf, Blut und Gefäßen an Belastung

Info: es handelt sich hier um die Kurzfassung eines Kursblocks für medizinisches Personal. Das Lesen der Folien allein reicht nicht für den Abschluss des Moduls aus.

Fallbeispiele und Echokardiographien werden im Kurs explizit thematisiert und trainiert und sind für die Online-Darstellung entfernt worden. Bei Interesse, gern am nächsten Kurs teilnehmen.



Teil

1

Lernziele

Physiologische Anpassung und kardiovaskuläre Pathophysiologie

- 1 Akute und chronische Anpassung des Herz-Kreislaufsystems an Belastung beschreiben.
- 2 Hämatologische Anpassung und Sportleranämie einordnen.
- 3 Pathophysiologie der KHK und pAVK unter Belastung benennen.
- 4 Kardioprotektive Effekte auf modifizierbare Risikofaktoren quantifizieren.
- 5 Pathophysiologisches Wissen auf konkrete Patientensituationen übertragen.



Block 1

Akute und chronische Anpassung

Herz-Kreislauf in Ruhe und unter Belastung

Akute Belastungsantwort — Herz-Kreislauf

Die HZV-Steigerung wird primär über die Herzfrequenz getragen.



HERZFREQUENZ (HF)



max $\approx 220 - \text{Alter}$

(± 10 Schläge/min)

Steigerung vagal + sympathisch

Vagus-Wegfall $\rightarrow$ Sympathikus dominant.

Trägt den Großteil der HZV-Steigerung.

SCHLAGVOLUMEN (SV)



$\times 1,5 - 2$

SV in Ruhe 60–80 ml $\rightarrow$ bis ~ 150 ml

Frank-Starling + Inotropie $\uparrow$

EDV $\uparrow$ durch venösen Rückstrom.

Inotrope Stimulation (Sympathikus).

HERZMINUTENVOLUMEN (HZV)



$5 \rightarrow 20-30 \text{ l/min}$

4–6 $\times$ Ruhe-Niveau

Sportherz: bis $> 40 \text{ l/min}$.

$$\text{HZV} = \text{HF} \times \text{SV}$$

BLUTDRUCK (RR)

sys $\uparrow$ dia —

linear $\uparrow$ / stabil

Systolisch $\uparrow$, diastolisch $\sim$ stabil

oder leicht fallend.

Spiegelt die $\uparrow$ Auswurfleistung

bei sinkendem peripherem Widerstand.

SAUERSTOFFEXTRAKTION (av-DO₂)



verdoppelt

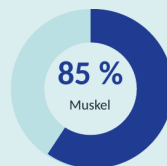
(arterio-venöse O₂-Differenz $\times 2$)

Periphere O₂-Extraktion zentral

Mitochondrien $\uparrow$, Kapillarisation $\uparrow$.

Bestimmt die periphere Komponente.

PERIPHERE UMVERTEILUNG



Skelettmuskel bis 85 % des HZV

α -Rezeptoren: viszeral Vasokonstriktion

β -Rezeptoren: muskulär Vasodilatation

AEROBE LEISTUNGSFÄHIGKEIT



VO₂max

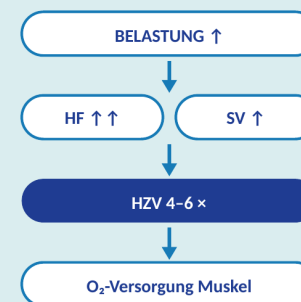
Goldstandard der Leistungsdiagnostik

Limitierender Faktor: HZVmax $\times$ av-DO₂

Spiroergometrie misst direkt.

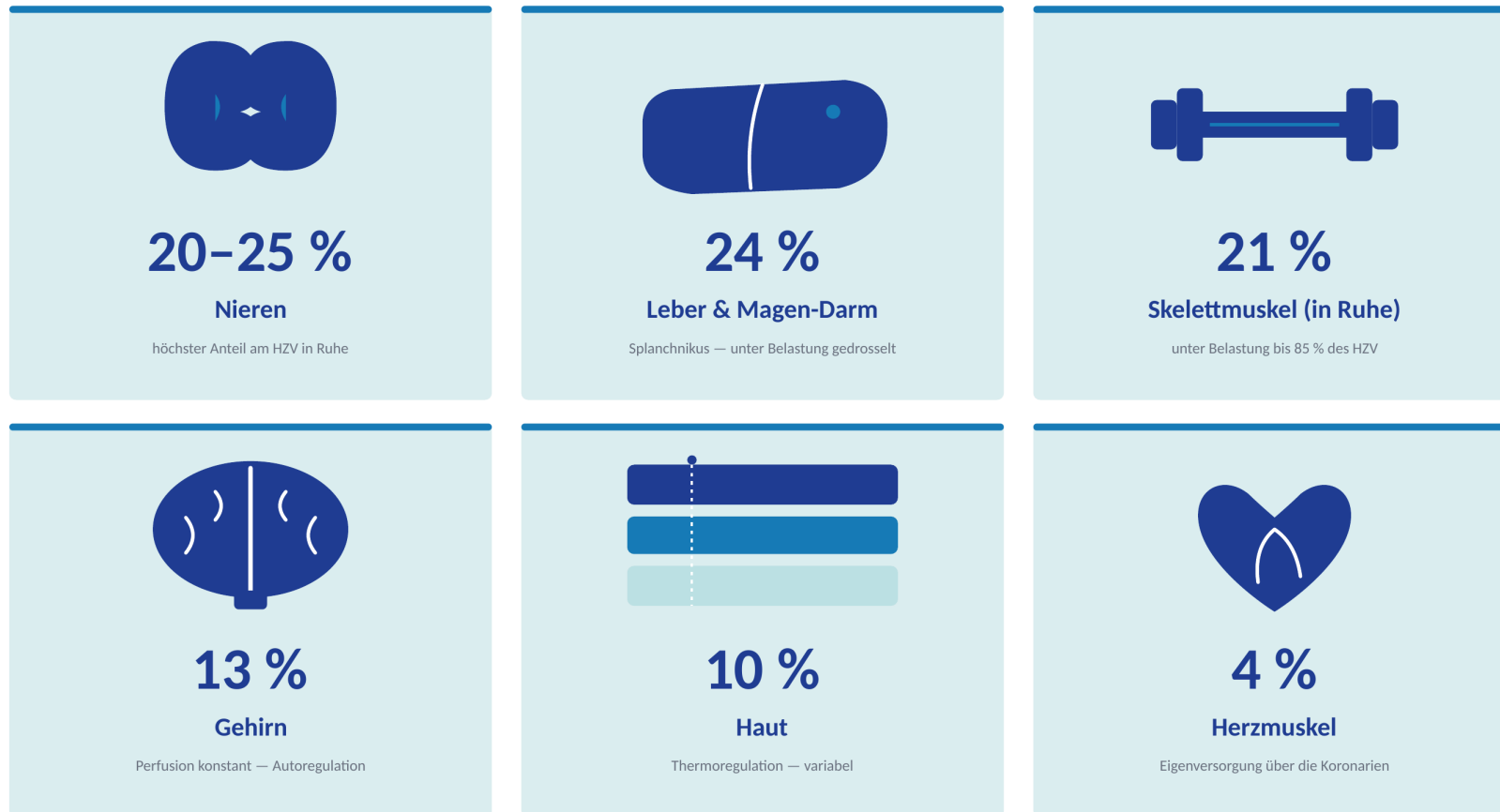
Trainingsabhängig — HFmax nicht.

ZENTRALER MECHANISMUS



Organdurchblutung in Ruhe

Verteilung des Herzzeitvolumens in Ruhe (ca. 70 kg KG) — das Herz selbst nur 4 %.

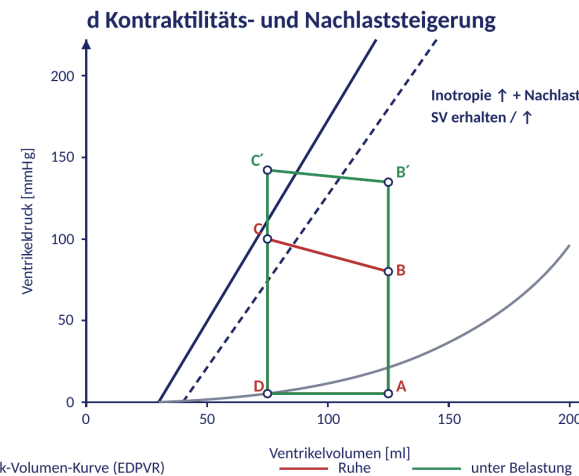
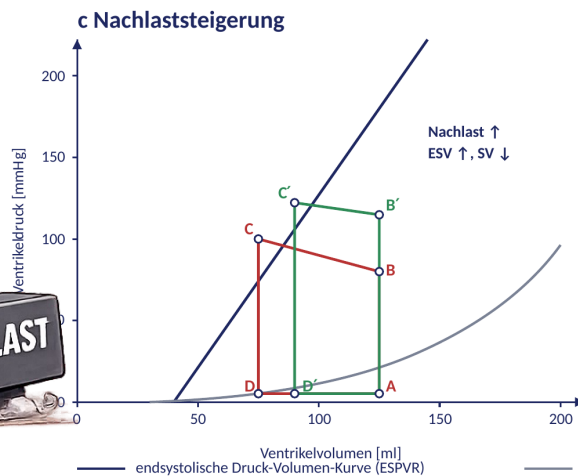
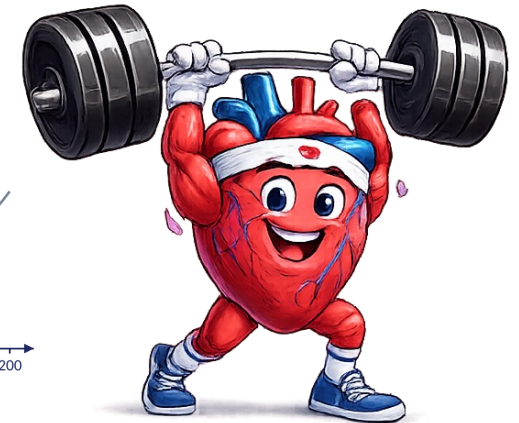
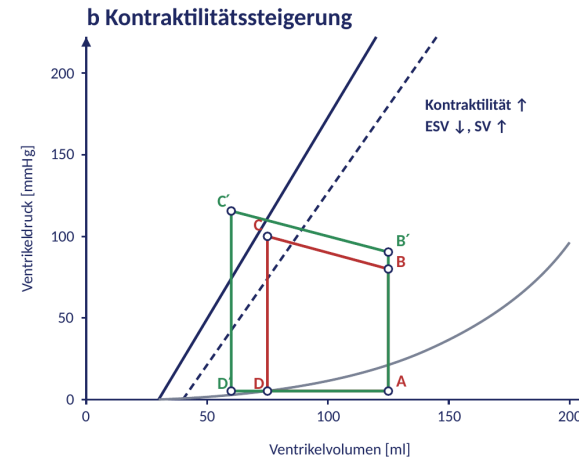
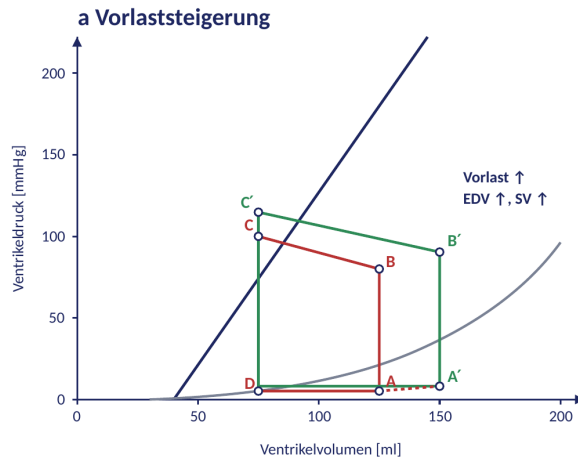


© Dr. med. Melanie Erdsiek-Hunke 
Kardiologin  Angaben ohne Gewähr

Quelle: Berrisch-Rahmel/Rost/Stumpf, Sportherz und Herzsport, Thieme 2020 (Tab. 2.1)

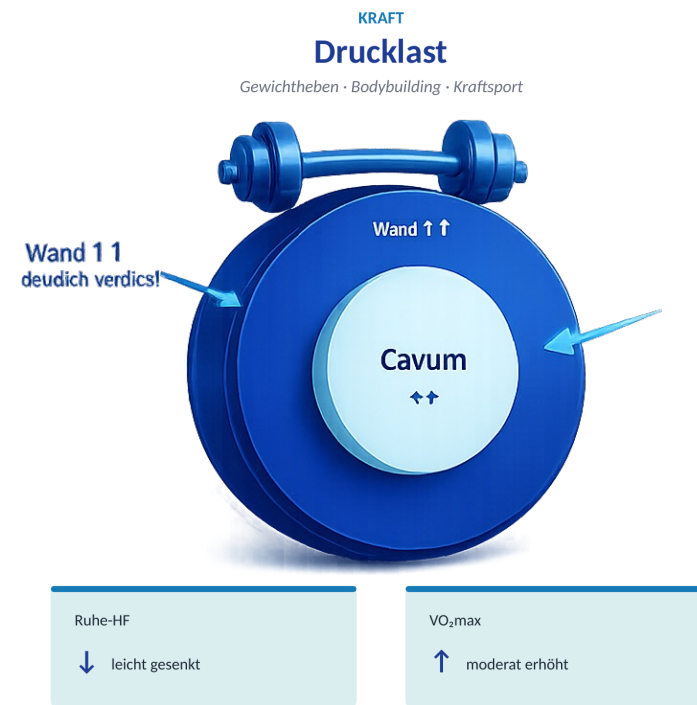
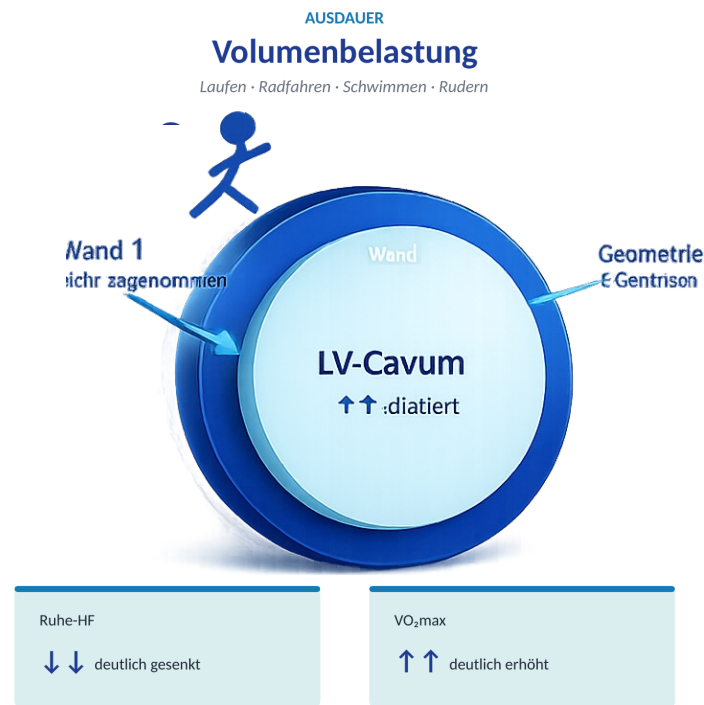
Druck-Volumen-Beziehung des linken Ventrikels

Vorlast, Kontraktilität und Nachlast in der PV-Schleife (Ruhe rot, Belastung grün).



Chronische Anpassung — Ausdauer vs. Kraft

Adaptation ist sportartabhängig und reversibel.



Reversibilität: vollständig — Detraining führt zur Rückbildung in 2–3 Monaten

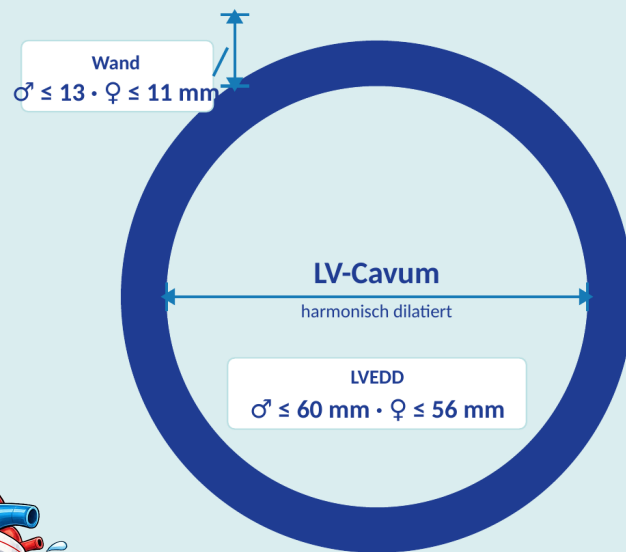
© Dr. med. Melanie Erdsiek-Hunke

Kardiologie · Angiologie · Anästhesie · Gewebekunde

Quelle: ESC Sports Cardiology Guidelines 2020 (Pelliccia et al., Eur Heart J 2021) · EAPC Consensus: Athlete's Heart & Aorta (D'Ascenzi et al., Eur J Prev Cardiol 2022)

Athlete's Heart — kurzer Einordnungs-Block

LV-QUERSCHNITT — ATHLETE'S HEART



gestrichelt = Vergleichs Herz (Untrainiert)



QUANTIFIZIERUNG

+ 15–20 %

Wanddicke

+ 45 %

LV-Muskelmasse

exzentrisch & harmonisch

Begriff: Henschen 1899

DIFFERENZIALDIAGNOSE

Abgrenzung physiologisch ↔ pathologisch

HCM

asymmetrisch

DCM

EF reduziert

SPORTHERZ

symmetrisch

Kriterien Tag 3: Wanddicke, LVEDD, Strain, MRT-LGE, diastolische Funktion.

Klinische Relevanz hoch

TRAININGS-SCHWELLE

strukturelle Adaptation erst ab

→ **≥ 70 km**
Laufen / Woche

↻ **≥ 150 km**
Radfahren / Woche

darunter funktionelle Adaptation

DETRAINING-TEST

diagnostisches Werkzeug

Training

→

Pause

→

↻

2–3 Monate

→ Rückbildung beim Sportherz

→ keine Rückbildung bei HCM

unterscheidet physiologisch ↔ pathol.

Strukturelle Anpassung mit normaler oder gesteigerter LV-Funktion — exzentrisch & harmonisch, vollständig reversibel

Kardioprotektive Effekte — Effektgrößen



Effektgrößen aus großen Kohortenstudien und Metaanalysen.

≈ 30 %

Reduktion KHK-Mortalität

≥ 150 min moderate Aktivität / Woche

≈ 25 %

Reduktion Schlaganfallrisiko

regelmäßiges aerobes Training

≈ 30 %

Reduktion Gesamtmortalität

konsistent in Metaanalysen

Quelle: ESC CV Prevention 2021 (Visseren et al., Eur Heart J 2021)

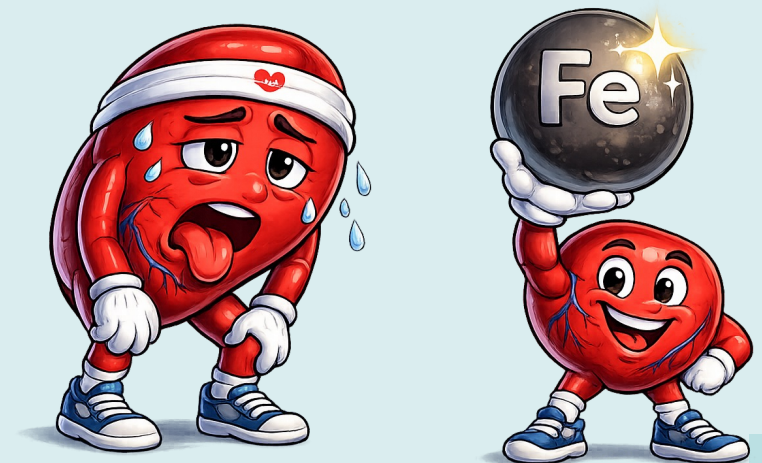
© Dr. med. Melanie Erdsiek-Hunke 🩺 Kardiologin 🩺 Angaben ohne Gewähr

Block 2

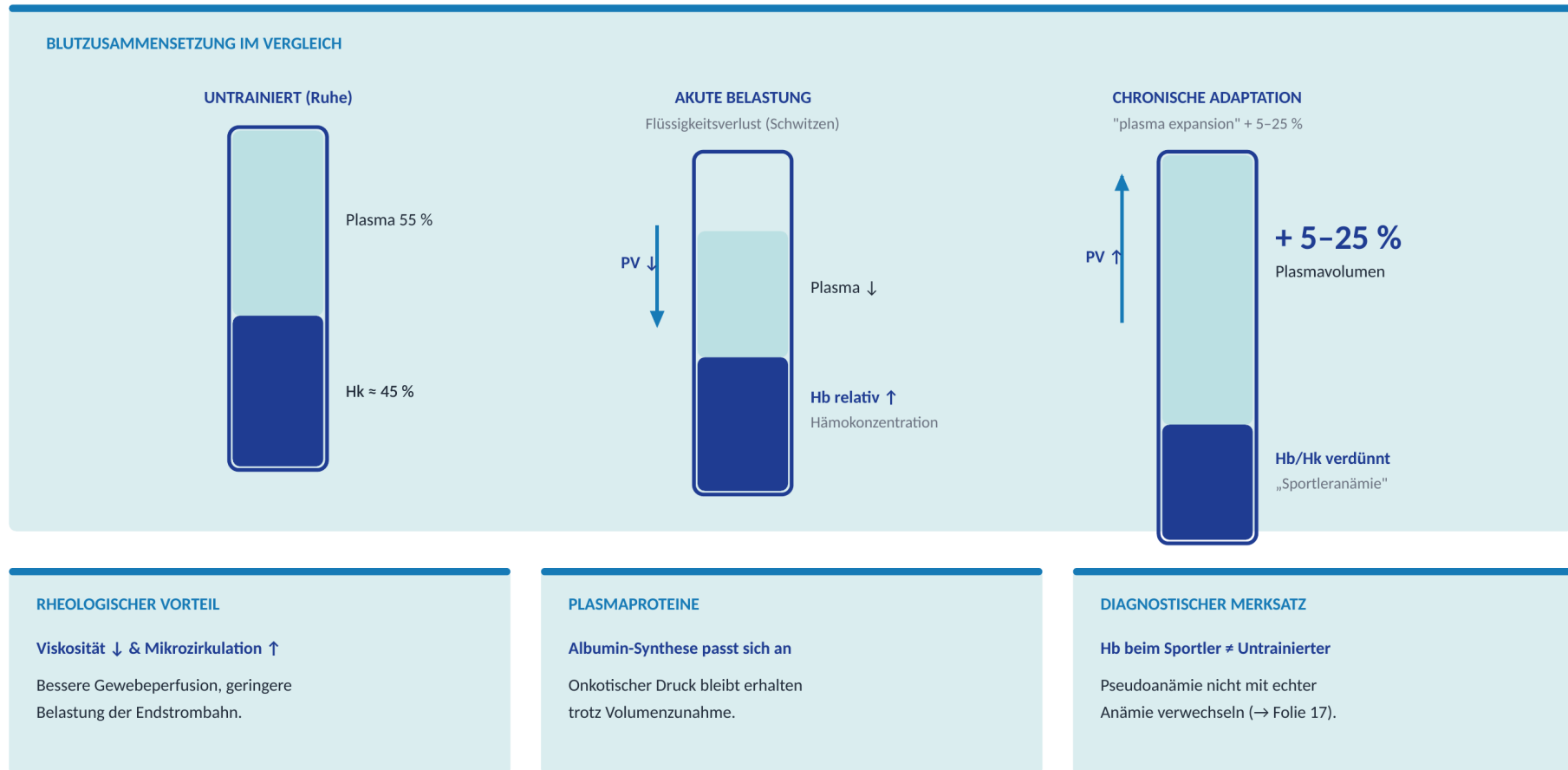
Blut und blutbildende Organe

Hämatologische Anpassung und Sportleranämie

© Dr. med. Melanie Erdsiek-Hunke 
Kardiologin  Angaben ohne Gewähr

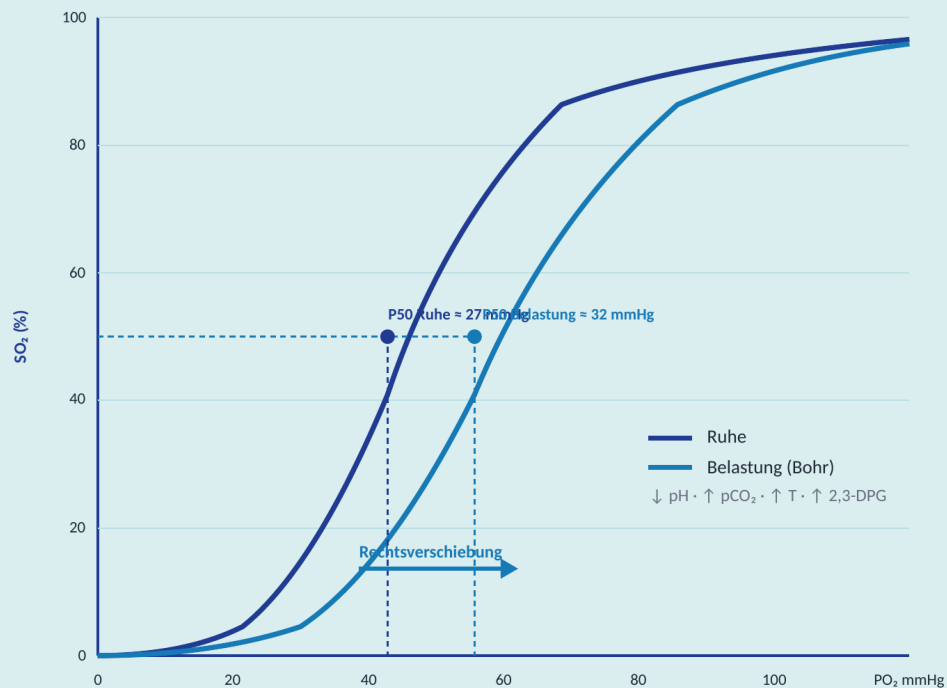


Plasmavolumen unter Belastung



Sauerstofftransport und Hämoglobin

O₂-DISSOZIATIONSKURVE — BOHR-VERSCHIEBUNG



→ Bessere O₂-Abgabe ans Gewebe bei gleichem PO₂

ERYTHROZYTENMASSE

↑ beim Trainierten

kompensiert die Plasmaverdünnung
→ absoluter Hb-Bestand bleibt erhalten

2,3-DPG

↑ chronisch

verschiebt die Kurve nach rechts
→ erleichterte O₂-Abgabe im Gewebe

EPO & HÖHENTRAINING

Training moduliert EPO physiologisch.
Höhentraining nutzt hypoxische EPO ↑.

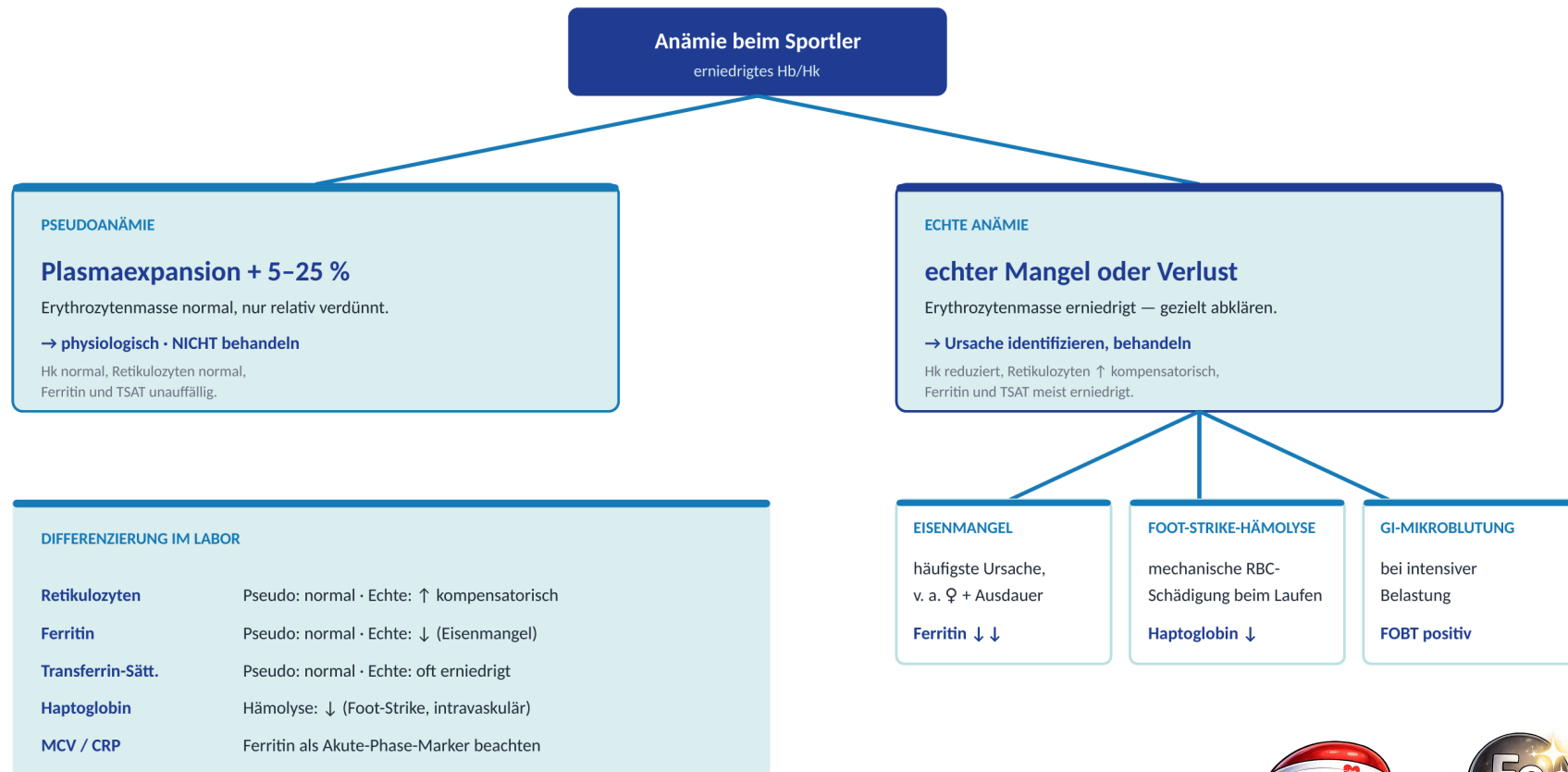
Cave: Doping-Kontext beachten.

O₂-ANGEBOT (DO₂)

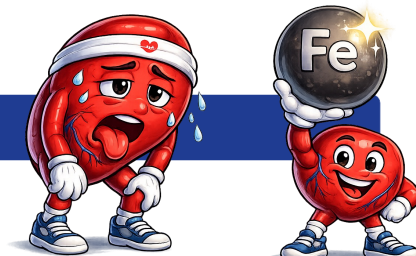
$$DO_2 = HZV \times CaO_2$$

beide Faktoren steigen unter Belastung

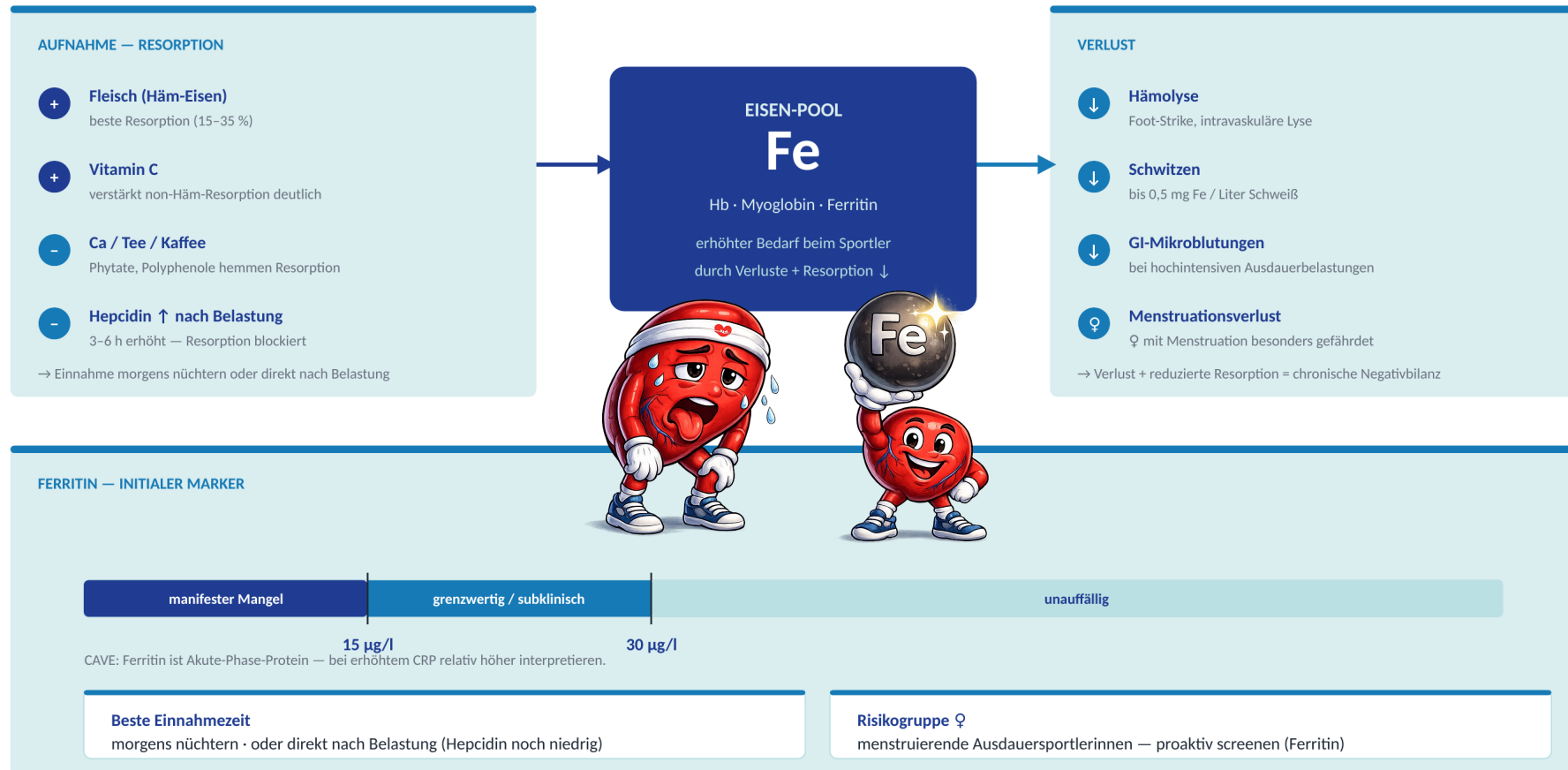
Sportleranämie — Konzept und Abgrenzung



Therapie nur bei echtem Mangel — Pseudoanämie nicht behandeln



Eisenstoffwechsel beim Sportler



© Dr. med. Melanie Erdsiek-Hunke

Quelle: IOC Consensus on Iron Deficiency in Athletes 2019 (Simkari)  Angaben ohne Gewähr



Block 3

Pathophysiologie KHK

Endothel, Plaque, Ischämie unter Belastung

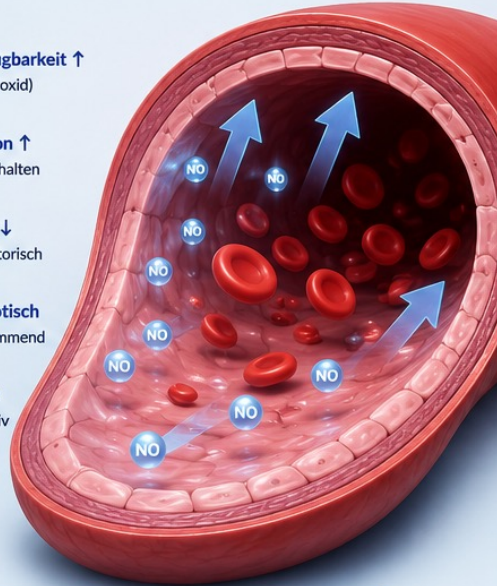
© Dr. med. Melanie Erdsiek-Hunke 
Kardiologin  Angaben ohne Gewähr



GESUNDES ENDOTHEL

Normale vaskuläre Funktion

- NO** NO-Bioverfügbarkeit ↑
(Stickstoffmonoxid)
- Vasodilatation** ↑
Gefäßweite erhalten
- Entzündung** ↓
Anti-inflammatorisch
- Antithrombotisch**
Thrombosehemmend
- Gefäßschutz**
Atheroprotektiv



✓ Endothel in Balance = Gefäßgesundheit

RISIKOFAKTOREN

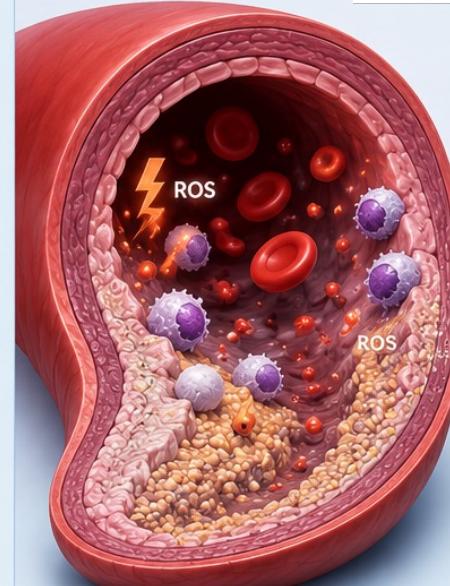
- Hypertonie
- LDL ↑
- Diabetes
- Rauchen
- Bewegungsmangel
- Chronischer Stress
- Adipositas

ENDOTHELIALE DYSFUNKTION

ENDOTHELIALE DYSFUNKTION

Gestörte vaskuläre Funktion

- NO** ↓
verminderte NO-Freisetzung
- ROS** ↑
oxidativer Stress
- Inflammation** ↑
Leukozytenadhäsion
Zytokine
- Vasokonstriktion**
Gefäßverengung
- Atherogenese** ↑
Lipidablagerung,
Plaquerbildung
- Thromboserisiko** ↑
prothrombotisch



! Endothel aus dem Gleichgewicht = Gefäßschädigung

TRAINING WIRKT DIREKT AM ENDOTHEL

- NO** NO-Synthese ↑
bessere Bioverfügbarkeit
- Oxidativer Stress** ↓
weniger ROS
- Entzündung** ↓
anti-inflammatorisch
- FMD** ↑
Gefäßfunktion verbessert
bereits nach 4–8 Wochen

Regelmäßige Bewegung = stärkstes nicht-medikamentöses Mittel zur Verbesserung der Endothelfunktion

WOCHEN STATT JAHRE

auch bei manifeste KHK



- ROS ↑
- Entzündung ↑
- Vasokonstriktion
- Risiko ↑



- ✓ NO ↑
- ✓ ROS ↓
- ✓ Entzündung ↓
- ✓ Vasodilatation ↑
- ✓ Gefäßschutz ↑



ENDOTHEL ALS FRÜHZIEL DER PRÄVENTION — BEWEGUNG WIRKT DIREKT AM PATHOMECHANISMUS

© Dr. med. Melanie Erdsiek-Hunke

Kardiologin Angaben ohne Gewähr

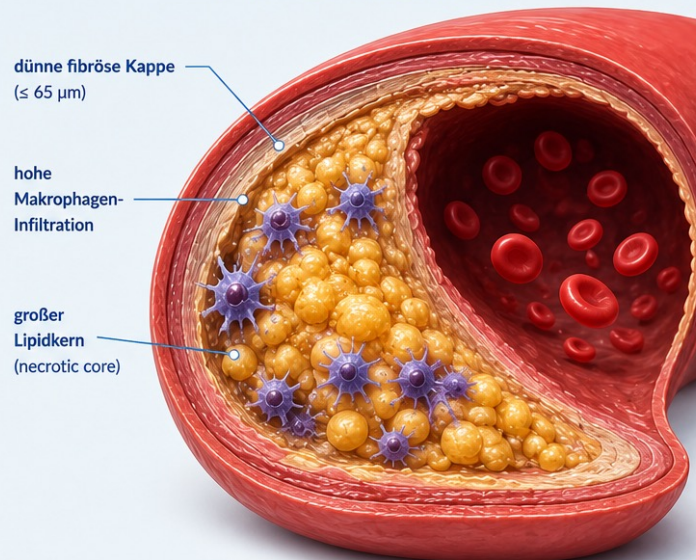


Sportmedizinisches Zentrum
KLINIKUM GÜTERSLOH

Plaque-Bildung und -Stabilität

INSTABILE (VULNERABLE) PLAQUE

hohes Rupturrisiko – Substrat für ACS



Ruptur → ACS (NSTEMI / STEMI)

Hochrisiko trotz oft geringer Stenosegrade



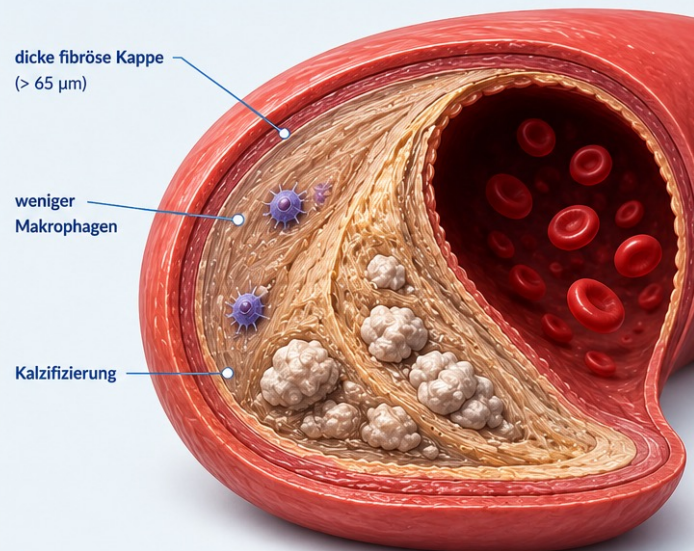
SPORT-EFFEKT

Stabilisierung der Plaque-Morphologie

Förderung der Kalzifizierung · dickere Kappe · weniger Inflammation

STABILE PLAQUE

geringes Rupturrisiko – klinisch belastungsabhängig



Stenose-Symptomatik unter Belastung

Stabile Angina pectoris · Belastungsinischämie



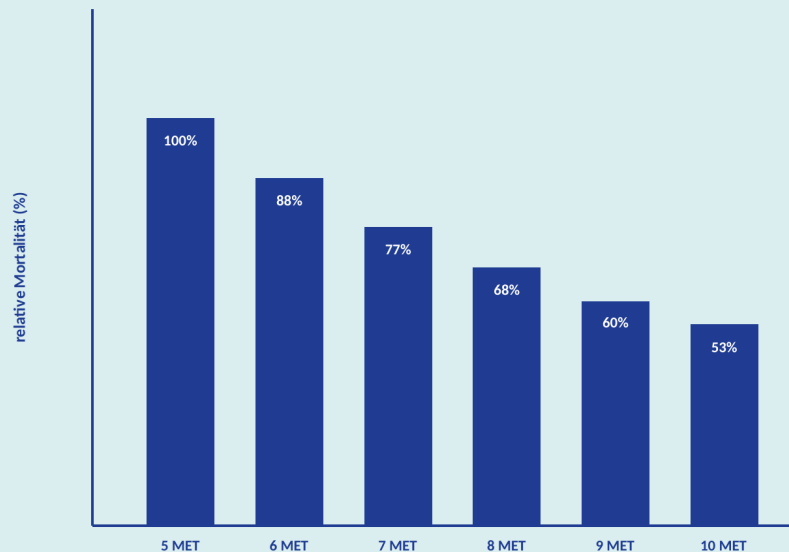
CAC-PARADOX BEI MASTER ATHLETES

→ paradox protektiv: stabile Morphologie

KHK-Prognose und Bewegung

Körperliche Fitness als stärkster Prognose-Marker — therapeutischer Hebel

MET-DOSIS-WIRKUNG — MORTALITÄT



1 MET mehr ≈ 12 % Mortalitätsreduktion

→ Therapie-Effekt vergleichbar mit Statinen / ACE-Hemmern

VO₂PEAK — KRITISCHE SCHWELLE

< 14 ml · kg⁻¹ · min⁻¹

bei Herzinsuffizienz → ungünstige Prognose

RE-HOSPITALISIERUNG

deutlich reduziert

durch strukturierte Bewegungstherapie

LEITLINIEN-EMPFEHLUNG

Klasse I — auch bei LVEF ↓

ESC: Reha nach jedem Akutereignis

THERAPEUTISCHER HEBEL

auch ohne Revaskularisation

wirksam — alleinige Therapie-Säule denkbar

Fitness ist der stärkste modifizierbare Prognose-Marker bei KHK

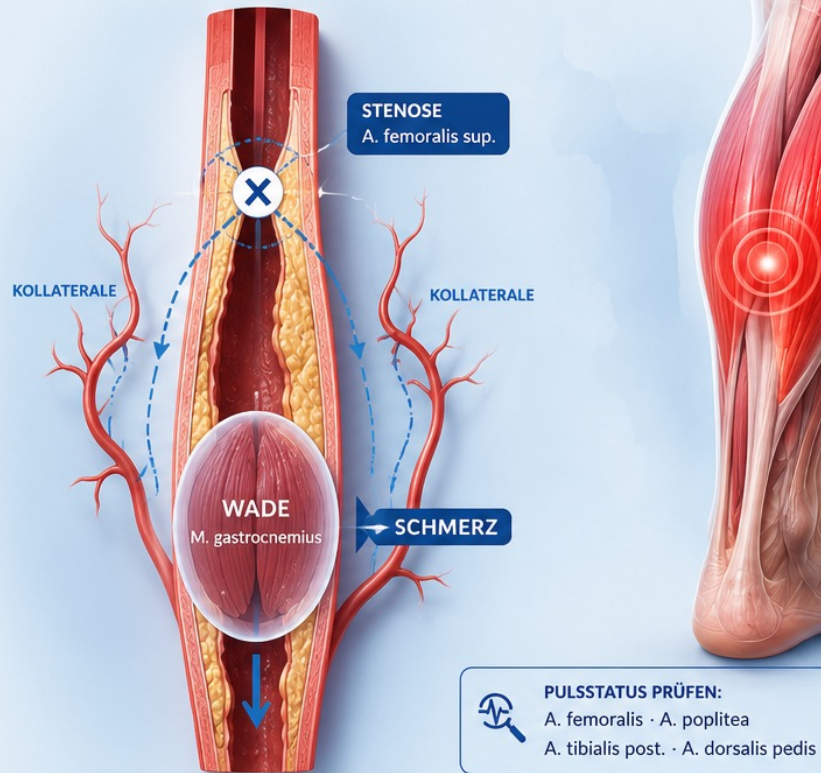
Block 4

Pathophysiologie pAVK

Periphere arterielle Verschlusskrankheit unter Belastung

Claudicatio — Mechanismus

Von der Stenose zur belastungsabhängigen Ischämie



PATHOMECHANISMUS DER PAVK

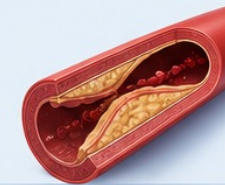


SCHRITT 1 – STENOSE

Verschluss / Engstelle

Atherosklerose der versorgenden Arterie

→ Ruhe: meist unauffällig

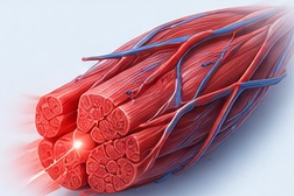


SCHRITT 2 – BELASTUNG

O₂-Bedarf > O₂-Angebot

Wadenmuskulatur unter Last

→ Mismatch zwischen Demand und Supply

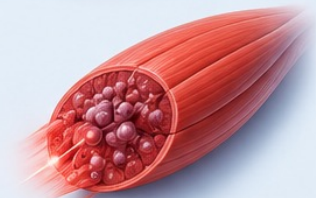


SCHRITT 3 – SCHMERZ

Anaerob · Laktat ↑

azidotisch · nozizeptiver Reiz

→ typisch: krampfartiger Wadenschmerz

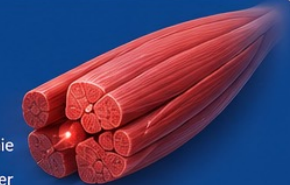


SCHRITT 4 – ERHOLUNG

Schmerz reversibel – Re-Belastung möglich

DO: spinale Claudicatio · Venenpathologie · Neuropathie

→ Anamnese: Gefäßrisiko · Lokalisation · Pausenmuster



THERAPIEZIELE



Risikofaktoren kontrollieren



Bewegungs-
training



Medikamentöse
Therapie



Durchblutung
verbessern



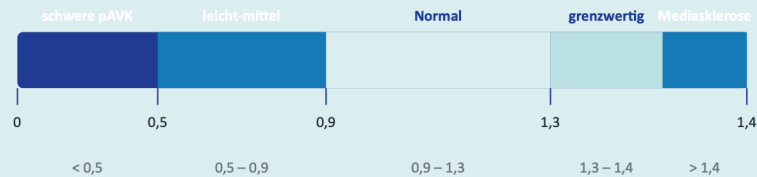
Revaskularisation
bei Indikation



Sportmedizinisches Zentrum
KLINIKUM GÜTERSLOH

Hämodynamik unter Belastung

ABI — ANKLE-BRACHIAL-INDEX (RUHE)



Klinische Grenzwerte:

ABI < 0,9 → pAVK gesichert · ABI < 0,5 → schwere pAVK / CLI-Verdacht

BELASTUNGS-ABI

ABI-Abfall > 20 %

nach standardisierter Belastung

→ bestätigt funktionelle Limitation

→ wichtig bei normalem Ruhe-ABI mit Beschwerden

Beispiel

Ruhe-ABI: 0,95 (grenzwertig)

nach Treadmill 5 min @ 3,2 km/h, 12 %:

Belastungs-ABI: 0,65 (Abfall 32 %)



GEHTRAINING — EFFEKT

×2 Gehstrecke

strukturiertes Training, 3 Monate

→ supervidiert > unsupervidiert

→ 3 x/Woche · 30–60 min

Belastung bis nahe Claudicatio-Schmerz,
kurze Pause, dann Re-Belastung

Gesamtdauer Programm ≥ 12 Wochen

WIRKMECHANISMEN

- 1 Kollateralisierung**
arterio-arterielle Umgehungskreisläufe
- 2 mitochondriale Adaptation**
höhere O₂-Extraktion in der Muskulatur
- 3 Endothelfunktion**
NO-Bioverfügbarkeit · Vasodilatation
- 4 Gangökonomie**
veränderte Gehmuster · Schmerztoleranz

THERAPIE DER WAHL — CLAUDICATIO

Gehtraining vor invasiver Therapie

ESC/ESVS — Klasse IA

→ erste Linie bei Stadium IIb

→ vergleichbar zu PTA in Gehstrecke

→ niedrigeres Komplikationsrisiko

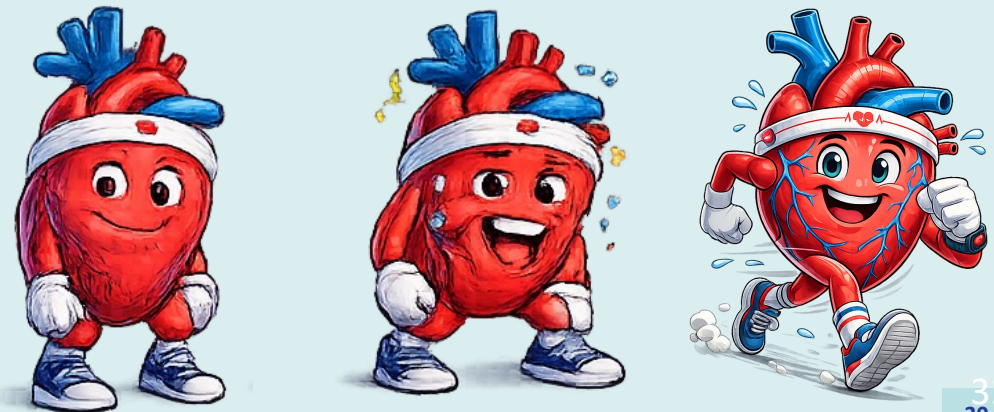
Intervention bei Therapieversagen
oder beruflicher Limitation

Block 5

Effekte von Bewegung auf Risikofaktoren

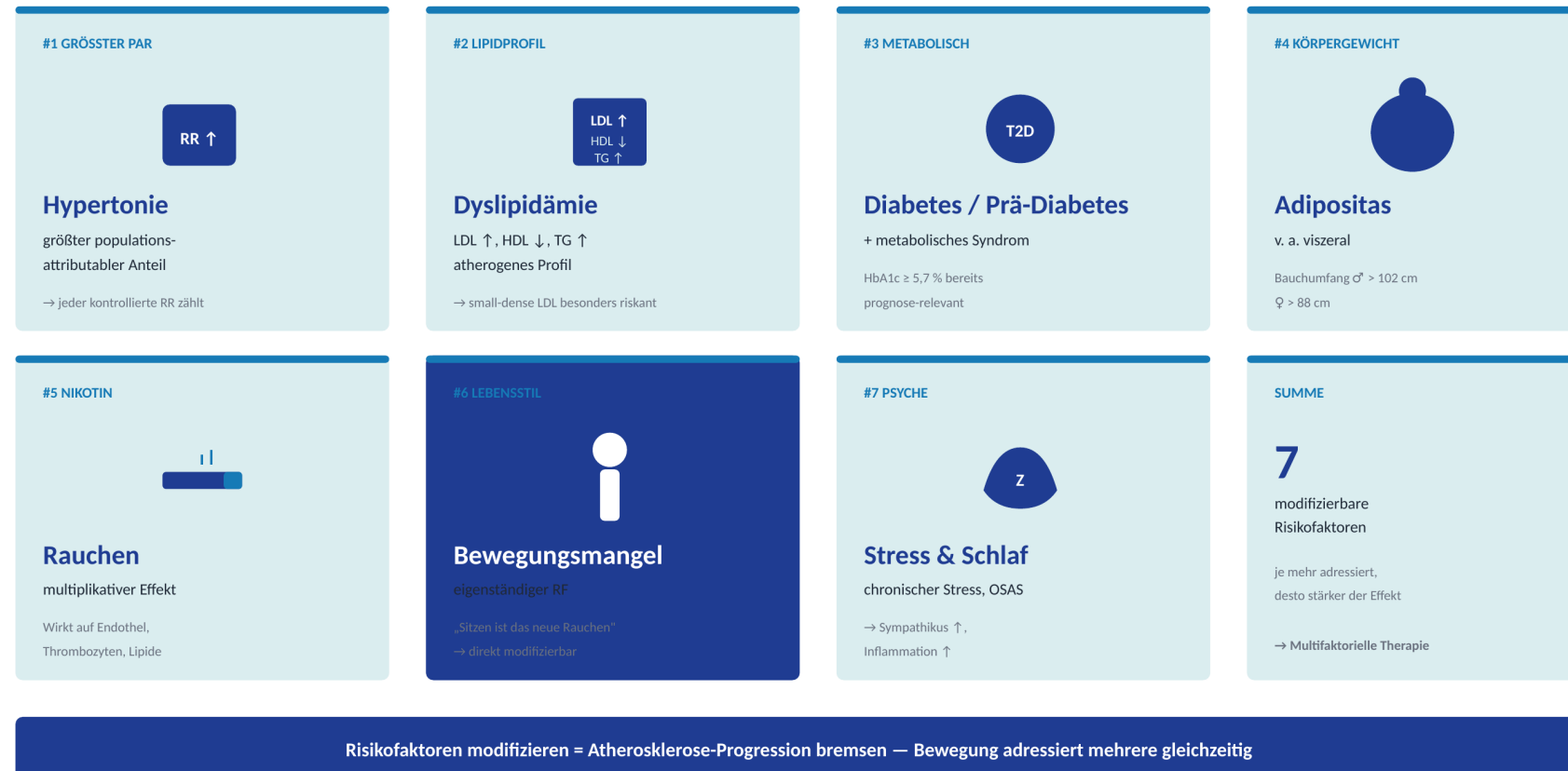
Modifizierbare Risikofaktoren und ihre Beeinflussbarkeit

© Dr. med. Melanie Erdsiek-Hunke 
Kardiologin  Angaben ohne Gewähr



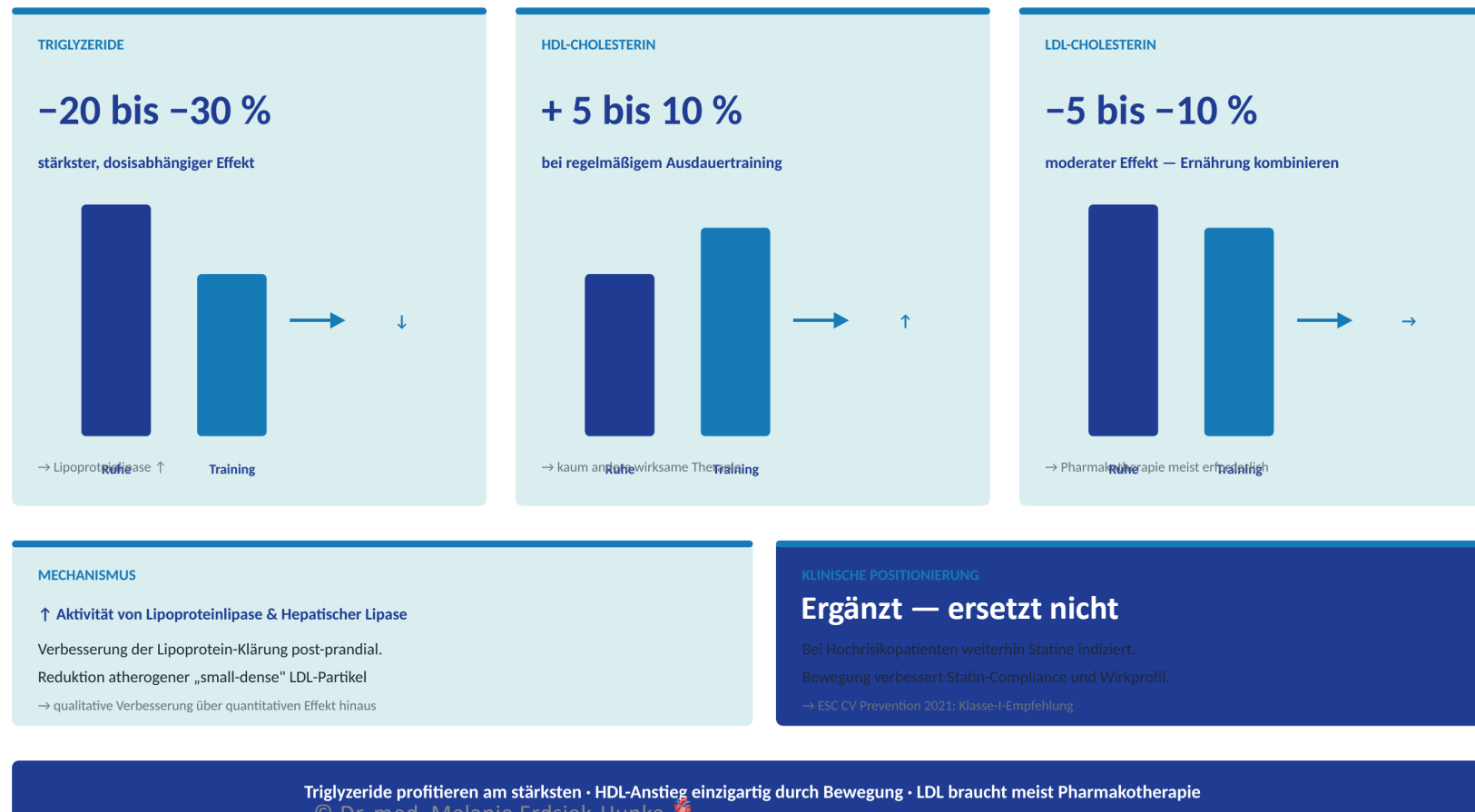
Modifizierbare Risikofaktoren — Übersicht

Die wichtigsten beeinflussbaren Treiber der KHK-Entwicklung



Lipide

Wirkung über Lipoproteinlipase und Hepatische Lipase — ergänzt, ersetzt aber keine Pharmakotherapie



Glukosestoffwechsel

Insulin-unabhängige Glukoseaufnahme akut, Insulin-Sensitivität chronisch — therapeutisch hochwirksam



MECHANISMUS — AKUT vs. CHRONISCH

AKUTE BELASTUNG

GLUT-4 → Membran

Muskuläre Glukoseaufnahme insulinunabhängig.



CHRONISCHES TRAINING

+ 25 – 40 %

Insulinsensitivität gesteigert

Strukturelle Adaptation des Skelettmuskels
+ qualitative Verbesserung der Signalkaskade

→ persistierend so lange das Training fortgeführt wird

HBA1C BEI TYP-2-DIABETES

–0,5 bis –0,9 %

Reduktion durch strukturiertes Training

PRÄ-DIABETES

Progression deutlich ↓

Diabetes-Manifestation signifikant verzögert

BESTES TRAININGSREGIME

Ausdauer + Kraft

Kombination synergistisch wirksamer als jeweils einzeln

SICHERHEIT

Hypoglykämie bei Training i.d.R. nur unter Insulin oder Sulfonylharnstoff zu erwarten
Insulin oder Sulfonylharnstoff — sonst sicher

Bewegung ist Therapie — bei Prä-Diabetes und T2D äquivalent zur initialen Pharmakotherapie

Quelle: ESC Cvd Prevention 2021 (visseren et al., Eur Heart J 2021)

© Dr. med. Melanie Erdsiek-Hunke 
Kardiologin  Angaben ohne Gewähr

Blutdruck – Effekte von Bewegung

Senkungseffekt vergleichbar mit einer antihypertensiven Monotherapie



DURCHSCHNITTliche SENKUNG

SYSTOLISCH

-5 bis -8

mmHg

DIASTOLISCH

-3 bis -5

mmHg

WIRKUNGSEINTRITT

4-8 Wochen

Effekt baut sich progressiv auf — bleibt bei Fortführung erhalten

≈ Effekt einer antihypertensiven Monotherapie

Bewegung ist Pharmakotherapie der ersten Linie

RESISTENTE HYPERTONIE

additiver Effekt

auch unter Mehrfachtherapie wirksam

BESTES TRAININGSREGIME

Ausdauer > Kraft

Kombination synergistisch — aerob als Basis

SPORT-RESTRIKTION

keine bei kontrolliert

Bei kontrolliertem RR: uneingeschränkte Sportaktivität

CAVE BELASTUNGS-HYPERTONIE

> 200/100 bei 100 W

Frühzeichen — prognose-relevant, ggf. behandeln

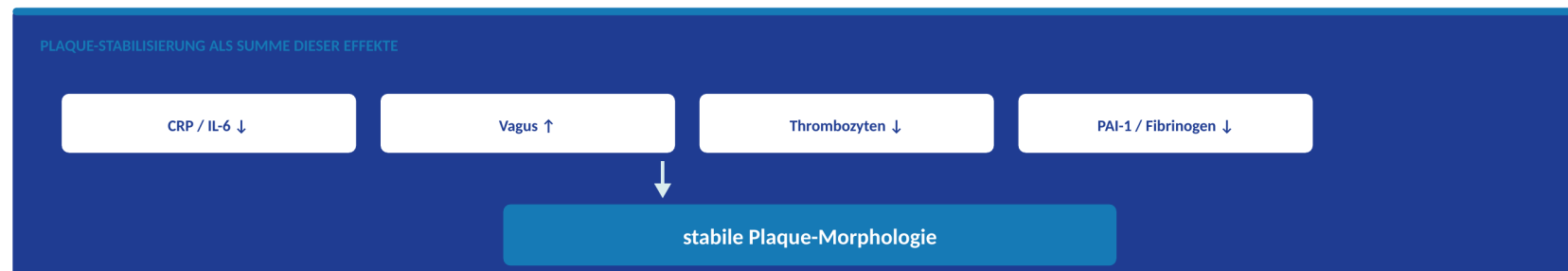
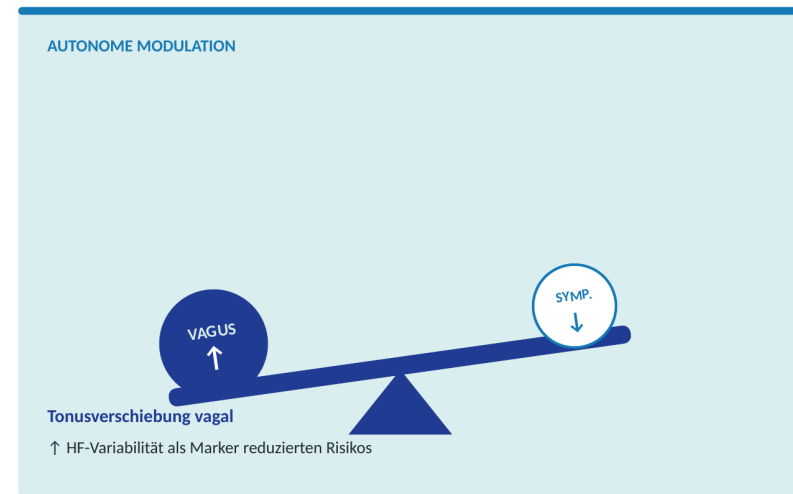
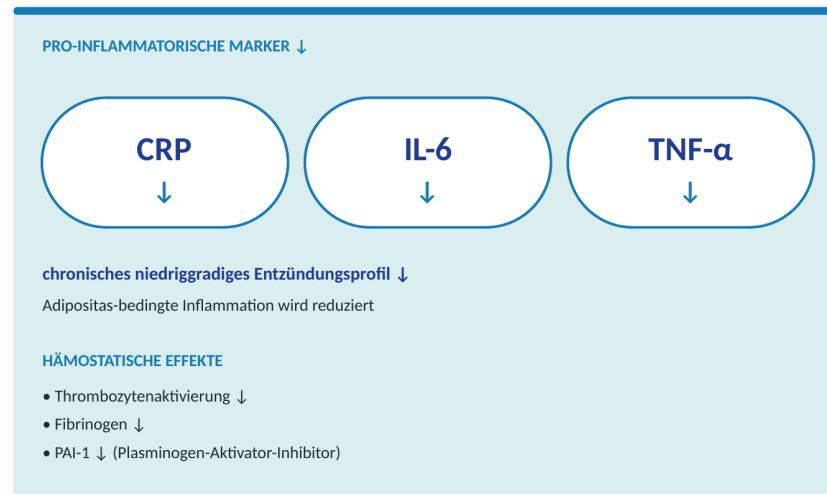
Bewegung als Basistherapie — wirksam, kosteneffektiv, ohne Nebenwirkungen

Quelle: ESC/ESH Hypertension 2024 (McEvoy et al., Eur Heart J 2024)

© Dr. med. Melanie Erdsiek-Hunke 
Kardiologin  Angaben ohne Gewähr

Inflammation und vaskulärer Schutz

Senkung pro-inflammatorischer Marker und autonome Modulation — Plaque-Stabilisierung als Summe



Bewegung wirkt entzündungshemmend, autonom regulierend und antithrombotisch — vaskulärer Multi-Target-Effekt

© Dr. med. Melanie Erdsiek-Hunke

Kardiologin Angaben ohne Gewähr

Take-Home Teil 1

- 1 HZV-Steigerung um Faktor 4–6 ist die Schlüsselantwort auf akute Belastung.
- 2 Sportleranämie ist meist Pseudoanämie — Differenzierung zu Eisenmangel entscheidend.
- 3 KHK-Pathophysiologie: Endothel → Plaque → Ischämie — alle drei Stufen modifizierbar.
- 4 pAVK: Gehtraining ist Therapie der Wahl bei Stadium IIb.
- 5 Bewegung wirkt messbar auf alle modifizierbaren Risikofaktoren.
- 6 Fitness ist der stärkste prognostische Marker — wichtiger als jeder Einzel-Risikofaktor.