

Screening & Notfall

Risiken erkennen, Myokarditis managen, Notfälle vermeiden

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.



Teil

2

Rückblick: Teil 1 — Pathophysiologie



Die wichtigsten Punkte des Vortrages

HERZ-KREISLAUF

HZV × 4–6

unter Belastung

über HF + SV

Frank-Starling + Bowditch

Muskel bis 85 % des HZV



BLUT & EISEN

Pseudo ≠ echte Anämie

Ferritin entscheidet

Pseudo: PV ↑ + normales Ferritin

Echt: Ferritin < 30 µg/l

Therapie nur bei echtem Mangel

Fe 50–100 mg alle 2 Tage



KHK

Endothel → Plaque → Ischämie



Bewegung wirkt auf jeder Stufe

Endothelfunktion ↑

Plaque-Stabilisierung

RPP-Toleranz ↑

pAVK

Gehtraining = 1. Wahl

Stadium IIb (Claudicatio)

Gehstrecke verdoppelt sich

3×/Woche, mind. 30–45 min

Formular 56 — Rehasport

vor invasiver Therapie



RISIKOFAKTOREN

Bewegung wirkt auf alle

• Blutdruck –5 bis –8 mmHg syst.

• HbA1c –0,5 bis –0,9 %

• HDL +5 bis +10 %

• CRP / IL-6 ↓

• Insulinsensitivität +25–40 %

PROGNOSE-MARKER

**Fitness ist stärkster
Prognose-Marker**



1 MET mehr = 12 % Mortalität ↓

stärker als jeder Einzel-Risikofaktor

Übergang zu Tag 2: Risiken erkennen

Lernziele

Screening, Red Flags, Myokarditis und kardiale Notfälle

- 1 Indikationen und Methodik des kardiologischen Screenings benennen.
Die Echo Basics kennen lernen
- 2 Red Flags in Anamnese, Untersuchung und EKG erkennen.
- 3 Myokarditis diagnostizieren und Return-to-Sport strukturieren.
- 4 Häufigste Ursachen des SCD im Sport nach Alter einordnen.
- 5 ECHOKARDIOGRAPHIE-HANDS-On-Training



Block 1

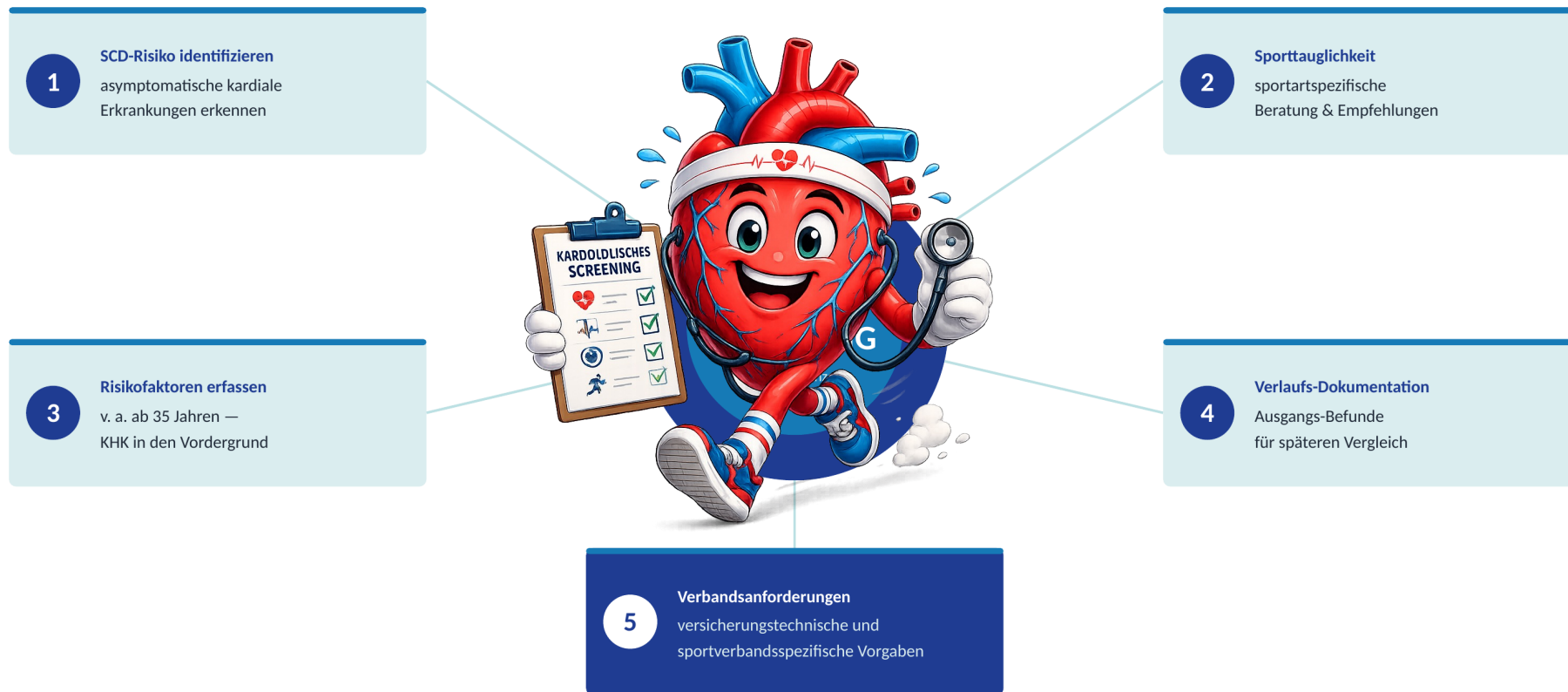
Kardiologisches Screening

Pre-Participation Examination — wer, wann, wie



Ziele des kardiologischen Screenings

Screening ist ein gestuftes Konzept — kein einzelner Untersuchungspunkt.



Stufenweise: Anamnese • Untersuchung • EKG → ggf. Echo/Ergometrie/Bildgebung

SCD im Sport — Inzidenz



Größenordnungen — Ursachen verschieben sich mit dem Alter.

1–3

/ 100.000 Pjr.

Junge Athleten < 35 J.

≈ 50

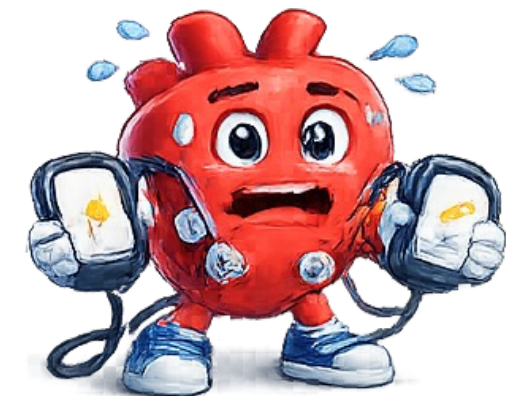
/ 100.000 Pjr.

Master Athleten ≥ 35 J.

≈ 90 %

Männer

Geschlechtsverteilung



Quelle: SCD-Register Athleten: Marijon (Circulation) / Harmon (Br J Sports Med); ESC Ventricular Arrhythmias & SCD 2022 (Zeppenfeld et al., Eur Heart J 2022)
© Dr. med. Melanie Erdsiek-Hunke
Kardiologin Angaben ohne Gewähr

DGSP / DGK — Empfehlungen

Gestuftes Vorgehen nach Alter, Risiko und Wettkampfniveau

S1-LEITLINIE DGSP — BASIS

Obligat bei jeder PPE

A Anamnese
strukturiert, mit Familien-Anamnese

K Körperliche Untersuchung
Auskultation, Pulse, RR, Habitus

E Ruhe-EKG
ab 35 J. — bei RF früher

Re-Zertifizierung alle 1–2 Jahre üblich

WETTKAMPFSPORT (VERBANDEBENE)

Strengere Standards möglich

FIFA / IOC / Liga-spezifische Vorgaben

DFB / DEL: zusätzliches Belastungs-EKG

+ Echo + Labor + Spiroergometrie

→ Pflicht-Untersuchung jährlich

ERWEITERTE DIAGNOSTIK — JE NACH BEFUND

Belastungs-EKG

- bei Risikoprofil > 35 J. + Wettkampfsport
- bei symptomatischen Sportlern
- zur Trainingsplanung / Belastbarkeitsbeurteilung

Echokardiographie

- bei auffälliger Auskultation / EKG / Anamnese
- bei familiärer Kardiomyopathie / SCD
- vor Hochleistungssport (Kaderuntersuchung)

Spiroergometrie / Labor / MRT

- Spiro: bei Leistungseinbußen, Dyspnoe
- Labor: Hb, Ferritin, TSH, ggf. NT-proBNP, Troponin
- MRT: bei unklarer LV-Hypertrophie, Z. n. Myokarditis

WIEDERHOLUNG

< 35 J.: alle 2–3 Jahre > 35 J. oder ≥ 1 RF jährlich • Wettkampfsportler jährlich



PPE — Anamnese

Die 6 Säulen der strukturierten Sport-Anamnese



SÄULE 1 — PERSÖNLICHE SYMPTOME

Red-Flag-Symptome erfragen

- Synkope (besonders unter Belastung)
- Belastungs-Thoraxschmerz
- Palpitationen / Herzrasen
- Belastungs-Dyspnoe
- Schwindel, „Aussetzer“

→ jede Belastungssynkope = kardial bis Beweis



SÄULE 2 — BELASTBARKEIT

Leistungsveränderung erkennen

- Aktuelle Leistung vs. zuvor
- Erholungszeiten verändert?
- Trainingsumfang & Frequenz
- Wettkampfziele

→ Leistungsknick = unspezifisch aber wegweisend



SÄULE 3 — VORERKRANKUNGEN

Internistisch:

- Hypertonie, Diabetes
- Asthma, Stoffwechsel
- Z. n. OP / Infekte

Allergien • Impfstatus

→ Risikoprofil schärfen, Limitationen erkennen



SÄULE 4 — MEDIKATION & SUBSTANZEN

Komplette Substanzenliste

- Verordnete Medikamente
- Nahrungsergänzung & Vitamine
- Anabolika / EPO / Stimulanzen
- Koffein, Alkohol, Nikotin

→ vertraulich aber konsequent erfragen



SÄULE 5 — FAMILIE

SCD und genetische Erkrankungen

- SCD < 50 J. in der Familie
- Kardiomyopathie (HCM, DCM, ARVC)
- Long-QT, Brugada
- Marfan, bikuspidale Aortenklappe

→ Familien-Screening anbieten



SÄULE 6 — SPORT-PROFIL

Sport-Profil:

- Sportart(en) — Mitchell-Klasse
- Volumen (h / Woche, km / Woche)
- Intensität (MET, % HRmax)
- Wettkampf vs. Freizeit
- Jahre Trainingserfahrung

→ Sportartspezifische Beratung



Strukturierte Anamnese ist die wichtigste — und wirksamste — Säule des Screenings

PPE — körperliche Untersuchung

Systematischer Untersuchungsgang am Athleten — Top-Down

UNTERSUCHUNGS-PUNKTE



Untersuchung im Liegen und Sitzen

Untersuchung im Liegen und Sitzen

SYSTEMATISCHER GANG

- 1 Auskultation**
Herztöne, systolische/diastolische Geräusche, S3/S4
→ Liegen, Sitzen + Valsalva
- 2 Valsalva-Manöver**
Verstärkt sich das Systolikum?
→ HCM erwägen
- 3 Pulse an allen Extremitäten**
Femoralis nicht vergessen — Aortenisthmus-Stenose
→ Symmetrie prüfen
- 4 RR an beiden Armen**
Differenz > 10 mmHg verdächtig
→ Aortenisthmus, Subclavia-Stenose, Dissektion
- 5 Marfanoide Habitus-Zeichen**
Spannweite > Körpergröße, Arachnodaktylie
→ Brustkorbdeformität (Pectus excavatum / carinatum)
- 6 Haut & Augen**
Hautstigmata, blaue Skleren, Linsenluxation
→ Ehlers-Danlos-Morbus

Jeder neue Befund → echokardiografische Abklärung

PPE — Ruhe-EKG

Die richtige Frage: „Wie interpretieren wir?“ — nicht „Sollen wir es ableiten?“

DAS RUHE-EKG ALS GATEKEEPER



PRO

- ✓ Erkennt LQTS, Brugada, WPW
+ HCM- und ARVC-Hinweise
- ✓ Italienische Daten (Corrado 2006)
SCD-Reduktion um ca. 90 % seit Pflicht-Screening
- ✓ Niederschwellig, breit verfügbar
geringe Kosten pro Untersuchung

CONTRA

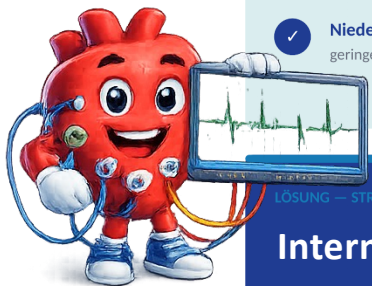
- ! Hohe Falsch-Positiv-Rate ohne Struktur
unstrukturierte Beurteilung > 10 % FP
- ! Folgekosten der Abklärung
Echo, MRT, Belastungs-EKG kaskadieren
- ! Psychologische Belastung
unklare Befunde verunsichern den Athleten

LÖSUNG — STRUKTURIERTE BEURTEILUNG

International Criteria 2017 → FP-Rate < 3 %

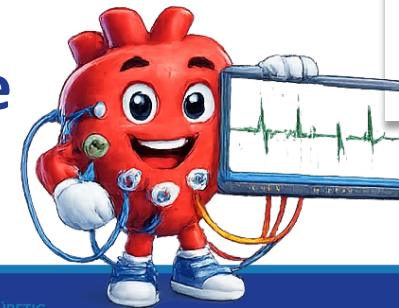
Klare Differenzierung: gewöhnlich (sportbedingt) vs. abklärungsbedürftig — siehe Folie 53

→ Empfehlung: Ja zum Ruhe-EKG — Voraussetzung ist erfahrene, leitliniengestützte Beurteilung



Sportler-EKG — Einordnung der Befunde

Differenzierung trainingsbedingt vs. abklärungsbedürftig (ESC / Seattle-Kriterien).



GEWÖHNLICH — SPORTBEDINGT

Keine weitere Abklärung

Vagotone Adaptation und Volumen-/Druckadaptation

Sinusbradykardie $\geq 30/\text{min}$

Sinusarrhythmie, ektopter atrialer Rhythmus

Inkompletter Rechtsschenkelblock

QRS < 120 ms, rSR' in V1

Frühe Repolarisation

J-Punkt-Hebung, konvexe ST-Hebung

AV-Block I° / II° Wenckebach

vagal vermittelt, unter Belastung verschwindet

Isolierte QRS-Hypertrophie

Sokolow-Lyon ohne weitere LVH-Zeichen

Ethnische Varianten

Schwarze Athleten: T-Neg V1–V4 mit J-Hebung

Juveniles Muster

< 14 J.: T-Neg V1–V3 noch physiologisch

ABKLÄRUNGSBEDÜRFTIG

Weitere Diagnostik

Echo, MRT, EPU, ggf. Genetik je nach Befund

T-Negativierung ab V3

(außer Schwarze, juvenil) $\rightarrow$ ARVC / HCM

ST-Senkung $\geq 0,5$ mm

pathologische Q-Zacken — Ischämie / Narbe

QTc ≥ 470 / ≥ 480 ms

≥ 500 ms sicher pathologisch — Long-QT

AV-Block II° Mobitz / III°

kompletter LSB — Reizleitungsstörung

Brugada-Typ-1-Muster

coved-type ST-Hebung V1–V2

Epsilon-Welle

postexcitatorisch in V1 — V. a. ARVC

Präexzitation / WPW

Delta-Welle, PQ < 120 ms

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

Darstellung nach Sharma et al. (Sportherz und Herzsport, Thieme 2020) - ESC/Seattle-Kriterien

Echokardiographie — Basics für die Sportkardiologie

Differenzierung trainingsbedingt vs. abklärungsbedürftig (ESC / Seattle-Kriterien).

INDIKATION IN DER SPORTKARDIOLOGIE

Abklärung Verdachtsdiagnose

aus PPE · EKG · Auskultation

- Verdacht auf Kardiomyopathie (HCM, DCM, ARVC)
- Klappenvitium (Bikuspidie, AS, MI)
- Aortenwurzel-Beurteilung (Marfan-Habitus)
- unklare Belastungssymptome (Synkope, Dyspnoe)

DGK / DGSP — Echo nicht im Routine-Screening,
aber zweite Stufe bei Auffälligkeiten

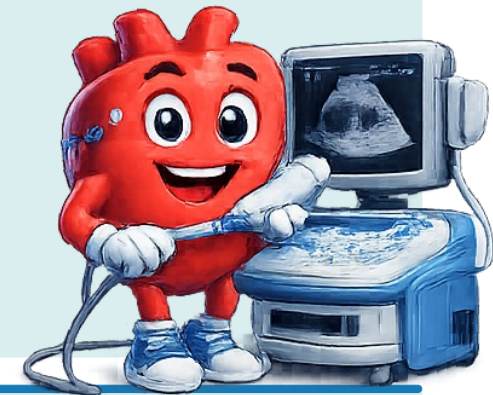
VORBEREITUNG

Linksseitenlage · Arm hoch

Patient entkleidet · ruhig · normale Atmung

- EKG-Ableitung anlegen (R-Zacken-Trigger)
- Gel reichlich · Schallkopf körperwarm
- Raum abgedunkelt

Schallkopf: Sektorschallkopf 2–5 MHz
Marker zeigt zur rechten Schulter (PLAX)
Bei Adipösen: niedrigere Frequenz, mehr Tiefe



STANDARDABLAUF — DGK/EACVI ECHO-PROTOKOLL

1 — PARASTERNAL

PLAX + SAX

3.–4. ICR links
LV-Dimensionen,
Klappen, Aorta
SAX-Schnitte: Basis →
Mitte → Apex

2 — APIKAL

4K · 2K · 3K · 5K

Herzspitze · Mediane Linie
LVEF (Simpson),
Wandbewegung,
Mitral-/Aorten-Doppler,
Strain (GLS)

3 — SUBKOSTAL

4K + VCI

Epigastrium, Rückenlage
V. cava inferior
(Volumenstatus),
ASD / PFO-Suche,
Perikardflüssigkeit

4 — SUPRASTERNAL

Aortenbogen

Jugulum, Kopf reklin.
Aortenisthmus-
stenose (z. B.
Coarctatio),
Aorta descendens

5 — DOPPLER

PW · CW · TDI

in jedem Fenster
Mitral E/A · E/e'
Aorten-Vmax · PHT
Farb-Doppler über
jeder Klappe

Hands-on — Echo-Übungsblock – The very very basics



AUFGABE 1 — PARASTERNAL

PLAX + SAX

- 1 Schallkopf 3.-4. ICR, Marker → re. Schulter
- 2 PLAX: LV, LA, Aorta, MV, AV identifizieren
- 3 M-Mode: LVEDD, IVS, PWd messen
- 4 90° drehen → SAX
- 5 SAX: 3 Ebenen — Basis · Mitte · Apex
- 6 Farb-Doppler über MV und AV
≈ 15 min

AUFGABE 2 — APIKAL

AP4K → AP2K → AP3K

- 1 Herzspitzenstoß tasten → Schallkopf platzieren
- 2 AP4K: alle 4 Kammern darstellen
- 3 LVEF Simpson biplan
- 4 PW-Doppler Mitral → E/A · DT
- 5 TDI Mitralring sept. + lat. → e' · E/e'
- 6 CCW-Rotation → AP2K → AP3K
≈ 25 min

AUFGABE 3 — BEFUND

Befundung

- 1 LV-Dimensionen + Wanddicken
- 2 LVEF qualitativ + Simpson
- 3 Diastolische Funktion (E/A, E/e')
- 4 Klappen (Farb-Doppler-Check)
- 5 Aortenwurzel · Perikard
- 6 Sportkardiologische Schlussfolgerung
≈ 10 min — Vorstellung in Gruppe

PRAKTISCHE TIPPS

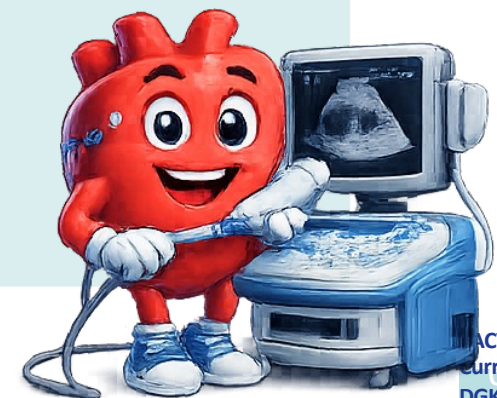
- Linksseitenlage mit erhobenem linken Arm
- EKG-Trigger anlegen — saubere R-Zacken-Erkennung
- Atem anhalten in Expiration für stabile Loops
- Gain nur so hoch wie nötig — Übersteuerung vermeiden
- Bei schlechtem Schallfenster: Patient mehr auf links drehen
- Bei Sportlern oft bessere Bilder im 3. ICR — höher ansetzen
- Doppler-Winkel < 20° zum Blutfluss

Häufige Fehler:

- Foreshortening (zu kurzer LV) → Schallkopf weiter nach lateral
- schiefe SAX-Ebene → Papillarmuskeln gleich groß als Referenz

LERNZIEL DES HANDS-ON

- 1 **Standardanlotungen reproduzierbar erzeugen**
PLAX · SAX · AP4K · AP2K · AP3K
- 2 **Basisparameter selbstständig messen**
LVEDD · IVS · LVEF · E/A · E/e'
- 3 **Pathologisches vom Sportherz unterscheiden**
erste Einordnung möglich · weitere Diagnostik gezielt veranlassen
- 4 **Grenzen kennen — wann an Spezialist?**
komplexe Befunde · TEE · CMR



ACVI Echo-
Curriculum ·
DGK Echo-
Standardpro
...

Block 2

Red Flags

Symptome und Befunde, die Sportpause begründen



Top 5 Red Flags

Jede dieser Konstellationen begründet ggf. Sportpause bis zur Abklärung.



1

BELASTUNGS-SYNKOPE

Synkope UNTER oder direkt NACH Belastung

→ bis zum Beweis des Gegenteils
kardial bedingt

DD: HCM, ARVC, LQTS, CPVT,
Koronaranomalie, WPW + VHF

2

BELASTUNGS-THORAXSCHMERZ

Druck • Brennen Atemnot bei Belastung

→ junge Sportler: Koronaranomalie,
Myokarditis, Dissektion

Master Athletes > 35 J:
KHK oben in der DD

3

FAMILIENANAMNESE

SCD oder Kardiomyopathie in Familie < 50 J.

→ Erstgrad-Verwandte
Index-Patient charakterisieren

EKG + Echo screenen,
ggf. Genetik

4

AUFFÄLLIGES EKG

Long QT • Brugada • WPW

+ T-Negativierung lateral

(I, aVL, V5-V6) ≥ 1 mm

+ pathologische Q-Zacken

Hinweis auf Infarkt-Narbe / HCM

→ International Criteria 2017 nutzen

5

AUSKULTATIONSBEFUND

Geräusch $\geq 3/6$ systolisch

+ Valsalva-Verstärkung

→ HCM-Verdacht

+ jedes diastolische Geräusch

→ Vitium ausschließen

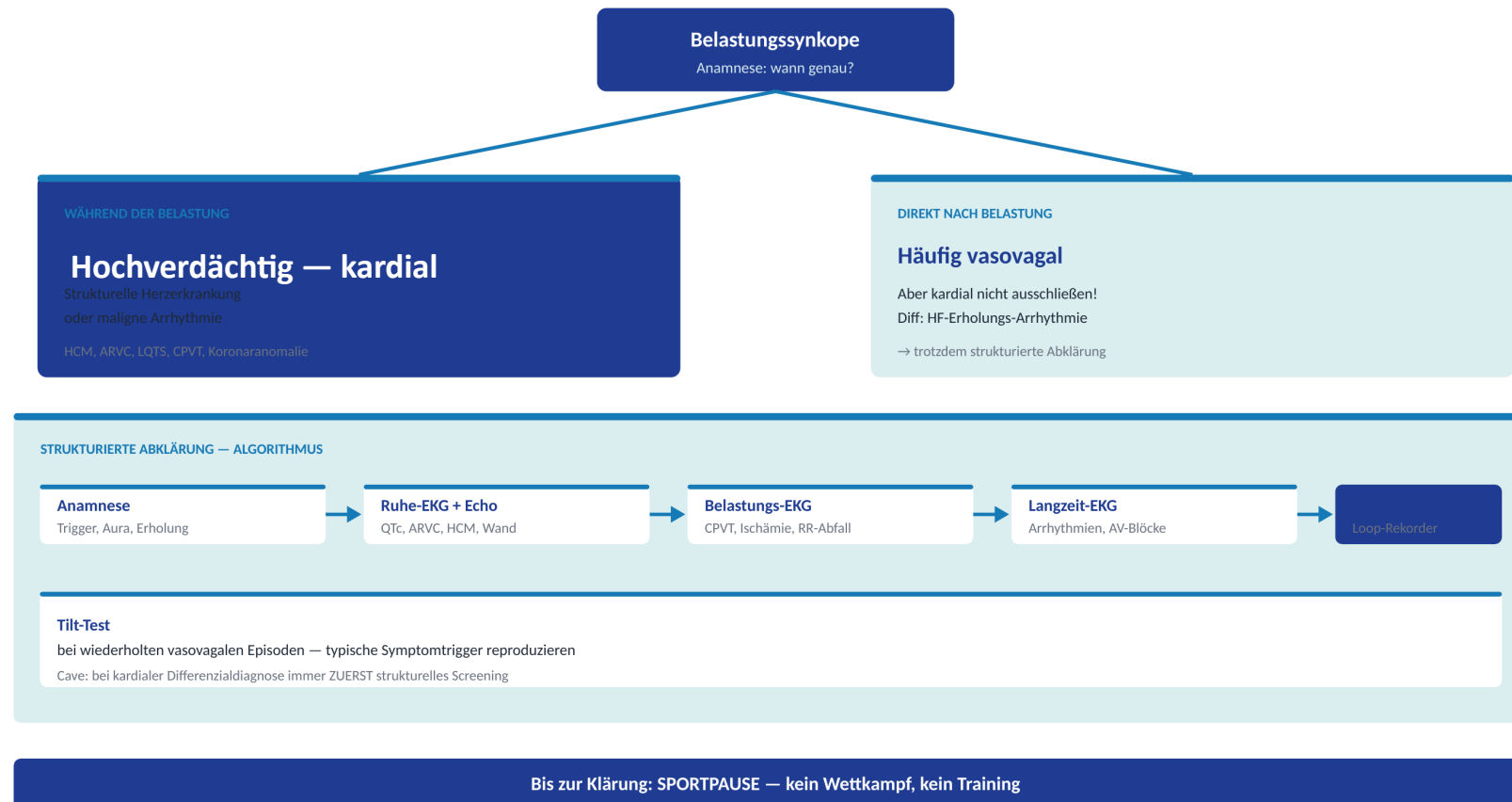
→ Echo ist diagnostischer Standard



Bei jedem Red Flag: SPORTPAUSE bis zur kardiologischen Abklärung

Belastungssynkope — strukturierte Abklärung

„Während Belastung“ vs. „direkt danach“ — unterschiedliche Wahrscheinlichkeiten



Belastungs-Thoraxschmerz



JUNGE SPORTLER < 35 J.

Meist muskuloskelettal / funktionell

→ aber gefährliche DDs nicht übersehen!

Koronaranomalie (AAOCA)

häufigste vermeidbare Ursache von Sport-SCD

Myokarditis / IMPS

post-viral, oft 1–4 Wochen nach Infekt

Aortendissektion

reißend, ausstrahlend — Marfan / bikuspid

DD Pneumothorax • GERD • Costochondritis

nach Ausschluss kardialer Ursachen

MASTER ATHLETES ≥ 35 J.

KHK oben in der DD

→ kardiovaskuläre Risikofaktoren beachten

Stabile KHK

Belastungsangina als Leitsymptom

Akutes Koronarsyndrom

Plaque-Ruptur unter Belastung möglich

Aortenstenose

Triad: Belastungsangina, Synkope, Dyspnoe

DD Lungenembolie • Aortendissektion

besonders bei akutem Beginn + Risikofaktoren

STUFENDIAGNOSTIK

EKG + Anamnese

→

Echo

→

Belastungs-EKG

→

CT-Koronar / Angio

→

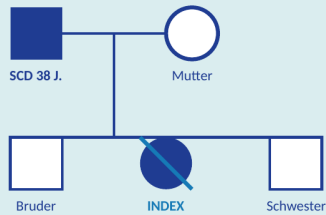
MRT bei V. a. IMPS

Reißender Schmerz mit Ausstrahlung — Aortendissektion sofort ausschließen (CT-A)

Familienanamnese SCD — was nun?

Pedigree-Analyse, Kaskadenscreening und individuelle Beratung

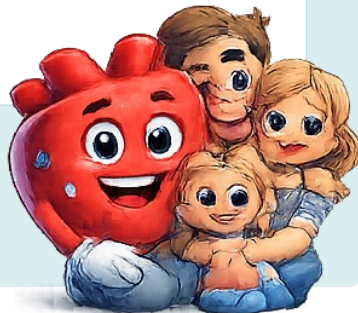
FAMILIEN-STAMMBAUM (PEDIGREE)



LEGENDE

■ ♂ verstorben (SCD) ○ ♀ gesund □ ♂ gesund
Diagonale Linie = verstorben
Index-Patient mit positiver Familienanamnese: Screening obligat

→ SCD < 50 J. in Erstgrad-Verwandten
immer abklären



1 Index-Patient charakterisieren

Autopsie-Befund vorhanden?
Genetische Analyse vorhanden?

→ je präziser der Index, desto gezielter das Screening

2 Eigenes Screening

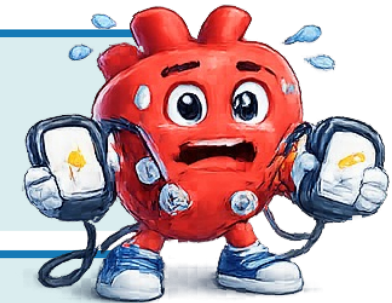
Ruhe-EKG · Echo · Anamnese
bei Auffälligkeit → erweiterte Diagnostik (MRT, Belastungs-EKG, LZ-EKG)

3 Genetische Beratung

bei klarem familiären Phänotyp
Panel-Diagnostik (Sarkomer, Desmosom, Ionenkanal)

4 Sportartberatung

Individuell – kein pauschales Verbot
Niederschwellige Vorstellung im kardiogenetischem Zentrum



EKG- und Auskultations-Red-Flags

EKG — RED FLAGS

T-Negativierung lateral

I, aVL, V5–V6 ≥ 1 mm

→ pathologisch — V. a. HCM / Apex-HCM

Pathologische Q-Zacken

tiefe Q in ≥ 2 Ableitungen

→ Infarkt-Narbe, HCM

Brugada-Muster · Epsilon-Welle

coved-type ST V1–V2 / postexcitatorisch

→ Brugada-Syndrom · ARVC

Long-QT

QTc $\sigma^2 \geq 470$ ms · $\sigma^2 \geq 480$ ms

→ ≥ 500 ms sicher pathologisch

Höhergradige AV-Blöcke

Mobitz II, AV-Block III, LSB lock, LSB

AUSKULTATION — RED FLAGS

Geräusch $\geq 3/6$ systolisch

über alle Auskultationspunkte

→ Echo zur Differenzierung obligat

Jedes diastolische Geräusch

immer pathologisch

→ AI, MS, Pulmonalinsuffizienz

Valsalva-Verstärkung des Geräusches

Vorlastreduktion → HOCM-Verstärkung

→ HCM-Verdacht hochgradig

Schwacher / fehlender Femoralis-Puls

RR-Differenz Arm/Bein

→ Aortenisthmus-Stenose

Click + spätsystolisches Geräusch

Spätsystolikum, Klick

→ Mitralklappenprolaps



Block 3

Myokarditis und „IMPS“

Klinik, Diagnostik und Return-to-Sport — inkl. COVID-Aspekt

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



Myokarditis — Klinik und Pathophysiologie

IMPS — INFLAMMATORISCHES MYOPERIKARDIALES SYNDROM

Umbrella-Term der ESC Guidelines 2025 (Adler et al., Eur Heart J 2025)

Ersetzt die starre Trennung Myokarditis vs. Perikarditis — umfasst isolierte Myokarditis, isolierte Perikarditis, Myoperikarditis und Perimyokarditis

URSACHEN — PATHOPHYSIOLOGIE

Viral (häufigste Ursache)

Coxsackie B · Parvovirus B19 · HHV-6 · SARS-CoV-2

Bakteriell

Borrelia, Mycoplasma, Streptokokken

Autoimmun

SLE, Sarkoidose, Riesenzell-Myokarditis, ICI-induziert

Toxisch

Anthrazykline · Alkohol · Kokain · Anabolika

Post-Vakzin (mRNA-COVID) — selten, meist mild

KLINIK — VIELGESTALTIG



Brustschmerz (pleuritisch)

peri-/myoperikardiale Beteiligung



Atemnot, Leistungsknick

bei eingeschränkter LV-Funktion



Palpitationen, Arrhythmien

VES, nsVT — auch SCD möglich



Synkope

bei höhergradigen Arrhythmien

Fulminant: HI · kardiogener Schock

RISIKO & VERLAUF

SCD-Risiko unter Belastung erhöht

v. a. in der akuten Phase — Sport-Karenz obligat

Heilung in Wochen bis Monaten

Persistierende Fibrose (LGE) bei ca. 20–30 %

IMPS-GUIDELINES KERN

Drei Diagnose-Säulen

Klinik · Bildgebung (MRT) · ggf. Histologie

Return-to-Sport: 3–6 Monate Karenz

+ MRT- und EKG-Kontrolle vor Wiedereinstieg



Diagnostik Myokarditis

1 • ANAMNESE

Infekt 1–4 Wochen

vor Symptombeginn

- Atemwegsinfekt
- Gastroenteritis
- Fieber, Myalgien
- SARS-CoV-2 ausschließen

→ wichtigster anamnestischer Hinweis

2 • EKG

Unspezifisch — aber wegweisend

- ST-Veränderungen
- T-Negativierungen
- Niedervoltage
- Arrhythmien (VES, AV-Block)
- PQ-Senkung bei Perikarditis

→ Vergleich mit Voruntersuchungen

3 • LABOR

Troponin als Leitmarker

- Troponin (hs-TnT/TnI)
- CRP, Leukozyten
- NT-proBNP
- Virologie (selektiv)

→ Troponin auch im Verlauf relevant

4 • ECHO

Erste Bildgebung

- Regionale WBS
- Perikarderguss
- LV-Funktion / EF
- Strain bei subtiler Dysfunktion

→ schnell, breit verfügbar, repetitiv

5 • KARDIO-MRT

Goldstandard nicht-invasiv

Lake-Louise-Kriterien (2018):

- T2-Mapping (Ödem)
- T1-Mapping / ECV (Fibrose)
- LGE (Late Gadolinium Enhancement)

→ Diagnose + Prognose-Marker

6 • BIOPSIE (EMB)

Nur bei spezifischen Indikationen

- Fulminante Verläufe
- Therapierefraktäre HI
- Verdacht auf Riesenzell-/ eosinophile Myokarditis

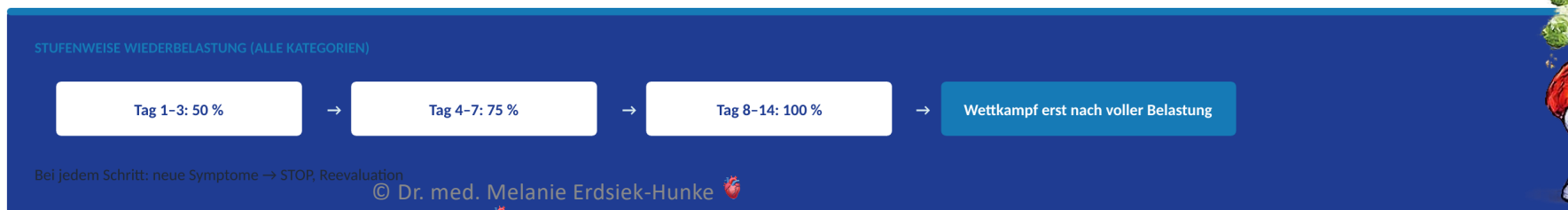
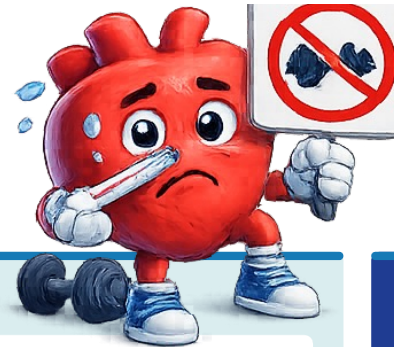
→ histol. Sicherung + Erregerdiagnostik



MRT ist diagnostisches Schlüssel-Tool — Troponin und Echo als Screening, EMB nur bei Konsequenz

Return-to-Sport-Algorithmus

Algorithmus angelehnt an ESC-EAPC- und DGK-Empfehlungen.



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

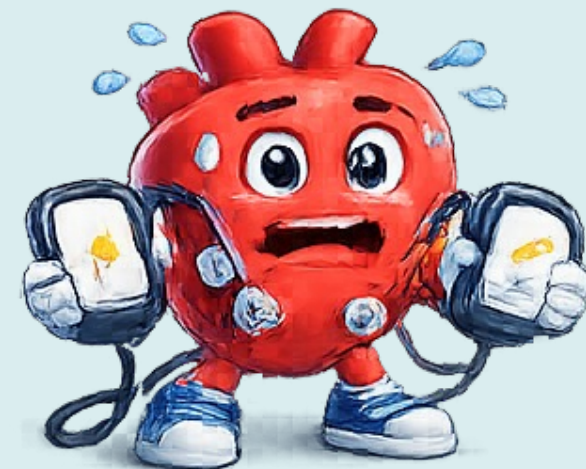


Quelle:

Block 4

Sudden Cardiac Death im Sport

Häufigkeit und Ursachen nach Alter

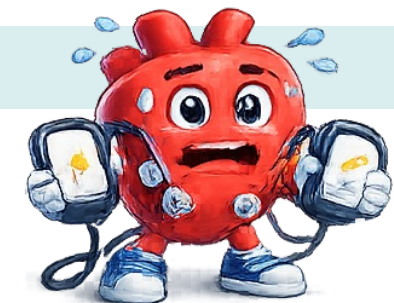


SCD im Sport — Ursachen nach Alter



Bei Master Athletes dominiert die KHK — Risikomanagement ist entscheidend.

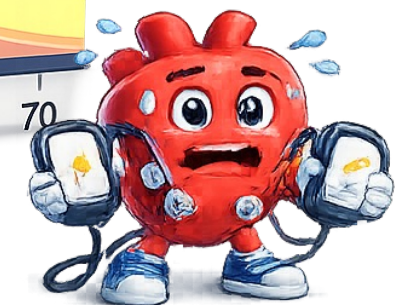
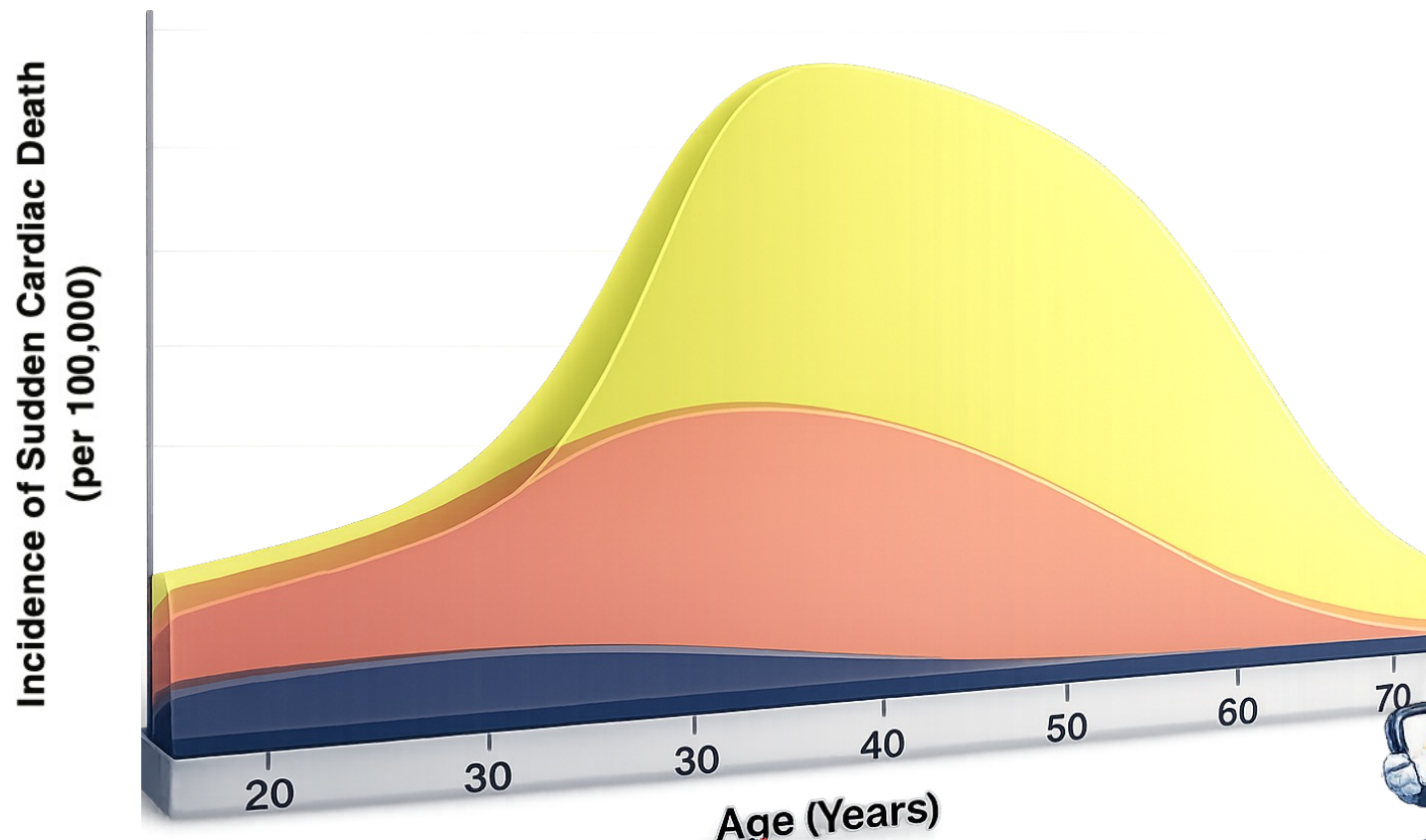
Ursache	< 35 J.	≥ 35 J.
Hypertrophe Kardiomyopathie	++	+
Koronaranomalie	++	+
ARVC	++	(+)
Myokarditis	+	+
Long QT / Kanalopathie	+	(+)
Koronare Herzerkrankung	(+)	+++
Aortendissektion / Marfan	+	+



Quelle: SCD-Register Athleten: Marijon (Circulation) / Harmon (Br J Sports Med); ESC Ventricular Arrhythmias & SCD 2022 (Zeppenfeld et al., Eur Heart J 2022)
 © Dr. med. Melanie Erdsiek-Hunke
 Kardiologin Angaben ohne Gewähr

SCD im Sport — Ursachen nach Alter

Bei Master Athletes dominiert die KHK — Risikomanagement ist entscheidend.



Quelle: SCD-Register Athleten: Marijon (Circulation) / Harmon (Br J Sports Med); ESC Ventricular Arrhythmias & SCD 2022 (Zeppenfeld et al., Eur Heart J 2022)
© Dr. med. Melanie Erdsiek-Hunke
Kardiologin Angaben ohne Gewähr

Koronaranomalien als SCD-Ursache



Häufig asymptomatisch — aber relevanter Anteil der Sport-Todesfälle.

1,3 %

Inzidenz AAOCA

meist symptomlos

12–19 %

der Sport-PHT

durch Koronaranomalien

CT

Goldstandard

Koronar-CT / Angiografie

Risikogruppen und -faktoren



DEMOGRAPHIE

♂ > 35 J. + Wettkampf

Master-Athlete-Profil
ohne Voruntersuchungen

- KHK als dominante Ursache
- Screening-Lücke schließen

Frauen seltener betroffen

GENETISCHES RISIKO

Familienanamnese

SCD < 50 J. oder
Kardiomyopathien

- HCM, ARVC, DCM
- LQTS, Brugada, CPVT

Erstgrad-Verwandte abklären

BEKANNTE CV-ERKRANKUNG

unzureichend therapiert

KHK · Vitien · Arrhythmie
ohne adäquate Behandlung

- Compliance prüfen
- Belastungsfreigabe?

AKUTE FAKTOREN

Sport mit Infekt

Belastung trotz fieberhaftem Infekt
Myokarditis-Risiko

- klare Sport-Pause-Regel
- bei Infekt: stufenweise zurück

Sportler oft uneinsichtig

DOPING

relevanter Risikotreiber

Anabolika · EPO · Stimulanzen

Anabolika: konzentrische LVH
EPO: Thrombose-Risiko
Stimulanzen: Arrhythmie

- in Anamnese vertraulich erfragen
- auf Nahrungsergänzung achten

UMWELTFAKTOREN

Hitze · Höhe · Dehydration

extrem-Bedingungen multiplizieren
individuelles Risiko

- Hitze: Hyperthermie + Elektrolyte
- Höhe: Hypoxie + Sympathikus
- Dehydration: Hämokonzentration

Multifaktorielles Risikoprofil — strukturierte Anamnese identifiziert modifizierbare Faktoren

Häufigste auslösende Situationen

SITUATION 1

Wettkampf

Akute Adrenalinspitze

Kombination aus:

- psychischem Stress
- maximaler Belastung
- kompetitivem Druck

→ höchstes relatives Risiko

→ besonders Mannschaftssport

SITUATION 2

Kalter Start

Ohne ausreichende Aufwärmphase

Akute hohe Sympathikus-
aktivierung ohne Vorbereitung

→ 10–15 min Aufwärmen Standard

→ Pulsadaptation langsam steigern

koronare Vasodilatation braucht Zeit

SITUATION 3

Sport nach Infekt Myokarditis als Gefahr

Postinfektiöse Phase oft
unterschätzt

→ Sport-Pause bis Symptommfreiheit

→ stufenweise zurück

cave junge Sportler!

SITUATION 4

Nach längerer Pause

Ungewohnte Intensität

Detraining-Effekte:

- reduzierte Belastbarkeit
- Coronar-Reserve ↓

→ Wiedereinstieg langsam steigern

→ keine maximalen Belastungen

SITUATION 5

Commotio cordis

Kontaktsport, präkordialer Schlag

Schlag in vulnerablen
Phase der T-Welle

→ sehr selten — aber tödlich

→ Baseball / Lacrosse / Hockey

Schutzwesten reduzieren Risiko

Strukturierte Anamnese

+ Belastungssteuerung

- Symptome ernst nehmen
- Aufwärmen obligat
- Infektpause respektieren
- Belastung graduell steigern

→ AED als Backup

Trigger erkennen → Risiko minimieren — und Vorbereitung auf den Ernstfall (AED)

Block 5

Notfallkette und AED am Sportplatz

Strukturen, die Leben retten

Erkennen — der entscheidende Moment

DIE EINE FRAGE

Bewusstlos + abnormale Atmung?

→ Kreislaufstillstand annehmen — sofort handeln

Keine Zeit verlieren mit Pulskontrolle — Laien-CPR ist unproblematisch falsch-positiv

SCHRITT 1

Ansprechen

Schultern fest rütteln

"Sind Sie wach?"

Keine Reaktion?
→ weiter Schritt 2

Vorgehen: ABCDE-Prinzip

SCHRITT 2

Atmung prüfen

10 Sekunden

Sehen · Hören · Fühlen

Schnappatmung (agonal)
→ KEINE normale Atmung!

Im Zweifel: Reanimation

SCHRITT 3

Notruf 112

Lautsprecher aktivieren

+ AED holen lassen

Standort präzise:
"Sportplatz X, Eingang Süd"

Helfer einteilen

SCHRITT 4

CPR START + AED dazu!

100–120 / min
Brustkorbmitte

Pulskontrolle für Laien
NICHT erforderlich

Details siehe Folie 73

ZEITFAKTOR — JEDE MINUTE ZÄHLT



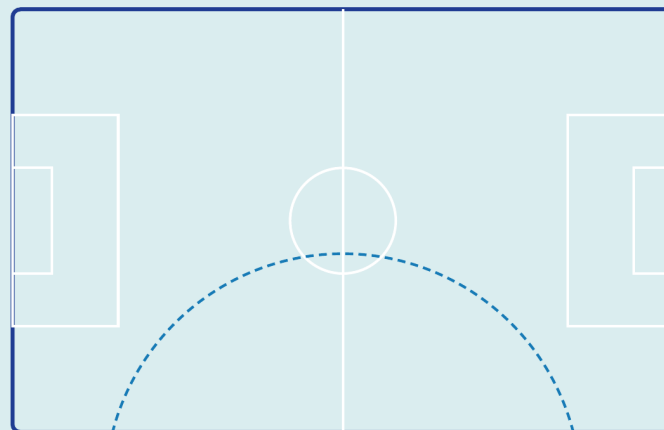
Überlebenswahrscheinlichkeit bis Defibrillation

AED-Konzept am Sportplatz

Verfügbarkeit ist Outcome-bestimmend — < 1 min vom Spielfeld



SPORTPLATZ-LAYOUT (BEISPIEL)



AED
Spielfeldrand

< 1 min Sprint

Erreichbarkeit Outcome-relevant

- Defibrillation < 3 min: ~70 % Überleben
- jede Minute später: ~10 % Überlebenschance

VERFÜGBARKEIT

< 1 Minute vom Spielfeld

klar gekennzeichnet · ungehinderter Zugang

30-Tage-Überleben:

~ 50 % bei AED < 5 min

vs. < 10 % ohne AED

→ Lebensretter Nr. 1 am Sportplatz

WARTUNG

- Akku-Kontrolle (LED-Status wöchentlich prüfen)
- Pads-Verfallsdatum dokumentieren
- Funktions-Check halbjährlich

→ Verantwortliche Person im Verein benennen

SCHULUNG EHRENAMTLICHER

Trainer + Übungsleiter regelmäßig schulen

Anbieter: DLRG, ASB, JUH, DRK...

Format: Kurz, praxisnah, mind. 1x/Jahr

→ ggf. Kooperationen mit Schulen / Verbänden

Notfallplan im Verein



1 - DOKUMENT

Schriftlicher Plan

Inhalt:

- Vereinsadresse
- AED-Standort exakt
- Zufahrt für Rettungsdienst

→ als laminiertes A4 sichtbar aufgehängt

→ digital auch verfügbar

2 - ROLLENKLÄRUNG

Wer macht was?

Drei klare Rollen:

- Notruf-Person → 112
- AED-Person → Gerät holen
- Reanimations-Person → CPR

→ pro Training mindestens

3 geschulte Personen

→ schriftlich definieren

3 - KOMMUNIKATION

Telefon am Platz

Mit ausreichendem Empfang

- Mobilfunkabdeckung prüfen
- Festnetz als Backup
- 112 + Vereinsadresse

→ Notrufnummer am AED

groß sichtbar anbringen

4 - ÜBUNGEN

Mindestens 1x/Jahr

Praktische Simulation

- Reanimation üben
- AED-Handling trainieren
- Notfall-Szenario durchspielen

→ Routine entlastet im

Ernstfall

5 - DOKUMENTATION

Nachbesprechung

Nach jedem Ereignis:

- Was gut gelaufen?
- Was verbesserbar?
- Plan anpassen

→ Schweigepflicht beachten

→ kein Schuld-Diskurs

6 - INFORMATION

Alle Trainer kennen Plan Onboarding-Pflichtthema

- Neuzugänge informieren
- Übungsleiter, Auswahltrainer
- Auch Ehrenamtliche

→ schriftliche Bestätigung

→ jährliche Auffrischung

Vorbereiteter Verein → halbierte Reaktionszeit → verdoppelte Überlebenschance

Take-Home Teil 2

- 1 Screening = Anamnese + Untersuchung + EKG — bei ESC obligat.
- 2 Myokarditis differentialdiagnostisch bei jedem Sportler mit Brustschmerz / Dyspnoe nach Infekt.
- 3 Return-to-Sport gestuft — Sportkarenz 3–6 Monate bei nachgewiesener Myokarditis.
- 4 SCD-Ursachen altersabhängig — KHK dominiert bei Master Athletes.
- 5 AED am Sportplatz und geschultes Personal sind die wichtigste Investition.