Bundesinstitut
für Sportwissenschaft

Wir helfen
dem Sport

Andreas M. Nieß, Manuel Widmann, Roman Gaidai,
Erik Hasler, Claus Reinsberger, Kai Röcker, Bernhard Haller,
CoSmo-Studien-Konsortium

COVID-19 im deutschen Spitzensport

Eine multizentrische Kohorten-Studie (CoSmo-S) zur Analyse von Beschwerden und Gesundheitsrisiken bei SARS-CoV-2-infizierten Athletinnen und Athleten

2024

Andreas M. Nieß[1], Manuel Widmann[1], Roman Gaidai[2],
Erik Hasler[3], Claus Reinsberger[2], Kai Röcker[3], Bernhard Haller[4],
CoSmo-Studien-Konsortium

COVID-19 im deutschen Spitzensport

Eine multizentrische Kohorten-Studie (CoSmo-S) zur Analyse von Beschwerden und Gesundheitsrisiken bei SARS-CoV-2-infizierten Athletinnen und Athleten

[1]Medizinische Klinik, Abteilung Sportmedizin, Universitätsklinikum Tübingen
[2]Universität Paderborn, Department Sport & Gesundheit, Arbeitsbereich Sportmedizin
[3]Institut für Angewandte Gesundheitsförderung und Bewegungsmedizin (IfAG),
Hochschule Furtwangen
[4]Institut für Biostatistik und Epidemiologie der TU München
Weitere Einrichtungen und mitarbeitende Personen im Konsortium (siehe S. 55)

Schriftenreihe des Bundesinstituts für Sportwissenschaft

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über https://dnb.d-nb.de abrufbar.

Herausgeber:
Bundesinstitut für Sportwissenschaft | BISp
Graurheindorfer Str. 198
53117 Bonn
www.bisp.de

Ansprechperson:
Daniela Fett
Tel.: +49 228 99 640 9014
E-Mail: Daniela.Fett@bisp.de

Stand: Dezember 2024

Andreas M. Nieß, Manuel Widmann, Roman Gaidai, Erik Hasler, Claus Reinsberger, Kai Röcker, Bernhard Haller, CoSmo-S Studien-Konsortium
COVID-19 im deutschen Spitzensport
Eine multizentrische Kohorten-Studie (CoSmo-S) zur Analyse von Beschwerden und Gesundheitsrisiken bei SARS-CoV-2-infizierten Athletinnen und Athleten

AZ 070106/20-23
ISBN 978-3-96523-106-1
https://doi.org/10.4126/FRL01-006484156

Gestaltung: MUMBECK – Agentur für Werbung GmbH, Wuppertal
Umschlagfoto: Adobe Stock | Albert

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Kein Teil dieses Werkes darf ohne ausdrückliche Genehmigung des Bundesinstituts für Sportwissenschaft digital oder analog vervielfältigt werden.

1. Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung 8
1.1 Klinisches Bild und Pathophysiologie der SARS-CoV-2-Infektion 9
1.2 SARS-CoV-2 – Eine Herausforderung für die Sportmedizin 11
1.3 Empfehlungen und Erhebungen während der Frühphase der Pandemie 13

2. Methodik der CoSmo-Studie 17
2.1 Design und Probandinnnen und Probanden der CoSmo-Studie 18
2.2 Diagnostik und fragebogenbasierte Erhebungen der CoSmo-Studie 19
2.3 Zentrale Auswertung der Leistungsdiagnostik 21
2.4 Datenmanagement und Biometrie 22
2.5 Ethik und Qualitätssicherung 22

3. Ergebnisse. 23
3.1 Studienpopulation 24
3.2 Akute Infektionssymptome. 24
3.3 Weitere Symptome 27
3.4 Befunde aus der apparativen Diagnostik 27
3.5 Angegebene Symptome beim ersten Follow-up 31
3.6 Dauer der Trainingsunterbrechung 32
3.7 Ergebnisse der Leistungsdiagnostik. 33
3.8 Subjektive Leistungsfähigkeit und Belastungstoleranz 34
3.9 Prädiktorenanalyse zur Belastungstoleranz. 34
3.10 Symptomcharakteristika in der ersten und zweiten Pandemiephase 36

4. Diskussion. 38
4.1 Symptomprävalenz und -charakteristika 39
4.2 Diagnostische Befunde. 41
4.3 Trainingsunterbrechung 43
4.4 Ergometrische Leistungsfähigkeit 44
4.5 Beschwerdepersistenz und deren Prädiktoren 45
4.6 Symptomcharakteristika in der ersten und zweiten Pandemiephase 47

5. Stärken und Schwächen von CoSmo-S 49

6. Schlussfolgerungen 52

7. Beteiligte Zentren und Mitglieder des CoSmo-S-Konsortiums 55

8. Literatur 58

9. Abbildungsverzeichnis 73

1. Einleitung

Die COVID-19-Pandemie zählt zu den größten weltumspannenden Krisen und stellte nicht nur für die Gesundheitssysteme, sondern auch für die gesamte Gesellschaft eine extreme Herausforderung dar. Nach ersten Berichten zu unklaren Pneumoniefällen Ende Dezember 2019 in China konnte am 7. Januar 2020 das SARS-CoV-2-Virus als Ursache identifiziert und am 12. Januar 2020 auch sequenziert werden. Bei rasch wachsenden Erkrankungsfällen mit auch tödlichen Verläufen erfolgte am 23. Januar 2020 ein initialer Lock-Down in Wuhan in China, der in den Tagen darauf auf weitere chinesische Städte ausgeweitet wurde (Wu et al., 2020). Eine Woche später rief die WHO mit der gesundheitlichen Notlage internationaler Tragweite die höchste Alarmstufe dieser Organisation aus (WHO, 2020). Drei Tage zuvor wurde der erste Fall einer SARS-CoV-2-Infektion auch in Deutschland bestätigt. Es folgten ab Mitte März 2020 restriktive Maßnahmen mit dem Ziel der Beschränkungen sozialer Kontakte, um die Ausbreitung des Virus zu verringern. Auch kam es zu einer nahezu kompletten Einschränkung des Sportbetriebs, die letztendlich auch zu einer Verschiebung der für 2020 geplanten Olympischen Spiele in Tokio führte.

Im Rahmen der Schriftenreihe des Bundesinstituts für Sportwissenschaft fassen wir die bisher ausgewerteten Ergebnisse der multizentrischen CoSmo-Studie (COVID-19 in elite sports – A multicenter cohort study) zusammen, die bereits in dieser Form in zwei Masterpublikationen publiziert worden sind (Widmann et al., 2024; Hasler et al., 2024).

1.1 Klinisches Bild und Pathophysiologie der SARS-CoV-2-Infektion

Mit Beginn der Pandemie wurden sehr rasch die klinischen Erscheinungsformen einer SARS-CoV-2-Infektion dokumentiert. So zeigen an COVID-19 erkrankte Patienten und Patientinnen eine breite Spanne an Symptomen, die von kompletter Beschwerdefreiheit bis hin zu einem letalen Verlauf gehen (Ruan et al., 2020; Zhou et al., 2020). In den ersten Publikationen konnte gezeigt

werden, dass den Organmanifestationen und Symptomen einer Infektion mit SARS-CoV-2 zwei zentrale Pathomechanismen zugrunde liegen. Zum einen gelangt das Virus durch Bindung an den ACE-2-Rezeptor in die Wirtszelle (Hoffmann et al., 2020; Liu et al., 2020). Dabei kommt es auch zu einer Downregulation von ACE-2, was weiterhin sowohl pro-inflammatorische als auch pro-fibrotische Effekte induziert (Verdecchia et al., 2020). Zum anderen folgt eine ausgeprägte Aktivierung des angeborenen Immunsystems, welche zu einer massiven inflammatorischen Reaktion bis hin zum Zytokinsturm führen kann (Vardhana, 2020; Conti et al. 2020; Ruan et al. 2020; Ye et al, 2020). Als Folge der ubiquitären zellulären Expression des ACE-2-Rezeptors gelangt das Virus im Verlauf der COVID-19-Erkrankung in verschiedenste Organe einschließlich des Endothels.

Wie zunächst in Fallberichten und im Verlauf dann auch in systematischen Analysen beschrieben worden ist, sind dabei im akuten Infektionsstadium neben der Lunge insbesondere auch das Herzkreislaufsystem, das zentrale und periphere Nervensystem, der Skelettmuskel sowie Leber und Nieren (Madijd et al., 2020; Zhu et al., 2020) mögliche Zielorgane. Weiterhin besteht ein Risiko für das Auftreten von Gerinnungsstörungen mit Thrombophilie und einer erhöhten Gefahr thromboembolischer Geschehen (Connors et al., 2020).

Die Pneumonie galt in der Anfangsphase als häufige Komplikation einer COVID-19-Erkrankung, die das Risiko sich entwickelnder fibrotischer Veränderungen birgt und eine stationäre Behandlung bis hin zur Beatmung notwendig machen kann (Dai et al., 2020; Wang et al., 2020). Typisch für das SARS-CoV-2-Virus scheint dabei zu sein, dass trotz bereits bestehender relevanter Hypoxämie zunächst noch wenig Symptome bestehen. Betroffene, die eine Indikation zur Beatmung haben, besitzen ein deutlich erhöhtes Sterblichkeitsrisiko, das bei Patienten und Patientinnen über 70 Jahren mit über 60 % beschrieben ist (Karagiannidis et al., 2020).

Seitens des Herzkreislaufsystems kann es bei einer SARS-CoV-2-Infektion wie bei einer Reihe anderer Virusinfektionen zu

Myokarditiden kommen. Im Rahmen schwerer Verläufe einer COVID-19-Erkrankung wird über deren fulminantes Auftreten berichtet (Madjid et al., 2020). Dazu passt eine mit der Prognose korrelierende teils ausgeprägte Erhöhung des Troponins im Serum (Shi et al., 2020). Beschrieben sind allerdings auch das Auftreten akuter Koronarsyndrome und von Myokardinfarkten sowie im Rahmen einer Endothelitis und Gerinnungsstörungen auch Mikroembolien mit zentraler, renaler und pulmonaler Manifestation (Madjjid et al., 2020; Connors et al., 2020; Grillet et al., 2020).

Die bei einer COVID-19-Infektion häufig auftretenden Symptome wie Kopfschmerzen, Schwindel, Sehstörungen, Nerven- und Muskelschmerzen sowie insbesondere auch eine Beeinträchtigung von Geschmacks- und Riechvermögen (Lechien et al., 2020; Mao et al., 2020) deuten auf eine Beteiligung des zentralen und auch des peripheren Nervensystems hin (Lechien et al., 2020). Auch psychiatrische Befunde wie kognitive Einschränkungen, Schlafstörungen und Stimmungsschwankungen sind beschrieben. Allerdings ist es nach wie vor noch unvollständig verstanden, welche zugrunde liegenden Mechanismen die verschiedenen neuro-psychiatrischen Beschwerdebildern im Detail erklären können. Neben einer direkten viralen Schädigung des Nervensystems, sekundären systemischen Erkrankungen und vaskulären Funktionsstörungen wird auch eine postinfektiöse Dysfunktion des Immunsystems vermutet (Xu et al., 2021).

1.2 SARS-CoV-2 – Eine Herausforderung für die Sportmedizin

Erwartungsgemäß kam es mit Anstieg der deutschlandweiten Infektionszahlen auch in der Gruppe der Athleten und Athletinnen zu zahlreichen positiven Fällen, wie auch Beispiele aus dem organisierten Sport mit Infektionen ganzer Teams oder Trainingsgruppen verdeutlichen konnten (Bleacher Report, 2020; Mannheim 24). Sportler und Sportlerinnen zählen in aller Regel nicht zu den Risikogruppen für einen schweren Verlauf einer COVID-19-Erkrankung. Allerdings kam es auch schon in der Frühphase der Pandemie

in Einzelfällen zu teils schwereren Verläufen mit längeren Trainings- und Wettkampfausfällen. Früh Beachtung geschenkt wurde in diesem Zusammenhang der Gruppe an paralympischen Athleten und Athletinnen da diese je nach individueller Konstellation dann doch einer Risikogruppe angehören können (Derman et al., 2018; Schwellnus et al., 2013).

Für die Sportmedizin stellte die COVID-19-Pandemie aus verschiedenen Gründen eine spezielle und bisher so nicht erlebte Herausforderung dar. In den ersten Wochen, in denen die Prävalenzdaten auch bei den Sportlern und Sportlerinnen noch gering waren, dominierte die Frage, wie einer Übertragung des SARS-CoV-2-Virus in den verschiedenen sportspezifischen Situationen vorgebeugt werden kann oder, anders formuliert, welches möglicherweise zusätzliche Übertragungsrisiko die Sportausübung in ihren vielen Facetten und Zielgruppen in sich birgt (Blocken et al., 2020).

Mit zunehmenden Zahlen an infizierten Athleten und Athletinnen rückte dann jedoch die primär medizinische Versorgung und Beratung der Betroffenen in den Vordergrund. Die bei COVID-19 beschriebenen Organschäden und Funktionsstörungen lenkten neben ihrem akut gesundheitsgefährdenden Potenzial den Blickwinkel schon früh auf die sportliche Belastbarkeit und Leistungsfähigkeit der von einer Infektion Betroffenen (Schellhorn et al., 2020, Halle et al., 2020). So wurde sehr früh die Frage nach dem Myokarditisrisiko von SARS-CoV-2-infizierter Athleten und Athletinnen aufgeworfen (Schellhorn et al., 2020). Bekanntermaßen zählt die Myokarditis zu den Hauptursachen des plötzlichen Herztods bei Sportlern und Sportlerinnen unter 35 Jahren (Bohm et al., 2016). Erste Fallberichte von aufgetretenen myokardialen und myoperikardialen Entzündungen während der Erholungsphase von einer COVID-19-Erkrankung und plötzliche Herztodesfälle bei ambulant behandelten Normalpersonen in Norditalien (Kochi et al., 2020) waren besorgniserregend.

In einer kleinen Fallserie mit 26 jungen mit SARS-CoV-2 infizierten Wettkampfsportlern und -sportlerinnen, die keine oder nur milde

Symptome angaben, zeigten 15 % der Untersuchten im Kardio-MRT Zeichen einer Myokarditis (Rajpal et al., 2020). So entstand zunächst die Sorge, dass auch bei milden Verläufen oder symptomfreien SARS-CoV-2–positiven Athleten und Athletinnen ein hohes Risiko für eine myokardiale Beteiligung vorliegen könnte.

Neben einer Myokarditis stellte sich für die Sportmedizin auch eine mögliche pulmonale Beteiligung als potenzielles Risiko für die infizierten Sportler und Sportlerinnen dar. Daten aus der früheren SARS-Epidemie 2002/2003 zeigten in einem zweijährigen Follow-up bei erkrankten Patienten und Patientinnen eine persistierend verringerte Diffusionskapazität und eine reduzierte ergometrisch dokumentierte körperliche Fitness (Ngai et al., 2010). In einer kleinen Fallserie Innsbrucker Notfallmediziner und -medizinerinnen wurden bei an COVID-19 erkrankten Tauchsportler und -sportlerinnen nach Abklingen der akuten Infektion Veränderungen der Lunge beschrieben, deren Ausprägung eine spätere Wiederaufnahme des Tauchens nicht mehr zuließ (Hartig, 2020). Dies war insofern besorgniserregend, als dass angenommen werden muss, dass schon geringe restriktive Veränderungen zu einer funktionell relevanten Ventilationseinschränkung und/oder Störung der Atemökonomie führen können. Gleiches gilt auch für eine Störung des Gasaustausches als Folge einer Diffusionsstörung, die bei Sportlern und Sportlerinnen leistungsrelevant sein kann. Zu Beginn der COVID-19-Pandemie wurden auch weitere durch die SARS-CoV-2-Infektion induzierte Störungen wie eine erythrozytäre Funktionseinschränkung und Beschwerden im Bereich der Skelettmuskulatur (Grau et al., 2022; Borges Do Nascimento et al., 2020) als mögliche leistungsreduzierende Faktoren genannt.

1.3 Empfehlungen und Erhebungen während der Frühphase der Pandemie

Nach dem Beginn des Lock-Downs Mitte März 2020 wurde innerhalb der deutschen Sportmedizin frühzeitig versucht, Athleten und Athletinnen, Trainern und Trainerinnen und den weiteren

Abb. 1: Empfehlungen und Positionspapiere aus der frühen Phase der COVID-19- Pandemie zur Infektionsprävention (Steinacker et al., 2020), zur Durchführung ergometrischer Verfahren (Nieß et al., 2020a) und zum Return-to-Sport (Nieß et al., 2020b).

Entscheidungstragenden im organisierten Sport fachliche Unterstützung und Beratung zukommen zu lassen. Auch für klinisch tätige und Athleten und Athletinnen betreuende Ärzte und Ärztinnen wurden durch den Wissenschaftsrat der Deutschen Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention (DGSP) und der medizinischen Kommission des DOSB gemeinsam mit führenden Sportmedizinern und Sportmedizinerinnen aus Österreich und der Schweiz drei Positionspapiere (Abbildung 1) verfasst, die sich mit Fragen der Infektionsprophylaxe, der Durchführbarkeit ergometrischer Diagnoseverfahren und insbesondere auch dem Return-to-Sport nach einer SARS-CoV-2-Infektion befassten (Steinacker et al., 2020; Nieß et al., 2020a; Nieß et al., 2020b). Die anfänglichen Hinweise auf die möglichen akuten, aber auch chronischen Komplikationen einer SARS-CoV-2-Infektion bei komplexem und zunächst nur unvollständig verstandenem Krankheitsbild führten zu der auch international geteilten Einschätzung (Corsini et al., 2020; Cavigli et al., 2021; Martinez et al., 2021), dass Sportler und Sportlerinnen nach einer durchgemachten Infektion mit SARS-CoV-2 vor der Rückkehr in den Wettkampfsport einer ärztlichen Einschätzung unterzogen werden sollten. Das hierzu erstellte und im Mai 2020 publizierte deutsche

Positionspapier zum Return-to-Sport schlug einen diagnostischen Algorithmus vor, der in Abhängigkeit des klinischen Schweregrades den Umfang diagnostischer Maßnahmen skizziert und abhängig von den dabei erhobenen Befunden Empfehlungen zum Wiedereinstieg in den Trainings- und Wettkampfbetrieb ermöglichte (Nieß et al., 2020b). Zur Wahrung der in diesem Falle notwendigen Aktualität der herausgegebenen Empfehlungen fußten diese Empfehlungen infolge fehlender Studiendaten aus der Population der Athleten und Athletinnen nahezu ausschließlich auf Expertenmeinungen. Gleichwohl begannen bereits im April 2020 national und internationale Bestrebungen der wissenschaftlichen Bearbeitung der COVID-19-Pandemie im Kontext Leistungssport. So konnten zwischen April 2020 und Februar 2021 in einer internetbasierten Befragungsstudie an insgesamt 2.981 deutschen und österreichischen Leistungssportlern und -sportlerinnnen frühzeitig wichtige Informationen zur Infektionshäufigkeit, zu Symptomen und persönlichen Einschränkungen und Sorgen erhoben werden (Burgstahler et al., 2023). Laut dieser Erhebung stieg vom ersten Zeitabschnitt bis September 2020 bis zum zweiten Intervall der Anteil an SARS-CoV-2-erkrankten Athleten und Athletinnen von 1,1 % auf 6,5 % an. Ein knappes Drittel aller Befragten musste aus verschiedenen Gründen mindestens einmal in Quarantäne. PCR-positive Sportler und Sportlerinnen berichteten dabei deutlich häufiger über kardiale Symptome wie Brustschmerzen, Tachykardien und Palpitationen. Zudem stieg von der ersten zur zweiten Befragungsperiode im Studienkollektiv auch der Anteil an Sportlern und Sportlerinnen, die sich in Hinblick auf ihre Gesundheit (21 %/40 %), Karriere (31 %/36 %) und den Sport insgesamt (49 %/56 %) Sorgen machten (Burgstahler et al., 2023).

Trotz dieser ersten wichtigen Studienergebnisse war allerdings auch klar, dass weiterreichende Erkenntnisse für den Leistungssport nur durch eine große Registerstudie mit betroffenen Wettkampfsportlern und Wettkampfsportlerinnen zu gewinnen sind. Unter Initiative des Wissenschaftsrates der DGSP und unter Beteiligung weiterer Kolleginnen und Kollegen von insgesamt 13 rekrutierenden sportmedizinischen Einrichtungen in Deutschland gelang der

Aufbau eines Studienkonsortiums, das eine multizentrische, prospektiv beobachtende Kohortenstudie mit dem Namen CoSmo-S (COVID-19 in elite sports – A multi-center cohort study) konzipierte (Nieß et al., 2022). Ziel dieser Studie war es, das Muster und die Dauer von Symptomen von mit SARS-CoV-2 infizierten Sportlern und Sportlerinnen zu erfassen und zu beurteilen, Daten aus der kardio pulmonalen und labordiagnostischen Diagnostik zu erfassen und die Auswirkungen der Infektion auf die Dauer der Trainingsunterbrechung, die selbst eingeschätzte Belastungstoleranz und die objektive ergometrische Leistung zu bewerten.

Des Weiteren sollte das Projekt klären, ob es bei den erhobenen Befunden Unterschiede zwischen Kadersporttreibenden und Freizeitsporttreibenden sowie zwischen Männern und Frauen gibt. Eingeplant wurde auch, den weiteren klinischen Verlauf der Infektion durch Nachuntersuchungen zu analysieren und mögliche prädiktive Ausgangssymptome zu identifizieren, die mittelfristig auf einen anhaltenden Verlust der Belastungstoleranz hindeuten könnten.

Infolge des wichtigen Entschlusses des Bundesinstituts für Sportwissenschaft (BISp), einen Forschungsschwerpunkt zu Forschungsprojekten im Themenbereich der COVID-19-Pandemie vorzunehmen, war es möglich, mit dem Stichtag 30. Juni 2020 für die CoSmo-Studie Forschungsmittel zu beantragen. Dem zügigen Begutachtungsverfahren durch das BISp, aber auch der schnellen Prüfung und Bearbeitung der Kohortenstudie durch die Ethikkommissionen war es zu verdanken, dass bereits im August 2020 das groß angelegte Projekt mit der Rekrutierung von Sportlern und Sportlerinnen beginnen konnte.

2. Methodik der CoSmo-Studie

2.1 Design und Probandinnnen und Probanden der CoSmo-Studie

Ab dem 7. August 2020 wurden zwei Gruppen von Sportlern und Sportlerinnen in 13 sportmedizinischen und mit einer Ausnahme allesamt universitären und DOSB-lizensierten sportmedizinischen Ambulanzen in Deutschland rekrutiert. Rekrutiert wurden an COVID-19 erkrankte Bundeskader- und/oder Leistungssportler und -sportlerinnnen (COVID-19-Elitesportler, cEA) und COVID-19-Nicht-Elitesportler und -sportlerinnen (cNEA), die mittels PCR positiv auf SARS-CoV-2 getestet worden waren und sich ambulant zur Abklärung der Leistungssporttauglichkeit und/oder zur Abklärung von persistierenden Symptomen oder Belastungsunverträglichkeiten nach Infektion mit SARS-CoV-2 in den sportmedizinischen Ambulanzen zur Diagnostik vorstellten (Abbildung 2). Dabei war der Rekrutierungszeitraum durch die jeweilige Dominanz der verschiedenen viralen Varianten gekennzeichnet.

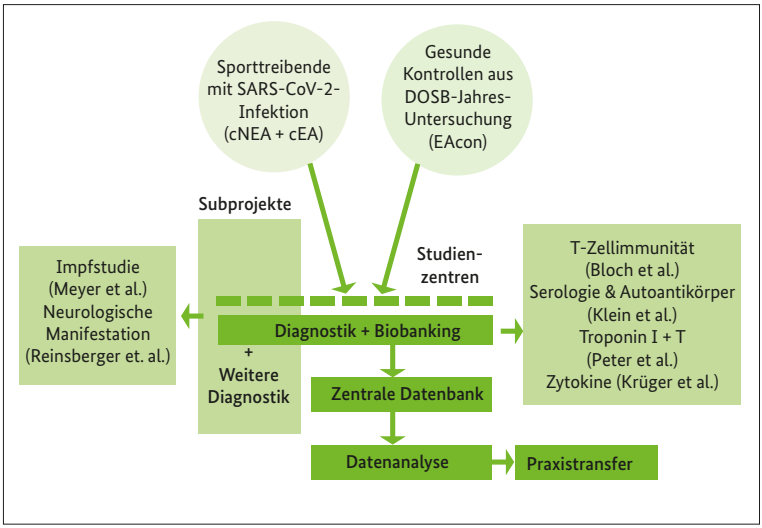

Abb. 2: Studiendesign der CoSmo-S-Studie mit Probandenrekrutierung, Datenerhebung und Auswertung sowie Subprojekten. cNEA: COVID-19-erkrankte Freizeitsportler und -sportlerinnen, cEA: COVID-19-erkrankte Kadersportler und -sportlerinnen, EAcon: Gesunde Kadersportler und Kadersportlerinnen.

Als gesunde Kontrollen dienten Bundeskaderathleten und -athletinnen ohne Hinweise auf eine SARS-CoV-2-Infektion, die sich routinemäßig zur jährlichen sportmedizinischen Vorsorgeuntersuchung des Deutschen Olympischen Sportbundes (DOSB) vorstellen (healthy elite athletes controls: EAcon). In der initialen Analyse und ersten Masterpublikation (Widmann et al, 2024) wurden in beiden Gruppen, also bei den infizierten und gesunden Athleten und Athletinnen, zunächst nur Personen mit einem Alter von 18 Jahren oder älter eingeschlossen. Eine ausführlichere Beschreibung des Designs von CoSmo-S und der angewandten Methode der Datenerhebung und deren Auswertung wurde in einer Methodenpublikation bereits veröffentlicht (Nieß et al., 2022).

Für die Subgruppe cNEA waren sportliche Aktivitäten mit mindestens drei Trainingseinheiten pro Woche, entsprechend einem wöchentlichen Energieverbrauch von mindestens 20 MET-Stunden, eine Voraussetzung für die Aufnahme in die Studie. In die im Weiteren dargestellten Analysen wurden Athleten und Athletinnen einbezogen, deren Baseline-Besuch nicht mehr als sechs Monate nach der positiven PCR stattfand. Für die Nachuntersuchung wurden nur Fragebögen berücksichtigt, die zwischen fünf und neun Monate nach der Erstuntersuchung ausgefüllt wurden. Diese Zeitspanne ermöglichte es uns, die Sportler und Sportlerinnen bis zu sechs Monate nach der akuten Infektion mit SARS-CoV-2 und weitere neun Monate für die Nachuntersuchung zu beobachten.

2.2 Diagnostik und fragebogenbasierte Erhebungen der CoSmo-Studie

Alle Athleten und Athletinnen wurden zunächst einer umfassenden Diagnostik unterzogen, die ihre medizinische und sportliche Vorgeschichte, eine klinische Untersuchung, eine kardiopulmonale Untersuchung und die Gewinnung von Bioproben (Blut) umfasste. Mithilfe von Fragebögen wurden wesentliche Informationen wie Sportart, Trainingsumfang, Kaderzugehörigkeit, Anzahl der verpassten Trainingstage sowie spezifische Angaben zu SARS-CoV-

2-assoziierten Symptomen und deren Dauer erfasst. Darüber hinaus wurden die Athletinnen und Athleten gebeten, ihre tatsächlich wahrgenommene Belastungstoleranz im Vergleich zu ihrem Zustand vor der Infektion zu bewerten („Meine Belastungstoleranz entspricht derzeit __% des Zustandes vor der COVID-19 Infektion"). Außerdem gaben die Athleten und Athletinnen an, dass sie ihre aktuelle sportliche Leistung („Wie würden Sie Ihre derzeitige sportliche Form einschätzen?") entweder als „gut", „befriedigend" oder „schlecht" bewerteten. Für das Follow-up wurden digitale Fragebögen über einen Hyperlink zu einer Online-Umfrage an die Teilnehmenden verteilt. E-Mail-Erinnerungen wurden zwei Wochen vor dem voraussichtlichen 6-Monats-Follow-up-Zeitpunkt, zum berechneten 6-Monats-Zeitpunkt und zwei Wochen danach versandt, wenn die Teilnehmenden auf keine der beiden Umfragen geantwortet hatten.

Ein Jahr nach der Erstvorstellung wurden die Athleten und Athletinnen erneut ambulant in einem der Studienzentren anhand inhaltlich identischer Untersuchungsprotokolle untersucht. Initial nicht an COVID-19 erkrankte Kaderathleten und Athletinnen (EAcon), die bei der Follow-up-Befragung oder der Follow-up-Untersuchung angaben, zwischenzeitlich eine SARS-CoV-2-Infektion durchgemacht zu haben, wurden mit ihrem gesamten Datensatz nun der Gruppe cEA zugeordnet. Ihre vor Infektion erhobenen Daten wurden weiterhin auch in der Gruppe EAcon geführt.

Bei cEA und cNEA richtete sich das Diagnostikprotokoll nach den Empfehlungen zum Return-to-Sport nach einer SARS-CoV-2-Infektion (Nieß et al., 2020b). Bei EAcon wurde das Screening-Programm des DOSB für die sportmedizinische Jahresuntersuchung von Bundeskaderathleten und -athletinnen angewendet. Es wurde ein 12-Kanal-Elektrokardiogramm (EKG) in Ruhe aufgezeichnet und anhand der Kriterien für Sportler und Sportlerinnen interpretiert (Sharma et al., 2018). Das Belastungs-EKG wurde während eines ergometrischen Mehrstufentests abgeleitet, in dessen Rahmen auch eine Laktatleistungsdiagnostik vorgenommen wurde. Die transthorakale Echokardiographie wurde gemäß den aktuellen

Richtlinien durchgeführt (Hagendorf et al., 2020). Die Lungenfunktion wurde mittels Spirometrie nach einem etablierten Protokoll (Criee et al., 2015) untersucht. An jedem Studienzentrum wurden venöse Blutproben entnommen und in einem zertifizierten Labor analysiert. Gegebenenfalls wurde die Laboranalystik indikationsabhängig erweitert. Darüber hinaus wurden Serum- und Plasmaaliquots als Bioproben für spätere Analysen eingefroren und zunächst dezentral gelagert.

Eine Erweiterung der apparativen Diagnostik, wie z. B. kardiale Magnetresonanztomographie (cMRI), Thorax-Computertomographie oder weitere Untersuchungen, wurde in Entscheidung der einzelnen Studienzentren durchgeführt, wenn dies individuell infolge der Symptom- und Befundkonstellation angezeigt war.

2.3 Zentrale Auswertung der Leistungsdiagnostik

Die im Rahmen des Mehrstufentests auf jeder Belastungsstufe erhobenen Rohdaten wie Herzfrequenz, kapilläre Laktatkonzentrationen, die pulsoxymetrische Sauerstoffsättigung und das mittels BORG-Skala erhobene subjektive Belastungsempfinden wurden in die Datenbank eingegeben. Die Auswertung der leistungsdiagnostischen Ergebnisse erfolgte zentral an der Hochschule Furtwangen. Infolge der aus sportartspezifischen Gründen erfolgten Nutzung unterschiedlicher ergometrischer Belastungsformen war es dabei notwendig, die im Mehrstufentest gewählten Lastvorgaben in Watt anzugeben und dafür gegebenenfalls in Watt umzurechnen. Insgesamt wurden 2.314 Ergometertests in die Auswertung einbezogen. Dabei konnten die Testergebnisse der Gruppe der gesunden Kaderathleten und -athletinnen , die in verschiedenen Abständen zum Infektionszeitpunkt gemessenen Daten der an COVID-19 erkrankten Sportler und Sportlerinnen sowie präpandemische Ergometriebefunde in einem Mixed-Model-Ansatz analysiert werden. Weitere Angaben zum methodischen Vorgehen bei der zentralen Analyse der leistungsdiagnostischen Daten finden sich unter Hasler et al. (2024).

2.4 Datenmanagement und Biometrie

An jedem Studienzentrum wurde eine verschlüsselte Übertragung aller Daten in das zentral für das Konsortium gehostete Datenerfassungssystem REDCap (Research Electronic Data Capture) (Harris et al., 2009; Harris et al., 2019) vorgenommen. Die statistische Auswertung erfolgte mit der Statistiksoftware R Version 4.2.1 (R Core Team, 2020 R Foundation for Statistical Computing, Wien, Österreich) und RStudio Version 2.3.492 (2022) (RStudio Team, 2019 RStudio: Integrated Development for R. RStudio, Inc., Boston, MA, USA). Für quantitative Daten werden Mittelwerte und Standardabweichungen dargestellt, kategoriale Variablen werden durch absolute und relative Häufigkeiten zusammengefasst. Unbereinigte Vergleiche von Mittelwerten zwischen Gruppen wurden mit t-Tests (zwei Stichproben) durchgeführt, und Häufigkeiten kategorialer Daten wurden mit Chi-Quadrat-Tests verglichen. Die weiteren biometrischen Verfahren sind der Methodenpublikation und den beiden ersten Masterpublikationen (Nieß et al., 2022; Widmann et al., 2024; Hasler et al., 2024) zu entnehmen.

2.5 Ethik und Qualitätssicherung

Die Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Universität Tübingen genehmigte die Studie in einem zentralen Votum Anfang August 2020 (Referenznummer: 608/2020BO1). Je nach standortspezifischen Vorgaben erfolgten zusätzliche Prüfungen durch die dezentralen Ethikkommissionen. Die Studie wurde in Übereinstimmung mit der Deklaration von Helsinki für Experimente am Menschen durchgeführt. Von allen teilnehmenden Sportlern und Sportlerinnen wurde eine schriftliche Einverständniserklärung eingeholt. Um eine valide Datenübermittlung und -dokumentation zu gewährleisten, wurde ein internes Monitoring implementiert, das stichprobenartige Besuche in einzelnen Studienzentren zur Überprüfung der Richtigkeit der Datenübertragung aus den Patientenakten in das REDCap-System vorsah. Eine Registrierung im Deutschen Register Klinischer Studien wurde vorgenommen (DRKS00023717).

3. Ergebnisse

3.1 Studienpopulation

In die CoSmo-Studie wurden insgesamt 2.631 an SARS-CoV-2 erkrankte und gesunde Sportler und Sportlerinnen aufgenommen. In die Auswertung der ersten Masterpublikation (Widmann et al., 2024) zu den erfragten Symptomen und den erhobenen diagnostischen Befunden konnten insgesamt 925 Athleten und Athletinnen mit bestätigter SARS-CoV-2-Infektion eingeschlossen werden. Diese unterteilten sich in 444 cNEA und 481 cEA. Als Kontrollgruppe dienten 501 gesunde Bundeskaderathleten und -athletinnen (EAcon). Die Probandencharakteristika sind in Tabelle 1 dargestellt. Durchschnittlich stellten sich die erkrankten Sportler und Sportlerinnen acht Wochen nach ihrem positiven SARS-CoV-2-Test in den Ambulanzen der Studienzentren zur Baseline-Untersuchung vor. Die cEA waren im Vergleich zu den cNEA knapp elf Jahre jünger. Bei zwei Drittel der cNEA handelte es sich um Ausdauersportler und Ausdauersportlerinnen (62,1 %), während 71,3 % der cEA der Kategorie Sprint/Schnelligkeit zugeordnet werden konnten. Bei den EAcon hielt sich der Anteil an Sprint/Schnelligkeitsathleten und -athletinnen (44,3 %) und Ausdauersportlern und -sportlerinnen (40,7 %) in etwa die Waage. Erwartungsgemäß gaben die cNEA einen geringeren Trainingsumfang an als die cEA und EAcon.

3.2 Akute Infektionssymptome

Neun Sportler und Sportlerinnen der beiden Gruppen cEA und cNEA und damit 1,1 % mussten für eine Dauer von sieben Tagen oder kürzer stationär behandelt werden, nur ein Teilnehmer musste einem längeren Krankenhausaufenthalt unterzogen werden. Beatmungsfälle gab es nicht in der untersuchten Studienkohorte. Wie aus Tabelle 2 hervorgeht, gaben bei der Baseline-Untersuchung 1,5 % der cNEA und 6,3 % der cEA an, beschwerde- und symptomfrei zu sein. Am häufigsten klagten die von COVID-19 betroffenen Sportler und Sportlerinnen über Kopfschmerzen, Schnupfen, Husten, Geruchs- und Geschmacksverlust, Halsschmerzen und Fieber. Mit Ausnahme von Schnupfen, Durchfall und Kopfschmerzen traten

akute und infektionsbedingte Symptome bei den cNEA deutlich häufiger auf als bei den cEA ($p<0,05$). Auch die Dauer der meisten akuten und infektionsbedingten Symptome war bei cNEA länger als bei cEA. Die in der Kontrollgruppe geführten EAcon zeigten gegenüber den cEA eine nur geringe Symptomprävalenz. Verglichen mit den männlichen Athleten traten bei den weiblichen cNEA signifikant häufiger Geruchs- und Geschmacksverlust, Schnupfen und Kopfschmerzen auf ($p<0,05$). In der Gruppe der cEA wiesen nur die beiden letztgenannten Symptome signifikante Geschlechtsunterschiede auf.

Tabelle 1: Charakteristika der in die erste Masterpublikation eingeschlossenen Athleten und Athletinnen (Widmann et al., 2024). cNEA: COVID-19-erkrankte Freizeitsportler und -sportlerinnen, cEA: COVID-19-erkrankte Kaderportler und -sportlerinnen, EAcon: Gesunde Kaderportler und -sportlerinnen. OK: Olympiakader, PK: Perspektivkader, TK: Teamsportkader, EK: Ergänzungskader, NK: Nachwuchskader.

Charakteristika	cNEA (n=481)	cEA (n=444)	EAcon (n=501)
Alter (Jahre)	34,3 ± 10,6	23,7± 5,1	23,3 ± 6,0
Geschlecht (m/w)	(61/39%)	(65/35%)	(61/39%)
BMI (kg · m²)	23,5 ± 2,9	23,8 ± 3,1	23,2 ± 3,1
Trainingsumfang (Stunden pro Woche)			
< 5	39,4%	2,1%	3,7%
5-10	43,7%	19,8%	11,2%
10-15	13,5%	42,2%	28,2%
> 15	3,4%	35,9%	56,8%
Kaderstatus			
OK	-	9,2%	11,7%
PK, TK, EK	-	28,2%	45,6%
Profi	-	35,9%	0%
Paralympische Kader	-	2,0%	1,9%
NK1, NK2	-	24,8%	40,8%
Sportkategorie			
Ausdauersport	62,1%	23,4%	40,7%
Sprint-/Schnelligkeitssport	27,5%	71,3%	44,3%
Kraftsport	6,0%	2,7%	4,2%
Denksportarten	1,1%	1,7%	8,7%
Andere	3,3%	1,0%	2,1%

Charakteristika	cNEA (n=481)	cEA (n=444)	EAcon (n=501)
Ernährungsformen			
Mischkost	84,8%	92,3%	88,6%
Vegetarisch + lacto-ovo-vegetarisch	10,4%	5,6%	8,1%
Vegan	3,6%	1,5%	3,2%
Kohlenhydratreduziert	1,2%	0,5%	0,0%
Einnahme Nahrungs-ergänzungsmittel	31,9%	45,9%	48,6%
Ausgewählte Co-Morbiditäten			
frühere Myokarditis	1,1%	0,8%	0,9%
Asthma	9,1%	7,5%	6,7%
Arterielle Hypertonie	5,1%	3,1%	1,9%
Allergien	37,2%	26,8%	28,3%

Tabelle 2: Prozentuale Häufigkeit akuter und infektbedingter Symptome bei der Baseline-Untersuchung (Widmann et al., 2024). cNEA: COVID-19-erkrankte Freizeitsportler und -sportlerinnnen, cEA: COVID-19-erkrankte Kadersportler und -sportlerinnnen, EAcon: Gesunde Kadersportler und -sportlerinnnen.

Symptome	cNEA (n=481)	cEA (n=444)	EAcon (n=501)	cNEA vs. cEA	cEA vs. EAcon
Keine	1,5%	6,3%	55,7%	p<0,001	p<0,001
Fieber	48,4%	33,8%	6,8%	p=0,04	p<0,001
Geruchs/ Geschmacks-verlust	56,1%	44,6%	0,8%	p=0,03	p<0,001
Schnupfen	64,2%	69,4%	19,6%	p=0,68	p<0,001
Hals-schmerzen	53,2%	46,8%	17,0%	p=0,003	p<0,001
Husten	63,6%	55,0%	11,6%	p=0,03	p<0,001
Dyspnoe	19,5%	6,1%	1,0%	p<0,001	p<0,001
Kopf-schmerzen	72,8%	64,9%	15,0%	p=0,12	p<0,001
Durchfall	13,9%	7,9%	6,0%	p=0,21	p<0,30

3.3 Weitere Symptome

Ein in beiden Gruppen an COVID-19 erkrankter Athleten und Athletinnen führendes weiteres Symptom war ein Leistungsabfall, gefolgt von Belastungsdyspnoe, Konzentrationsproblemen und Myalgien bei cNEA sowie Myalgien, Gelenkschmerzen, Schwindel und Konzentrationsproblemen bei cEA (Tabelle 3). Weiterhin war auch die Prävalenz und -dauer der übrigen erfassten Symptome bei den cNEA höher als bei den cEA. Die Kontrollen EAcon waren nahezu symptomfrei. Die bei den untersuchten Frauen höhere Prävalenz einer Reihe an Symptomen ($p<0,05$) war auf die Gruppe der cNEA beschränkt, wohingegen sich für die cEA keine Geschlechtsdifferenzen aufzeigen ließen.

3.4 Befunde aus der apparativen Diagnostik

Die apparative Diagnostik zeigte während der Baseline-Untersuchung im Ruhe-EKG bei den cNEA eine signifikant höhere Ruheherzfrequenz (65,3±11,9 Schläge • min^{-1}) verglichen mit den cEA (59,3±11,3 Schläge × min^{-1}, $p < 0,001$). Unterschiede zwischen den infizierten Kaderathleten und -athletinnen (cEA) und den gesunden Kontrollen fanden sich nicht. Bei EAcon und cEA traten negative T-Wellen häufiger auf (19,5/14,8 %), aber die meisten von ihnen erfüllten nicht die Kriterien für einen bei Sportlern und Sportlerinnen klinisch relevant auffälligen Befund (Sharma et al., 2018). Gemäß dieser internationalen Leitlinien für das Sportler-EKG wiesen nur 2,4 % der cEA und 1,9 % der cNEA pathologische Befunde auf, und es wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt. Im Belastungs-EKG traten Arrhythmien bei 4,7 % (cNEA) und 3,1 % (cEA) bzw. 1,6 % (EAcon) der Sportlerinnen und Sportler auf. Bei der überwiegenden Mehrheit handelte es sich dabei um harmlose Arrhythmien (Abbildung 3).

Tabelle 3: Prozentuale Häufigkeit weiterer Symptome bei der Baseline-Untersuchung (Widmann et al., 2024).
cNEA: COVID-19-erkrankte Freizeitsportler und -sportlerinnen, cEA: COVID-19-erkrankte Kadersportler und -sportlerinnen, EAcon: Gesunde Kadersportler und -sportlerinnen.

Symptome	cNEA (n=481)	cEA (n=444)	EAcon (n=501)	cNEA vs. cEA	cEA vs. EAcon
Keine	16,0%	34,5%	72,9%	p<0,001	p<0,001
Leistungs-knick	49,1%	28,4%	3,2%	p<0,001	p<0,001
Belastungs-dyspnoe	33,5%	14,2%	1,4%	p<0,001	p<0,001
Thorax-schmerz	28,9%	12,2%	0,6%	p<0,001	p<0,001
Palpitatio-nen	21,2%	6,8%	1,0%	p=0,68	p<0,001
Schwindel	26,2%	14,9%	1,0%	P=0,001	p<0,001
Hautverän-derungen	11,0%	3,4%	0,8%	p=0,007	p=0,010
Gelenk-schmerzen	23,7%	16,0%	1,8%	P=0,049	p<0,001
Myalgie	30,5%	16,7%	1,6%	p=0,001	p<0,001
Schlaf-störungen	24,9%	9,7%	1,4%	p<0,001	p<0,001
Stimmungs-schwankun-gen	17,0%	6,5%	2,2%	p=0,001	p=0,005
Konzentra-tionsstörun-gen	37,2%	14,9%	1,4%	p=0,001	p=0,010

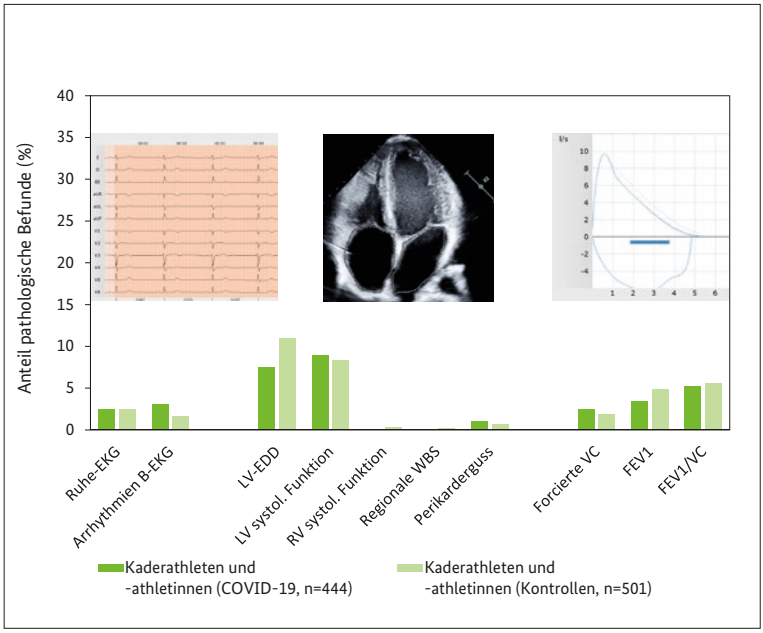

Abb. 3: Prozentuale Häufigkeit von den Normwerten abweichender diagnostischer Befunde im Ruhe- und Belastungs-EKG (links), der Echokardiographie (Mitte) und der Spirometrie (rechts) bei den infizierten (cEA) und gesunden Kaderathleten und Athletinnen (EAcon). B-EKG: Belastungs-EKG, LV-EDD: Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser, LV: linker Ventrikel, RV: rechter Ventrikel, WBS: Wandbewegungsstörungen, VC: Vitalkapazität; FEV1: Einsekundenkapazität.

Bei der Echokardiographie konnten nur in einem kleinen Prozentsatz der Untersuchungen pathologische Befunde erhoben werden. So fanden sich bei 0,2 % (cNEA) bzw. 1,0 % (cEA) ein Perikarderguss, bei 0,2 %/0,0 % Wandbewegungsstörungen, bei 0,7 %/0,5 % eine systolische Dysfunktion des RV und bei 0,2 %/0,0 % eine diastolische Dysfunktion des LV (Abbildung 3). Signifikante Unterschiede zwischen den cEA und den EAcon konnten nicht beobachtet werden.

Die systolische Funktion des linken Ventrikels, gemessen an der Verkürzungsfraktion (FS), war bei einigen Athleten und Athletinnen leicht reduziert, wobei dies bei den cNEA etwas häufiger als bei den

cEA beobachtet werden konnte (p<0,01). Zwischen den cEA und EAcon fand sich kein Unterschied für die FS. Im Gegensatz dazu war die Ejektionsfraktion (EF) bei cEA (10,0 %) im Vergleich zu EAcon (4,2 %) etwas häufiger reduziert, aber dieser Unterschied war nach Adjustierung für Geschlecht, Alter und Sportart statistisch nicht signifikant (p=0,20). Die bei den 28 cEA-Athleten und Athletinnen mit leicht verminderter EF veranlasste Zusatzdiagnostik zeigte nur in zwei Fällen eine Auffälligkeit im Ruhe-EKG mit T-Negativierungen sowie in einem Fall einzelne ventrikuläre Extrasystolen im Belastungs-EKG. Sämtliche durchgeführte Strain-Analysen des linken Ventrikels waren in dieser Subgruppe ebenso unauffällig wie die diastolische Funktion und die regionale Wandbewegung.
Von den insgesamt 41 veranlassten Kardio-MRT (4,4 % der COVID-Fälle) ergaben sich bei vier (9,8 %) Zeichen einer myokardialen Beteiligung (Late Gadolinium-Enhancement, Ödem oder Perikarderguss). Bei den übrigen Athleten und Athletinnen wurden im cMRT keine für eine myokardiale Pathologie verdächtigen Befunde erhoben.

Die Lungenfunktion zeigte in allen drei Gruppen weitgehend unauffällige Befunde. Sowohl für die forcierte Vitalkapazitität (FVC) als auch die Einsekundenkapazität (FEV1) ließen sich bei weniger als 6 % der Athleten und Athletinnen erniedrigte Werte ermitteln, die zudem bei fehlenden Unterschieden zwischen den cEA und EAcon als nicht COVID-19-bedingt angesehen werden können (Abbildung 3).

Bei den Laborbefunden (Blutbild, C-reaktives Protein, Leberwerte, Kreatinin, Harnstoff und Creatinkinase) fanden sich bei Vergleich der Befunde zwischen cEA und EAcon keine signifikanten Differenzen, die als Folge der COVID-19-Infektion in der Gruppe der cEA gewertet werden könnten. Gleiches gilt für das Troponin (I oder T) und das Ferritin, die jeweils jedoch nur bei einer Subgruppe der Athleten und Athletinnen bestimmt worden waren. Allerdings lag der myokardiale Marker Troponin sowohl bei den cEA als auch den EAcon bei 6,0 % bzw. 4,8 % oberhalb des Cut-offs.

3.5 Angegebene Symptome beim ersten Follow-up

Im Verlauf bis zum ersten Follow-up, der mittels Fragebogen elektronisch vorgenommen wurde, kam es sowohl bei den cNEA (50,5 %) als auch den cEA (56,4 %) bei mehr als der Hälfte der Sportler und Sportlerinnen zu einer vollständigen Symptomfreiheit. Ein persistierender Leistungsabfall (cNEA: 25,1 %/cEA 16,1 %), Konzentrationsprobleme (17,0 %/11,4 %) und Belastungsdyspnoe (14,6 %/12,1 %) waren die häufigsten Symptome, die fortbestanden (cNEA vs. cEA jeweils p>0,05) (Tabelle 4). Für sieben der persistierenden Symptome bei den cNEA und für drei bei den cEA zeigte sich bei den Frauen eine höhere Prävalenz als bei den Männern (p<0,05).

Tabelle 4: Prozentuale Häufigkeit von Symptomen bei der ersten Follow-up-Untersuchung (Widmann et al., 2024). cNEA: COVID-19-erkrankte Freizeitsportler und -sportlerinnen, cEA: COVID-19-erkrankte Kadersportler und -sportlerinnen.

Symptome	cNEA (n=323)	cEA (n=149)	cNEA vs. cEA
Keine	50,5%	56,4%	p=0,77
Leistungsknick	25,1%	16,1%	p=0,19
Belastungsdyspnoe	14,6%	12,1%	p=0,84
Thoraxschmerz	8,7%	7,4%	p=0,64
Palpitationen	11,5%	6,7%	p=0,07
Schwindel	4,6%	6,7%	p=0,07
Hautveränderungen	2,2%	2,7%	p=0,69
Gelenkschmerzen	6,5%	4,0%	p=0,74
Kopfschmerzen	8,0%	14,8%	p=0,15
Husten	2,8%	6,7%	p=0,20
Geruchs-/Geschmackverlust	7,4%	11,4%	p=0,07
Durchfall	0,9%	0,7%	p=0,73
Myalgie	4,0%	6,7%	p=0,47

Symptome	cNEA (n=323)	cEA (n=149)	cNEA vs. cEA
Schlafstörungen	11,8%	8,1%	p=0,79
Stimmungsschwankungen	6,8%	6,0%	p=0,56
Konzentrationsstörungen	17,0%	11,4%	p=0,82

3.6 Dauer der Trainingsunterbrechung

Wie in Abbildung 4 dargestellt ist, berichteten die cNEA (27,1 %) im Vergleich zu den cEA (5,1 %) deutlich häufiger über eine Trainingsunterbrechung von mehr als einem Monat ($p < 0{,}001$). In beiden Gruppen unterbrach etwas mehr als die Hälfte der Sportler und Sportlerinnen ihr Training für eine Dauer zwischen zwei und vier

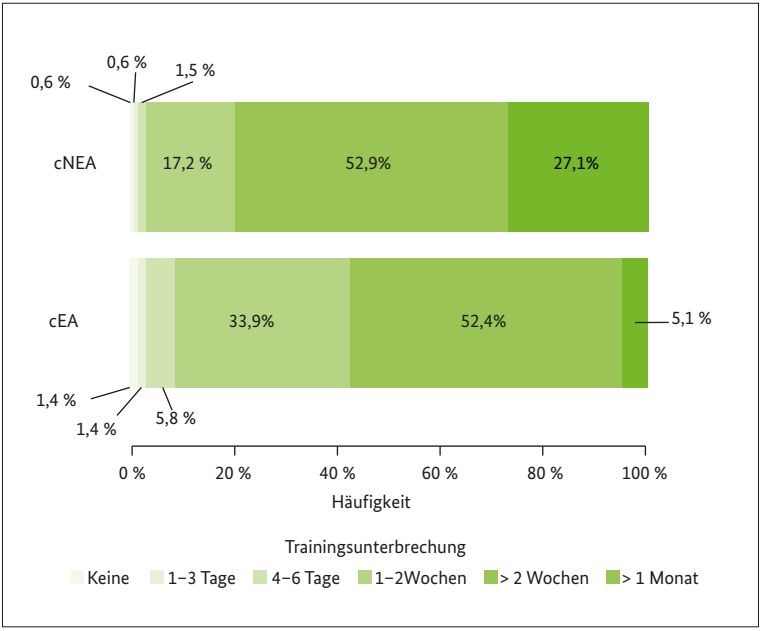

Abb. 4: Von den infizierten Athleten und Athletinnen angegebene Trainingsausfallzeiten. cNEA: COVID-19-erkrankte Freizeitsportler und -sportlerinnen, cEA: COVID-19-erkrankte Kadersportler und -sportlerinnen, EAcon: Gesunde Kadersportler und -sportlerinnen.

Wochen. Bei Rückkehr zum Training innerhalb von zwei bis vier Wochen gab die überwiegende Mehrzahl an Athleten und Athletinnen wieder eine vollständige Beschwerdefreiheit an. Dabei berichtete niemand über noch bestehendes Fieber, bei 4,8 % lag noch Husten vor. Schnupfen (2,2 %) oder Kopfschmerzen (1,8 %) wurden noch von 2,2 % bzw. 1,8 % der Sportler und Sportlerinnen angegeben.

3.7 Ergebnisse der Leistungsdiagnostik

Die zweite Masterpublikation der CoSmo-Studie veröffentlichte die aus insgesamt 2.314 Ergometertests gewonnenen leistungsdiagnostischen Befunde (Hasler et al., 2024). Innerhalb der ersten 60 Tage nach Infektion konnte bei gemeinsamer Gesamtbetrachtung der Daten eine Abnahme der Leistung an der individuell anaeroben Schwelle (IAS) um im Mittel -0,123 Watt × kg^{-1} (-4,6 %, 95 % CI: -0,170 bis -0,077, p<0,001) und der Maximalleistung um -0,099 Watt × kg^{-1} (-2,7 %, 95 % CI: -0,154 bis -0,043, p<0,04) beobachtet werden. Anschließend normalisierten sich in der Gesamtgruppe die Leistungswerte wieder auf das Ausgangsniveau vor der SARS-CoV-2-Infektion.

In der Subgruppenanalyse war der Abfall der submaximalen und maximalen ergometrischen Leistung in den ersten 60 Tagen nur unter den Ausdauersportlern und Ausdauersportlerinnnen (Leistung an der IAS: -0,287 Watt × kg^{-1} (-8,8 %, 95 % CI: -0,380 bis -0,193, p<0,00); maximale Leistung: -0,152 Watt × kg^{-1} (-3,7 %, 95 % CI: -0,265 bis -0,039, p<0,042), nicht jedoch bei den Schnelligkeits- und Kraftsportlerinnen und -sportlern nachweisbar. Die isolierte Betrachtung der ergometrischen Befunde der nicht infizierten Athleten und Athletinnen ergab für die Leistung an der IAS über den gesamten Erfassungszeitraum hinweg einen stabilen Verlauf. Eine längere Dauer der Trainingsunterbrechung zeigte dabei einen positiven Zusammenhang mit der negativen Leistungsentwicklung, allerdings bei sehr geringen Effektstärken.

3.8 Subjektive Leistungsfähigkeit und Belastungstoleranz

Die Angaben zur erfragten subjektiven Leistungsfähigkeit zeigen eine gewisse Übereinstimmung zu den beschriebenen ergometrischen Daten. So schätzten 30,9 % der an COVID-19 erkrankten cEA bei der Basisuntersuchung ihre körperliche Leistungsfähigkeit als „schlecht" ein. Bei der ersten Follow-up-Befragung sank dieser Anteil auf 10,9 % und lag somit fast auf dem Niveau der gesunden EA-con (6,8 %). Zum Zeitpunkt der Baseline-Untersuchung berichteten 37,3 % der cNEA und 21,3 % der cEA über eine gegenüber der Zeit vor der COVID-19-Infektion unter 70 % reduzierte subjektive Belastungstoleranz. Bis zum Follow-up, also im Mittel sechs Monate später, reduzierten sich diese Zahlen auf 13,8 % bei den cNEA und 9,9 % bei den cEA, $p>0{,}05$.

3.9 Prädiktorenanalyse zur Belastungstoleranz

Zur Klärung möglicher Einflussfaktoren auf eine zum Follow-up noch bestehende Belastungstoleranz führten wir eine Prädiktorenanalyse durch, welche die zur Baseline-Untersuchung erhobenen Befunde als potenzielle Einflussvariablen berücksichtigte. Dabei zeigte sich für die initial bestehenden akuten und infektiösen Symptome Durchfall und Kopfschmerzen ein signifikanter Zusammenhang zu einer unter 70 % reduzierten Belastungstoleranz bei der Follow-up Befragung. Im Weiteren ließ sich ein höheres Risiko für eine verringerte Belastungstoleranz bei Athleten und Athletinnen nachweisen, die über eine längere Persistenz von Herzklopfen, Brustschmerzen, Dyspnoe bei Anstrengung, Stimmungsschwankungen, Konzentrationsproblemen, Schlafstörungen, Hautveränderungen, Schwindel, Gelenkschmerzen und Myalgien berichteten (Abbildung 5). Weibliche Athleten (Odds Ratio, OR männlich vs. weiblich: 0,44, 95 % Konfidenzintervall, CI 0,25 bis 0,78), ein Alter von über 38 Jahren (>38 J. vs. 18 bis 28 J.: OR 2,03, 95 % CI 1,05 bis 3,95;

29 bis 38 J. vs. 18 bis 28 J.: OR 0,84, 95 % CI 0,39 bis 1,76) und Athleten und Athletinnen mit einer Trainingspause von mehr als zwei Wochen (> 2 Wochen vs. ≤ 2 Wochen, OR 3,41, 95 % CI 1,53 bis 9,07) hatten ebenfalls ein höheres Risiko für eine verringerte Belastungstoleranz beim Follow-up.

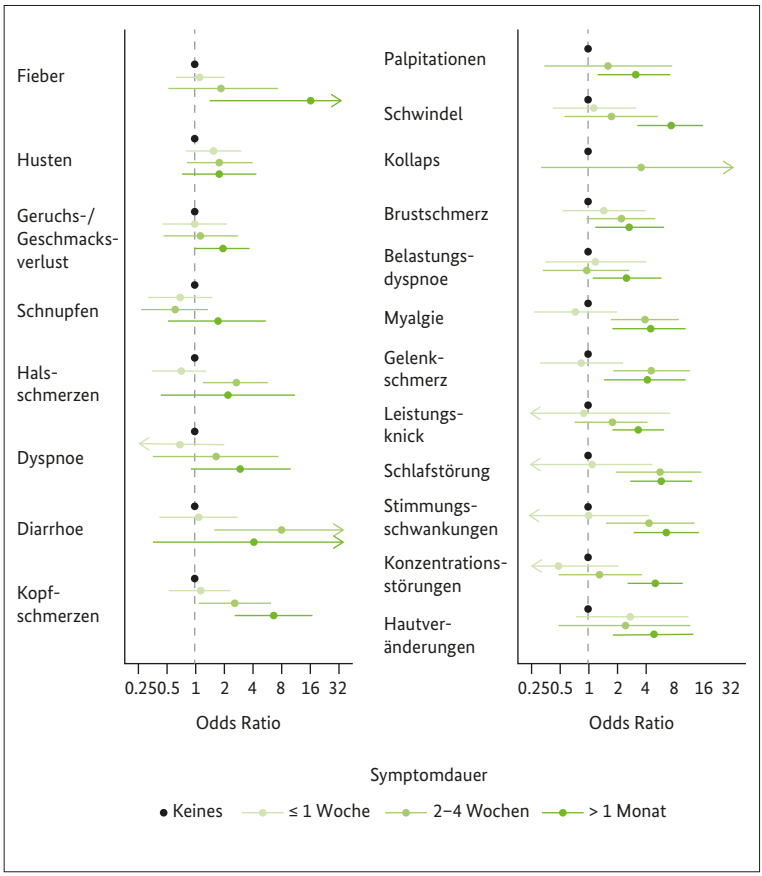

Abb. 5: Odds Ratios zum Zusammenhang zwischen den bei der Baseline-Untersuchung berichteten Symptomen und der beim Follow-up angegebenen Belastungstoleranz von unter 70 % gegenüber der Zeit vor der Infektion. Analyse aus der gepoolten Kohorte von cNEA und cEA.

Weder für den Trainingsumfang (> 10 Stunden pro Woche vs. < 10 Stunden pro Woche, OR 0,83, 95 % CI 0,44 bis 1,49), die Sportartengruppen (Schnelligkeits-/Sprint- vs. Ausdauersportarten, OR 0,96, 95 % CI 0,52 bis 1,76; andere vs. Ausdauersportarten, OR 1,21, 95 % CI 0,43 bis 2,94) noch für die Ruheherzfrequenz (60 bis 70 Schläge min^{-1} vs. <60 Schläge min^{-1}, OR 1,34, 95 % CI 0,69 bis 2,63, >70 Schläge min^{-1} vs. <60 Schläge min^{-1}, OR 1,79, 95 % CI 0,89 bis 3,59) wurden signifikante Zusammenhänge mit der später angegebenen Belastungstoleranz beobachtet.

3.10 Symptomcharakteristika in der ersten und zweiten Pandemiephase

Die periodische Dichotomisierung des Datensatzes nach dem Datum des PCR-Tests (März 2020 bis September 2021 vs. Oktober 2021 bis Oktober 2022) konnte Unterschiede in der Prävalenz der Symptome, aber auch im Impfstatus aufzeigen (Abbildung 6). Husten, Halsschmerzen und Schnupfen traten in der zweiten Phase der Pandemie signifikant häufiger auf, wohingegen ein Geschmacks- und Geruchsverlust, Fieber, Belastungsdyspnoe, Myalgien, Gelenkschmerzen, Stimmungsschwankungen und auch Konzentrationsstörungen in dieser Zeit weniger häufig berichtet wurden ($p<0,05$). Für die subjektive körperliche Belastbarkeit sowie für alle anderen Symptome wurden bei der Nachuntersuchung keine signifikanten Unterschiede festgestellt.

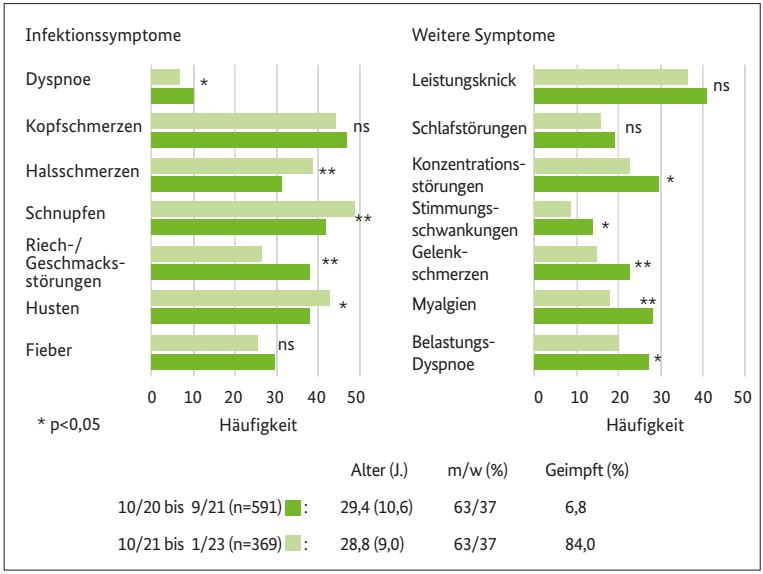

*Abb. 6: Symptomprävalenz in der ersten und zweiten Phase der COVID-19-Pandemie. Analyse aus der gepoolten Kohorte von cNEA und cEA. *p<0,05, ** p<0,01 für Vergleich erste versus zweite Pandemiephase.*

4. Diskussion

Diese Zusammenfassung der bisher in zwei internationalen Journals veröffentlichten Ergebnisse (Widmann et al., 2024; Hasler et al., 2024) der vom Bundesinstitut für Sportwissenschaft finanzierten multizentrischen CoSmo-Studie gibt einen Einblick in die gesundheitlichen Auswirkungen einer SARS-CoV-2-Infektion in einer großen Kohorte von Freizeit- und Leistungssportlern und -sportlerinnen in Deutschland. Neben einer standardisierten Erfassung eines breiten Spektrums sowohl akuter als auch chronischer Symptome, der Belastungstoleranz und Leistungsfähigkeit wurden im Projekt auch die diagnostischen Befunde aus den durchgeführten kardiopulmonalen, laborgestützten und (spiro-)ergometrischen Untersuchungen erhoben und dokumentiert. Darüber hinaus erfolgte ein Biosampling aus dem Blut der Athleten und Athletinnen, wobei die hier vorgesehenen Analysen und Auswertungen (Zytokinprofile, Autoantikörper, Troponin I und T sowie die SARS-CoV-2-Serologie) noch nicht vollständig abgeschlossen sind.

4.1 Symptomprävalenz und -charakteristika

Die Erfassung der Symptomatik zeigte bei den untersuchten Sportlerinnen und Sportlern ein Muster, wie dieses bereits in kürzlich veröffentlichten Studien in der Allgemeinbevölkerung (Bliddal et al., 2021; Peters et al., 2022), aber auch bei Sportlerinnen und Sportlern (Moulson et al., 2021; Hull et al., 2022; Lemes et al., 2022; Schwellnuss et al., 2021; Gattoni et al., 2022; Snyders et al., 2023) beobachtet werden konnte. In unserer Kohorte infizierter Athleten und Athletinnen traten in der Akutphase zumeist leichte oder moderate Symptome auf. Nur sehr wenige Teilnehmende mussten hospitalisiert werden. Eine Intensivbehandlung war in keinem Fall erforderlich.

Zwei wichtige weitere Beobachtungen waren, dass eine Reihe von Beschwerden bei den Freizeitsportlern und -sportlerinnen häufiger als bei den Kaderathleten und -athletinnen auftrat und dass Frauen teilweise von einer höheren Symptomlast betroffen waren. Unsere Befunde einer größeren Häufigkeit und Dauer von Symptomen wie Husten, Geruchs-/Geschmacksstörung und Belastungsdyspnoe

sowie weiteren bei den cNEA sind dabei neu und unterscheiden sich von den Ergebnissen von Lemes et al. (2022), die keine Unterschiede im Schweregrad der Symptome zwischen Studien an Profi-/Elite- und College-/Hochschulsportlern und sportlerinnen feststellen konnten. Zwar zeigte sich zwischen den beiden infizierten Sportlergruppen cNEA und cEA eine Altersdifferenz von im Mittel zehn Jahren mit höheren Werten bei den cNEA, doch blieben die signifikanten Symptomunterschiede bei der Baseline-Untersuchung auch nach Adjustierung mit dem Alter erhalten. Wir interpretieren diese Ergebnisse dahingehend, dass, wie bereits in der Prä-COVID-19-Ära gezeigt werden konnte, ein hohes Trainingsvolumen mit einer geringeren Anzahl von selbstberichteten Krankheitstagen während einer Infektion der oberen Atemwege einhergehen kann (Karlsson et al., 2021). Ob die Entwicklung einer Immunität gegen SARS-CoV-2 durch ein umfangreiches körperliches Training moduliert und beeinflusst wird, ist aktuell noch unklar. Ein möglicher Mechanismus zur Verbesserung der Immunbalance könnte eine trainingsinduzierte Zunahme der Zahl an Treg-Zellen darstellen, wie diese bei Hochleistungssportlern und -sportlerinnen gezeigt werden konnte (Weinhold et al., 2016). Ob diese Differenz letztendlich auf einen Effekt des Trainings auf die Immunfunktion und/oder auf einen Selektionsbias zurückzuführen ist, muss zunächst offen bleiben.

Eine wichtige weitere Erkenntnis, die bereits von anderen Gruppen in der Allgemeinbevölkerung (Peters et al., 2022) aber auch bei Sportlern und Sportlerinnen (Petek et al., 2022) beschrieben wurde, ist, dass eine Reihe von infektiösen und weiteren Symptomen bei Frauen häufiger auftrat als bei Männern. Mit Ausnahme von Schnupfen und Kopfschmerzen beschränkte sich dieser Geschlechtsunterschied jedoch auf die Nichtkaderathletinnen. Die möglichen Gründe für die höhere gemeldete Symptomprävalenz bei Frauen, die keine Leistungssportlerinnen sind, bleiben auch hier zunächst ungeklärt.

4.2 Diagnostische Befunde

Im Gegensatz zu der teils auch länger noch persistierenden klinischen Symptomatik der Sportler und Sportlerinnen konnten wir bei den in der Diagnostik erhobenen Befunden wenig Auffälligkeiten beobachten. Insbesondere konnte keine systematische Zunahme pathologischer Befunde bei den cEA im Vergleich mit den nicht infizierten Kaderathleten und -athletinnen gefunden werden. Speziell fanden sich bei den an COVID-19 erkrankten Kadersportlern und Kadersportlerinnen keine Befunde, die auf eine kardiopulmonale Pathologie hinweisen. Im Vergleich zu den Kontrollen konnten wir auch keine höheren Ruhe-Herzfrequenzen bei den cEA beobachten, wie dies in einer früheren Studie berichtet worden war (Aranyo et al., 2022). Pathologische Befunde in der Echokardiographie, die typisch für eine SARS-CoV-2-Beteiligung des Herzens sind, wie z. B. Perikarderguss und regionale Wandbewegungsstörungen, wurden nur in Einzelfällen in unserer Kohorte beobachtet. Ein tendenziell höherer Prozentsatz von cEA mit einer verminderter Ejektionsfraktion (10,0 %) im Vergleich zu den gesunden EAcon (4,2 %) wurde durch eine zusätzliche Diagnostik wie der Ermittlung des longitudinalen Strains oder Bestimmung des Troponins ohne Hinweise auf eine myokardiale Pathologie weiter abgeklärt. Somit stehen unsere Ergebnisse im Einklang mit anderen Studien an Sportlern und Sportlerinnen (Moulson et al., 2021; Cavigli et al., 2021; Martinez et al., 2021; Chevalier et al., 2022; Juhasz et al., 2023). In der Studie von Martinez et al. (2021) wiesen lediglich 19 von 789 Profisportlern und Profisportlerinnen echokardiographische Anzeichen auf, die auf eine myokardiale Entzündung hindeuten. Bestätigt wird dies auch von der kleinen Subgruppe an Athleten und Athletinnen in unserer Studie, die auf individueller Indikationsstellung ein cMRI erhalten haben. Bezogen auf die Gesamtkohorte konnten hier im cMRI bei 0,4 % Anzeichen einer Myokardschädigung gefunden werden. Da allerdings nicht alle Sportlerinnen und Sportler unserer Studie systematisch ein cMRI erhielten, können weitere subklinische Fälle einer Myokarditis nicht gänzlich ausgeschlossen werden.

Hinsichtlich der ermittelten Troponinwerte konnte im Vergleich zu den gesunden Kontrollen bei den infizierten Kadersportlern und -sportlerinnen ebenfalls keine systematische Abweichung nach oben beobachtet werden. Unsere Ergebnisse stimmen dabei mit Befunden von Chevalier et al. (2022) überein, die einen ähnlichen Prozentsatz von Sportlern und Sportlerinnen mit erhöhten Plasmatroponinwerten sowohl vor als auch während COVID-19 beobachten konnten. Zusammengefasst stehen unsere Ergebnisse im Einklang mit früheren Berichten, die darauf hindeuten, dass kardiale Folgeerscheinungen nach einer Infektion mit SARS-CoV-2 bei Sportlern und Sportlerinnen weniger häufig zu sein scheinen, als in der Anfangsphase der Pandemie befürchtet wurde. Dies gilt insbesondere auch für schwere kardiale Ereignisse, die ähnlich wie in anderen Studien (Moulsen et al., 2021; Lemes et al., 2022; Rasmusen et al., 2023) in unserer Studienpopulation nicht zu beobachten waren. Gleichwohl muss ein verbleibendes Risiko einer akuten Myokardbeteiligung bei Sportlern und Sportlerinnen mit SARS-CoV-2-Infektion im Auge behalten werden. Ebenso ist es derzeit infolge noch fehlender Langzeitdaten nicht zu beantworten, inwieweit sich die Coronapandemie langfristig auf die kardiovaskuläre Gesundheit von Sportlern und Sportlerinnen auswirken wird.

Unsere Daten der Lungenfunktion in Ruhe ergaben keinen Hinweis auf eine funktionelle Beeinträchtigung. Der geringe Prozentsatz von infizierten Kadersportlern und -sportlerinnen mit spirometrischen Ergebnissen unterhalb des Normalbereichs (5. Perzentil) lag im Bereich der Kontrollgruppe. Dies entspricht Literaturbefunden bei Leistungssportlern und -sportlerinnen (Gattoni et al., 2022), aber auch bei einer größeren Anzahl junger gesunder Erwachsener (Komici et al., 2021), die keine Hinweise auf eine spirometrisch fassbare Funktionsstörung der Lunge feststellen konnten. Im Gegensatz dazu fanden Rasmusen et al. (2023) bei 15 von 122 Leistungssportlerinnen und -sportlern nach einer SARS-CoV-2-Infektion eine bronchiale Obstruktion oder radiologische Zeichen einer pulmonalen Beteiligung bei COVID-19. Nicht auszuschließen ist daher, dass eine umfassendere pulmonale Diagnostik einschließlich der Beurteilung der Diffusionskapazität und

der Atemmuskelkraft abnorme, für die sportliche Leistung relevante Ergebnisse hätte aufzeigen können.

Ähnlich wie die apparative Diagnostik zeigten auch die Laborbefunde keine eindeutigen, durch die Infektion mit SARS-CoV-2 hervorgerufenen Abweichungen. Laborergebnisse mit zwischen einzelnen Gruppen signifikant differierenden Prozentsätzen von Athleten und Athletinnen mit Analyseergebnissen außerhalb der Referenzwerte lassen sich durch Trainingsbelastungen induzierten Schwankungen zuordnen, so zum Beispiel die höheren CK-Werte bei den gesunden Kadersportlern und -sportlerinnen. Wir können allerdings nicht ausschließen, dass durch COVID-19 hervorgerufene passager pathologische Laborbefunde dadurch nicht erfasst worden sind, weil die Basisdiagnostik im Mittel acht Wochen nach der positiven PCR erfolgte. Wir hoffen, durch die derzeit laufenden Analysen der Zytokinprofile aus den aliquotierten Bioproben eine etwas tiefergehende Beurteilung zum Ausschluss persistierender inflammatorischer Veränderungen vornehmen zu können.

4.3 Trainingsunterbrechung

Von den Kaderathleten und -athletinnen berichteten über die Hälfte von einer Trainingsunterbrechung zwischen zwei und vier Wochen, 5 % dieser Gruppe pausierten länger als einen Monat. In einer kleineren Stichprobe von 147 international aktiven Wettkampfsportlern und Wettkampfsportlerinnen von den Britischen Inseln dauerte es bei 14 % der an COVID-19 erkrankten Athleten und Athletinnen länger als 28 Tage, bis sie wieder vollständig in den Trainings- und Wettkampfbetrieb zurückkehren konnten (Hull et al., 2022). In anderen vergleichbaren Studien mit Leistungssportlerinnen und -sportlern lag die mediane Dauer der Rückkehr zum Training nach COVID-19 zwischen 14 und 30 Tagen (Schwellnuss et al., 2021; Snyders et al., 2023; Petek et al., 2022; Juhasz et al., 2023), was möglicherweise auf unterschiedliche vorherrschende Virusvarianten, einen variablen Impfstatus und ein jüngeres Alter zurückgeführt werden kann (Petek et al., 2022).

Der im Vergleich zu den Freizeitsportlerinnen und -sportlern höhere Prozentsatz von Kadersportlerinnen und -sportlern, die nach einer SARS-CoV-2-Infektion wieder rasch ins Training zurückkehrten, mag zum einen daran gelegen haben, dass diese im Vergleich zu den cNEA während der Infektion über mildere Symptome berichteten. Zum anderen dürfte jedoch auch eine höhere Motivation eine Rolle gespielt haben, möglichst rasch zurückzukehren. In diesem Zusammenhang nennenswert ist, dass nur ein kleiner Teil der Athleten und Athletinnen angab, das Training mit leichten Symptomen wie Husten, Kopfschmerzen oder Schnupfen früh wieder begonnen zu haben.

4.4 Ergometrische Leistungsfähigkeit

Die ergometrisch erhobenen submaximalen und maximalen Leistungsdaten zeigten bei den infizierten Athleten und Athletinnen in der Gesamtbetrachtung während der ersten 60 Tage nach Infektionsbeginn eine signifikante Verringerung, die sich im weiteren Verlauf dann wieder normalisierte. In der gesunden Kontrollgruppe von Kaderthleten und -athletinnen kam es zu keinem Leistungsabfall bei über den ganzen Zeitraum stabilen Leistungsdaten. Ebenso war in der Subgruppenanalyse im Vergleich zu den Ausdauerathleten und -athletinnen der Leistungsverlust bei den Schnelligkeits-/Kraftsportlerinnen und -sportlern nicht signifikant. Das Ausmaß des objektiven Leistungsverlusts der Ausdauersportlerinnen und -sportler mit einem Abfall von im Mittel 0,3 Watt · kg^{-1} und 8,8 % ist relevant und wird auch durch die Befragungsergebnisse zur selbsteingeschätzten Leistungsfähigkeit reflektiert.

Hinsichtlich der Ursachen der passageren Leistungsabnahme muss zunächst der Trainingsausfall beleuchtet werden. Die Dauer der Trainingspause zeigte zwar einen Zusammenhang zur Leistungsentwicklung, der darauf hindeutet, dass eine dadurch bedingte Dekonditionierung mit eine Rolle spielt. Die geringen Effektstärken dieser Beziehung deuten aber darauf hin, dass nicht allein das Pausieren des Trainings, sondern auch infektbedingte Faktoren zum Fitnessverlust geführt haben müssen. Allerdings konnte hier in der

von uns durchgeführten und nach derzeitigem Stand weitgehend unauffälligen Basisdiagnostik kein erklärender pathophysiologischer Mechanismus identifiziert werden. Inwieweit eine auch bei COVID-19-Patientinnen und -Patienten mit nur milden Symptomen beschriebene erythrozytäre Funktionsbeeinträchtigung (Grau et al., 2022) oder eine bei Freizeitsportlerinnen und -sportlern beobachtete sich wieder normalisierende passagere subtile Verringerung des linksventrikulären globalen Strains (Schellenberg et al., 2023) eine Rolle spielt, muss offen bleiben. Gleiches gilt für eine mitochondriale Funktionsstörung.

Die von anderen Arbeitsgruppen bei mit SARS-CoV-2 infizierten Sportlern und Sportlerinnen erhobenen Ergometerdaten stützen unsere Beobachtungen. So berichten Parpa & Michaelis (2022) über einen Abfall der maximalen Sauerstoffaufnahme bei Profifußballern um 5,2 %, Sliz et al. (2023) bei Läufern und Radfahrern um 5,9 % sowie Fikenzer et al. (2021) bei Elitehandballern um 7,0 %. Allerding wiesen diese Studien im Vergleich zu CoSmo-S eine deutliche niedrigere Fallzahl auf.

4.5 Beschwerdepersistenz und deren Prädiktoren

Eine für COVID-19 typische Komplikation ist die Persistenz von Symptomen bis hin zur Entwicklung eines Long-COVID-Syndroms (Peter et al., 2022; Astin et al., 2023; Davis et al., 2023). In CoSmo-S berichtete je nach Symptom bis zu einem Viertel der Sportler und Sportlerinnen bei der ersten Follow-up-Abfrage über noch fortbestehende Beschwerden wie Leistungsabfall, Belastungsdyspnoe, Herzklopfen, Schlafstörungen, Stimmungsschwankungen, Konzentrationsprobleme oder Gelenkschmerzen. Auch die wahrgenommene Belastungstoleranz war bei knapp 10 % der Kaderathleten und -athletinnen weiterhin reduziert. Ähnlich wie bei unseren Ergebnissen wurden auch in einer Metaanalyse (Lemes et al., 2022) über mehrwöchig anhaltende postakute Symptome berichtet, während in anderen Arbeiten 10 bis 15 % der Betroffenen länger als zwölf

Wochen nach der Infektion unter Beschwerden litten (Gattoni et al., 2022; Juhasz et al., 2023). Unsere Befunde zeigen, dass auch hochtrainierte Athleten und Athletinnen ein Risiko für das Fortbestehen von Beschwerden in einem Zeitrahmen von mehr als einem halben Jahr nach der SARS-CoV-2-Infektion haben. Weiterhin bestätigen unsere Daten nun auch für das Setting Leistungssport die in der Allgemeinbevölkerung bei COVID-19 bereits nachgewiesene höhere Prävalenz persistierender Beschwerden bei Frauen verglichen mit Männern (Peter et al., 2022).

Hinsichtlich der in CoSmo-S bei der Follow-up-Abfrage bei 14 % der Nichtkadersportler und -sportlerinnnen und bei knapp 10 % der Kader- und Profiathleten und -athletinnen angegebenen Reduktion der Belastungstoleranz müssen verschiedene Organsysteme betrachtet werden, auch wenn in CoSmo-S die kardiopulmonale Basisdiagnostik sehr häufig Normalbefunde zutage förderte (Corsini et al., 2020). Ein Blick in die aktuelle Literatur bietet hier zahlreiche, teilweise jedoch noch hypothetische Ansätze (Grau et al., 2022; Castanares-Zapatero et al., 2022; Astin et al., 2023; Davis et al., 2023), insbesondere wenn man diese auf junge und bisher gesunde Leistungsportlerinnen und -sportler bezieht. Dazu zählen pulmonale (z. B. eingeschränkte Diffusionskapazität, Atemsensitivität und -kraft), kardiovaskuläre (z. B. reduzierter Global longitudinal strain bei erhaltener EF, postorthostatische Dysregulation und/oder milde chronotrope Insuffizienz), immunologische (z. B. Autoantikörper, proinflammatorische Zytokine) sowie mitochondriale und erythrozytäre Funktionsstörungen. Zu den vermuteten Mechanismen persistierender neuropsychiatrischer Symptome zählen ebenfalls persistierende Inflammationsprozesse sowie vaskuläre Alterationen.

Für die zukünftige Entscheidungsfindung beim Return-to-Sport ist es hilfreich, anhand von erhobenen Ausgangsbefunden und der Symptomcharakteristik prädiktive Hinweise zum Risiko persistierender Beschwerden zu bekommen. Unsere hierzu vorgenommene Prädiktorenanalyse konnte für einen Teil der initial angegebenen Symptome und deren Dauer einen signifikanten Zusammenhang

zu einer im Follow-up noch bestehenden Belastungsintoleranz aufzeigen. Dabei konnten wir als mögliche Risikofaktoren für einen prolongierten Verlauf nach SARS-CoV-2-Infektion eine Reihe neuropsychiatrischer Symptome wie Muskel- und Kopfschmerzen, Geruchs- und Geschmacksstörungen, Schwindel, Schlafstörungen, Stimmungsschwankungen sowie Konzentrationsstörungen identifizieren. Deren Vorliegen bei der Baseline-Untersuchung war dabei mit einem bis zu 6-fach erhöhten Risiko für eine länger verringerte Belastungsintoleranz verbunden. Auch weibliches Geschlecht und ein Alter von über 38 Jahren erhöhen das Risiko fortbestehender Beschwerden, während die Ruheherzfrequenz, die Sportart und das Trainingsvolumen keinen Einfluss aufzuweisen scheinen.

Entsprechende Prädiktorenanalysen (Hull et al., 2022; Schwellnuss et al., 2021) anderer Gruppen konnten bei symptomatischen Sportlern und Sportlerinnnen zeigen, dass eine in der akuten Phase der SARS-CoV-2-Infektion angegebene Belastungsdyspnoe ein Indikator für einen über 28 Tage hinausgehenden Trainingsausfall war. Auch in einer weiteren Studie konnte bei COVID-19-Patienten und -Patientinnen die Beschwerdepersistenz während einer medianen Nachbeobachtungszeit von 107 Tagen nach der Infektion durch Symptome in der akuten Phase der Infektion vorhergesagt werden (Juhasz et al., 2023).

4.6 Symptomcharakteristika in der ersten und zweiten Pandemiephase

Unsere Analysen, welche die erste mit der zweiten Pandemiephase verglichen, ergaben bei den infizierten Sportlern und Sportlerinnen teilweise unterschiedliche Symptommuster. Typische Infektionssymptome wie Husten, Halsschmerzen und Schnupfen traten interessanterweise in der zweiten Phase der Pandemie mit dominierender Omicron-Variante häufiger auf. Im Gegensatz dazu wurden in dieser Phase eine Reihe neuropsychiatrischer Symptome sowie auch die Belastungsdyspnoe seltener angegeben. Obwohl es dabei signifikante Unterschiede zwischen den beiden Phasen der Pande-

mie gab, waren diese nicht sehr deutlich ausgeprägt. Genauere Informationen zu einem möglichen jeweiligen Einfluss der verschiedenen Virusvarianten und des Impfstatus auf den individuellen Verlauf erhoffen wir uns aus den noch laufenden zentral vorgenommenen serologischen Analysen.

5. Stärken und Schwächen von CoSmo-S

Die Schwächen und Limitationen der CoSmo-Studie umfassen zum einen die Tatsache, dass es sich bei den mit SARS-CoV-2 infizierten Athleten und Athletinnen um Patienten und Patientinnen handelte, die sich auf eigene Initiative in den Ambulanzen der Studienstandorte vorstellten. Damit erweisen sich diese nicht unbedingt als eine repräsentative Stichprobe der gesamten Athletenpopulation in Deutschland. Des Weiteren lag zwischen dem positiven Test auf SARS-CoV-2 und der Erhebung der Baseline-Daten ein längerer Zeitraum, was die Erfassung passager auffälliger Befunde in der frühen Phase möglicherweise verhinderte. Wünschenswert wäre gewesen, dass von den untersuchten Athleten und Athletinnen ein vollständigerer Datensatz aus der Zeit vor Pandemiebeginn vorgelegen hätte. Somit wäre es möglich gewesen, subtilere Veränderungen auf individueller Ebene zu erfassen.

Darüber hinaus muss auch in unserem Projekt vor den bekannten Einschränkungen einer multizentrischen Beobachtungsstudie ausgegangen werden. Dazu zählen eine gewisse Heterogenität zwischen unseren Studienzentren in Bezug auf die diagnostische Datenerhebung. Außerdem haben wir einige Athleten und Athletinnen zu den Follow-ups verloren, was unsere Ergebnisse beeinträchtigen könnte. Und schließlich konnte auch der mögliche Einfluss des unter den Athleten und Athletinnen variablen Impfstatus und der verschiedenen Virusvarianten während des Rekrutierungszeitraums auf unsere Ergebnisse nicht genauer voneinander abgegrenzt werden.

Zu den Stärken von CoSmo-S zählt zweifelsohne die Tatsache, dass es in der frühen Phase der COVID-19-Pandemie gelungen ist, ein multizentrisches Projekt zu initiieren, das innerhalb kurzer Zeit die Rekrutierung hoher Fallzahlen ermöglichte. Durch die fast ausschließliche Berücksichtigung von DOSB-lizensierten Untersuchungszentren war es weiterhin möglich, parallel eine gut gematchte Kontrollgruppe (zunächst) nicht infizierter Kaderathletinnen und -athleten in das Projekt einzuschließen, was in vergleichbaren anderen COVID-19-Studien mit Leistungssportbezug zumeist nicht der Fall war. In diesem Zusammenhang war es ebenfalls von Vorteil, aus früheren, vor der Pandemie durchgeführten sportmedizinischen

Jahresuntersuchungen an den Zentren, leistungsdiagnostische Vorbefunde in unsere Analysen zu integrieren. CoSmo-S hat somit auch gezeigt, dass in Deutschland eine multizentrische Erfassung von Gesundheitsdaten von Kaderathletinnen und -athleten prinzipiell möglich ist und sicher auch auf weitere gesundheits- und leistungsrelevante Fragestellungen ausgeweitet werden kann.

6. Schlussfolgerungen

Ein erfreuliches Ergebnis der CoSmo-Studie sind Befunde, die zeigen, dass die befürchtete höhere Gefährdung beim Return-to-Sport nach einer SARS-CoV-2-Infektion geringer ausfällt als initial angenommen. Dies trifft insbesondere auch für das anfänglich vermutete Myokarditisrisiko zu. Gleichwohl muss das Restrisiko einer myokardialen Beteiligung bei einer SARS-CoV-2-Infektion beim Return-to-Sport im Auge behalten werden. Die mittlerweile auch infolge der Ergebnisse der CoSmo-Studie überarbeiteten Empfehlungen zum Return-to-Sport geben hierzu Hinweise zur Entscheidungsfindung, die sich primär an der klinischen Symptomatik orientiert, in auffälligen Fällen jedoch unverändert zu einer weiteren gegebenenfalls auch tiefer gehenden Diagnostik vor Sportfreigabe rät (Steinacker et al., 2022). Ergänzend ist hier anzumerken, dass wir in der Gruppe der mit dem SARS-CoV-2-Virus infizierten Kaderathleten und -athletinnen im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe außer in der Leistungsdiagnostik keine systematische Zunahme pathologischer Befunde bei der apparativen Diagnostik beobachten konnten. Im anschließenden CoSmo-S-2-Projekt muss geklärt werden, ob nicht dennoch negative Langzeiteffekte auf die Gesundheit zutage treten.

Die geringere Symptomprävalenz bei den infizierten Kaderathleten und -athletinnen verglichen mit den Freizeitsportlern und Freizeitsportlerinnen könnte auf eine bessere Immunkompetenz der ersteren Gruppe hindeuten. Allerdings kann hier wie bereits beschrieben ein gewisser Selektionseffekt bei der Kohortenrekrutierung nicht ausgeschlossen werden. Dass die bei den weiblichen Athletinnen höhere Symptomprävalenz bevorzugt bei den Freizeitsportlerinnen zu beobachten war, mag jedoch ein indirekter Hinweis für eine bessere Immunfunktion der Kadersportler und Kadersportlerinnen sein.

Sowohl bei den Freizeit- als auch den Kadersportlern und -sportlerinnnen kam es im Rahmen der COVID-19-Infektion zu einem relevanten Trainingsausfall mit einer Dauer von länger als zwei Wochen bei jeweils über 50 % der Athleten und Athletinnen. Der parallel beobachtete Abfall der ergometrischen Leistungsdaten

scheint partiell, jedoch wie die Analysen zeigen, nicht ausschließlich dadurch bedingt zu sein. Beide Folgen der Infektion besitzen somit, von individuellen Unterschieden abgesehen, auch bei mildem Symptomverlauf das Risiko, eine Wettkampfsaison zu gefährden.

Die in beiden Gruppen nachweisbare Persistenz von Beschwerden, die sich bei knapp 10 % der Kadersportler und -sportlerinnen im Mittel auch noch neun Monate nach Infektionsbeginn in einer relevanten Verringerung der subjektiven Belastungstoleranz äußerte, stellt einen beachtenswerten Befund dar, der einer weiteren Nachbearbeitung bedarf. So war auch bemerkenswert, dass insbesondere die anfängliche Ausprägung neuropyschiatrischer Symptome für eine spätere Belastungsintoleranz prädisponierte. Die aktuellen und noch nicht komplett abgeschlossenen Analysen sollten eine weitere Persistenz dieser Beobachtung klären. Weiterhin erhoffen wir uns aus der aktuell laufenden Analyse der Bioproben (z. B. Autoantikörper, Zytokinprofil) mögliche erklärende Hinweise. Ebenso muss in individuellen Fällen fortbestehender Beschwerden eine tiefergehende Diagnostik angestrebt werden.

Der ermittelte Zusammenhang zwischen der zu Beginn angegebenen Symptomatik und einer prolongierten Belastungsintoleranz im Verlauf sollte bei der klinischen Bewertung von Virusinfekten im Sport in Hinblick auf die Entscheidungsfindung beim Return-to-Sport vermehrt Beachtung finden. Auch hier erwarten wir aus dem noch nicht vollständig erschlossenen Datensatz aus der bisher am umfangreichsten dokumentierten und nachuntersuchten Virusinfektion bei Leistungssportlerinnen und -sportlern noch weitere Erkenntnisse. Dies gilt auch für die von uns erhobenen Geschlechtsdifferenzen bei den Symptomen, aber auch für die passagere Verringerung der objektiven Leistungsdaten in CoSmo-S.

7. Beteiligte Zentren und Mitglieder des CoSmo-S-Konsortiums

Wir danken allen weiteren Mitarbeitenden der Studienzentren, ohne die ein solches Großprojekt nicht möglich gewesen wäre.

M. Grummt, L. Benson, MP Birnbaum, B. Wolfarth, Abteilung Sportmedizin, Humboldt-Universität, Charité Universität, Berlin.

K.-P. Mellwig, Herz- und Diabeteszentrum NRW, Ruhr-Universität Bochum, Bad Oeynhausen.

O. Morath, F. Barsch, P. Deibert, Institut für Arbeits- und Bewegungsmedizin, Medizinische Fakultät, Universität Freiburg.

A. Kerling, G. Schneider, Klinik für Rehabilitation und Sportmedizin, MH Hannover.

A. Quermann, K. Keller, B. Friedmann-Bette, Medizinische Klink VII, Abteilung Sportmedizin, Universitätsklinikum Heidelberg.

J. Zacher, K. Diebold, H.G. Predel, Institut für Herz- und Kreislaufforschung, Deutsche Sporthochschule Köln.

W. Bloch, Abteilung Molekulare und zelluläre Sportmedizin, Deutsche Sporthochschule Köln.

J. Wüstenfeld, T. Kastner, J. Hesse, P. Rüdrich, IAT Leipzig und Abteilung Sportmedizin, Humboldt-Universität, Charité Universität, Berlin.

A. Vogel, J. Schönfeld, K. Esenfeld, S. Zapf, F. Wimbauer, M. Halle, Zentrum für Prävention und Sportmedizin, Klinikum rechts der Isar, TU München.

C. Fütterer, K. Castillo, Institut für Biostatistik und Epidemiologie der TU München.

J. Oesterschlink, C. Gölz, F. Hartmann, M. Langrock, Department für Sport und Gesundheit, Arbeitsbereich Sportmedizin, Universität Paderborn.

C. Beckendorff, S. Szekessy, J. Buitenhuis, F. Mayer, Zentrum für Sportmedizin, Freizeit-, Gesundheits- und Leistungssport, Universität Potsdam.

F. Egger, C. Zickwolf, A. Venhorst, T. Meyer, Institut für Sport und Präventivmedizin, Universität des Saarlandes.

G. Erz, C. Burgstahler, C. Kopp, P. I. Schubert, P. Schneeweiss, Abteilung Sportmedizin, Medizinische Klinik, Universitätsklinikum Tübingen.

D. Bizjak, S. Schulz, J. Kirsten, M. L. Matits, M. Flechtner-Mors, S. Vollrath, J. M. Steinacker, Sektion für Sport- und Rehabilitationsmedizin, Universitätsklinikum Ulm.

8. Literatur

Aranyó J, Bazan V, Lladós G, Dominguez MJ, Bisbal F, Massanella M, Sarrias A, Adeliño R, Riverola A, Paredes R, Clotet B, Bayés-Genís A, Mateu L, Villuendas R (2022) Inappropriate sinus tachycardia in post-COVID-19 syndrome. Sci Rep, 12, 298. https://doi.org/10.1038/s41598-021-03831-6.

Astin R, Banerjee A, Baker MR, Dani M, Ford E, Hull JH, Lim PB, McNarry M, Morten K, O'Sullivan O, Pretorius E, Raman B, Soteropoulos DS, Taquet M, Hall CN (2023) Long COVID: mechanisms, risk factors and recovery. Experimental physiology, 108, 12–27. https://doi.org/10.1113/EP090802.

Bleacher Report, I.T.B.S., Serie A's Sampdoria Announces 4 More Players, Team Doctor Have the Coronavirus (2020) https://bleacherreport.com/articles/2880771-serie-as-sampdoria-announces-4-more-players-team-doctor-have-the-coronavirus [5. Mai 2020].

Bliddal S, Banasik K, Pedersen OB, Nissen J, Cantwell L, Schwinn M, Tulstrup M, Westergaard D, Ullum H, Brunak S, Tommerup N, Feenstra B, Geller F, Ostrowski SR, Grønbæk K, Nielsen CH, Nielsen SD, Feldt-Rasmussen U (2021) Acute and persistent symptoms in non-hospitalized PCR-confirmed COVID-19 patients. Sci Rep, 11, 13153. https://doi.org/10.1038/s41598-021-92045-x.

Blocken B, van Druenen T, van Hooff T, Verstappen PA, Marchal T, Marr LC (2020) Can indoor sports centers be allowed to reopen during the COVID-19 pandemic based on a certificate of equivalence? Build Environ. 2020 Aug., 180:107022. doi: 10.1016/j.buildenv.2020.107022.

Bohm P, Scharhag J, Meyer T (2016) Data from a nationwide registry on sports-related sudden cardiac deaths in Germany. Eur. J. Prev. Cardiol, 23, 649-656.

Borges do Nascimento IJ, Cacic N, Abdulazeem HM, von Groote TC, Jayarajah U, Weerasekara I, Esfahani MA, Civile VT, Marusic A, Jeroncic A, Carvas Junior N, Pericic TP, Zakarija-Grkovic I, Meirelles Guimarães SM, Luigi Bragazzi N, Bjorklund M, Sofi-Mahmudi A, Altujjar M, Tian M, Arcani DMC, O'Mathúna DP, Marcolino MS (2020) Novel Coronavirus Infection (COVID-19) in Humans: A Scoping Review and Meta-Analysis. J Clin Med, 9, pii: E941. https://doi.org/10.3390/jcm9040941.

Burgstahler C, Plank C, Nieß AM, Schobersberger W, Niebauer J, Scharhag J (2023) Effects of the corona pandemic on competitive sports – an online survey amongst 2981 German and Austrian elite athletes. Dtsch Z Sportmed, 74, 7-13. https://doi.org/10.5960/dzsm.2022.552.

Castanares-Zapatero D, Chalon P, Kohn L, Kohn L, Dauvrin M, Detollenaere J, Maertens de Noordhout C, Primus-de Jong C, Cleemput I, Van den Heede K (2022) Pathophysiology and mechanism of long COVID: a comprehensive review. Ann Med, 54, 1473-1487. https://doi.org/10.1080/07853890.2022.2076901.

Cavigli L, Frascaro F, Turchini F, Mochi N, Sarto P, Bianchi S, Parri A, Carraro N, Valente S, Focardi M, Cameli M, Bonifazi M, D'Ascenzi F (2021) A prospective study on the consequences of SARS-CoV-2 infection on the heart of young adult competitive athletes: Implications for a safe return-to-play. Int J Cardiol, 336, 130-136. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2021.05.042.

Chevalier L, Cochet H, Mahida S, Blanchard S, Benard A, Cariou T, Sridi-Cheniti S, Benhenda S, Doutreleau S, Cade S, Guerard S, Guy JM, Trimoulet P, Picard S, Dusfour B, Pouzet A, Roseng S, Franchi M, Jaïs P, Pellegrin I; ASCCOVID Investigators (2022) Resuming Training in High-Level Athletes After Mild COVID-19 Infection: A Multicenter Prospective Study (ASCCOVID-19). Sports Med Open, 8, 83. https://doi.org/10.1186/s40798-022-00469-0.

Connors JM, Levy JH (2020) COVID-19 and its implications for thrombosis and anticoagulation. Blood, 135, 2033-2040. https://doi.org/10.1182/blood.2020006000.

Conti P, Ronconi G, Caraffa A, Gallenga CE, Ross R, Frydas I, Kritas SK (2020) Induction of pro-inflammatory cytokines (IL-1 and IL-6) and lung inflammation by Coronavirus-19 (COVID-19 or SARS-CoV-2): anti-inflammatory strategies. J Biol Regul Homeost Agents. 2020, 34, pii: 1. doi: 10.23812/CONTI-E.

Corsini A, Bisciotti GN, Eirale C, Volpi P (2020) Football cannot restart soon during the COVID-19 emergency! A critical perspective from the Italian experience and a call for action. Br J Sports Med, 54, 1186-1187. https://doi.org/10.1136/bjsports-2020-102306.

Criée CP, Baur X, Berdel D, Bösch D, Gappa M, Haidl P, Husemann K, Jörres RA, Kabitz H-J, Kardos P, Köhler D, Magnussen H, Merget R, Mitfessel H, Nowak D, Ochmann U, Schürmann W, Smith H-J, Sorichter S, Voshaar T, Worth H (2015) Leitlinie zur Spirometrie. Leitlinie der Deutschen Atemwegsliga, der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin und der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin zur Spirometrie (Standardization of spirometry: 2015 update). Pneumologie, vol. 69,3, 147-164. (Stuttgart, Germany). https://doi.org/10.1055/s-0034-1391345.

Dai H, Zhang X, Xia J, Zhang T, Huang R, Liu R, Wang D, Li M, Wu J, Xu Q, Li Y (2020) High-resolution Chest CT Features and Clinical Characteristics of Patients Infected with COVID-19 in Jiangsu, China. Int J Infect Dis, 95, 106-112. https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.04.003.

Davis HE, McCorkell L, Vogel JM, Topol EJ (2023) Long COVID: major findings, mechanisms and recommendations. Nature reviews. Microbiology, 21, 133–146. https://doi.org/10.1038/s41579-022-00846-2.

Derman W, Schwellnus MP, Jordaan E, Runciman P, Blauwet C, Webborn N, Lexell J, Van de Vliet P, Tuakli-Wosornu Y, Kissick J, Stomphorst J (2018) Sport, sex and age increase risk of illness at the Rio 2016 Summer Paralympic Games: a prospective cohort study of 51 198 athlete days. Br J Sports Med, 52, 17-23.

Fikenzer S, Kogel A, Pietsch C, Lavall D, Stöbe S, Rudolph U, Laufs U, Hepp P, Hagendorff A (2021) SARS CoV2 infection: functional and morphological cardiopulmonary changes in elite handball players. Sci Rep 11, 17798. https://doi.org/10.1038/s41598-021-97120-x.

Gattoni C, Conti E, Casolo A, Nuccio S, Baglieri C, Capelli C, Girardi M (2022) COVID-19 disease in professional football players: symptoms and impact on pulmonary function and metabolic power during matches. Physiol Rep, 10, e15337. doi: 10.14814/phy2.15337.

Grau M, Ibershoff L, Zacher J, Bros J, Tomschi F, Diebold KF, Predel HG, Bloch W (2022) Even patients with mild COVID-19 symptoms after SARS-CoV-2 infection show prolonged altered red blood cell morphology and rheological parameters. J Cell Mol Med, 3022-3030. https://doi.org/10.1111/jcmm.17320.

Grillet F, Behr J, Calame P, Aubry S, Delabrousse E (2020) Acute Pulmonary Embolism Associated with COVID-19 Pneumonia Detected by Pulmonary CT Angiography. Radiology, 296, E186-E188. https://doi.org/10.1148/radiol.2020201544.

Hagendorff A, Fehske W, Flachskampf FA, Helfen A, Kreidel F, Kruck S, La Rosee K, Tiemann K, Voigt J-U, von Bardeleben RS, Zahn R, Knebel F (2020) Manual zur Indikation und Durchführung der Echokardiographie – Update 2020 der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie. 2020; https://doi.org/10.1007/s12181-020-00402-3.

Halle M, Bloch W, Nieß AM, Predel HG, Reinsberger C, Scharhag J, Steinacker J, Wolfarth B, Scherr J, Niebauer J (2021) Exercise and sports after COVID-19-Guidance from a clinical perspective. Transl Sports Med, 4, 310-318. https://doi.org/10.1002/tsm2.247.

Harris, PA, Taylor R, Thielke R, Payne J, Gonzalez N, Conde JG (2009). Research electronic data capture (REDCap) – A metadata-driven methodology and workflow process for providing translational research informatics support. Journal of Biomedical Informatics, 42, 377–381. https://doi.org/10.1016/j.jbi.2008.08.010.

Harris PA, Taylor R, Minor BL, Elliott V, Fernandez M, O'Neal L, McLeod L, Delacqua G, Delacqua F, Kirby J, Duda SN; REDCap Consortium. The REDCap consortium: Building an international community of software platform partners. J Biomed Inform. 2019;95:103208. https://doi.org/10.1016/j.jbi.2019.103208.

Hartig F: Tauchen nach COVID-19-Erkrankung? www.wetnotes.eu/tauchen-nach-COVID-19-erkrankung.

Hasler E, Widmann M, Haller B, Gaidai R, Venhorst A, Meyer T, Reinsberger C, Nieß AM, Roecker K, and the CoSmo-S Research Group (2024) COVID-19's Impact on Athletes: Reduced Cardiorespiratory fitness after a SARS-CoV-2 Infection. Med Sci Sports Exerc, 2024 Sep 16. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000003560.

Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, Kruger N, Herrler T, Erichsen S (2020) SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor. Cell, 181, 271-80.e8.

Hull JH, Wootten M, Moghal M, Heron N, Martin R, Walsted ES, Biswas A, Loosemore M, Elliott N, Ranson C (2022) Clinical patterns, recovery time and prolonged impact of COVID- 19 illness in international athletes: the UK experience. Br J Sports Med. 56, 4-11. https://doi.org/10.1136/bjsports-2021-104392.

Juhasz V, Szabo L, Pavlik A, Tállay A, Balla D, Kiss O, Babity M, Sydó N, Csulak E, Benczúr A, Országh A, Gregor Z, Becker D, Merkely B, Vágó H (2023) Short and mid-term characteristics of COVID-19 disease course in athletes: A high-volume, single-center study. Scand J Med Sci Sports, 33, 341-352. https://doi.org/ 10.1111/sms.14265.

Karagiannidis C, Mostert C, Hentschker C, Voshaar T, Malzahn J, Schillinger G, Klauber J, Janssens U, Marx G, Weber-Carstens S, Kluge S, Pfeifer M, Grabenhenrich L, Welte T, Busse R (2020) Case characteristics, resource use, and outcomes of 10 021 patients with COVID-19 admitted to 920 German hospitals: an observational study. Lancet Respir Med, 28, 853-862. https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30316-7.

Karlsson O, Laaksonen MS, McGawley K (2021) Training and illness characteristics of cross-country skiers transitioning from junior to senior level. PLoS One, 16, e0250088. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0250088.

Komici K, Bianco A, Perrotta F, Dello Iacono A, Bencivenga L, D'Agnano V, Rocca A, Bianco A, Rengo G, Guerra G (2021) Clinical Characteristics, Exercise Capacity and Pulmonary Function in Post-COVID-19 Competitive Athletes. J Clin Med, 10, 3053. https://doi.org/10.3390/jcm10143053.

Kuchler T, Günthner R, Ribeiro A, Hausinger R, Streese L, Wöhnl A, Kesseler V, Negele J, Assali T, Carbajo-Lozoya J, Lech M, Schneider H, Adorjan K, Stubbe HC, Hanssen H, Kotilar K, Haller B, Heemann U, Schmaderer C (2023) Persistent endothelial dysfunction in post-COVID-19 syndrome and its associations with symptom severity and chronic inflammation. Angiogenesis, 26, 547-563. https://doi.org/10.1007/s10456-023-09885-6.

Lechien JR, Chiesa-Estomba CM, De Siati DR, Horoi M, Le Bon SD, Rodriguez A (2020) Olfactory and gustatory dysfunctions as a clinical presentation of mild-to-moderate forms of the coronavirus disease (COVID-19): a multicenter European study. Eur Arch Otorhinolaryngol, 6, 1-11.

Lemes IR, Smaira FI, Ribeiro WJD, Favero NK, Matos LDNJ, Pinto ALS, Dolan E, Gualano B; Coalition SPORT-COVID-19 (2022) Acute and post-acute COVID-19 presentations in athletes: a systematic review and meta-analysis. Br J Sports Med, 56, 941-947. https://doi.org/10.1136/bjsports-2022-105583.

Liu PP, Blet A, Smyth D, Li H (2020) The Science Underlying COVID-19: Implications for the Cardiovascular System. Circulation, 142, 68-78. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047549.

Madjid M, Safavi-Naeini P, Solomon SD, Vardeny O (2020) Potential Effects of Coronaviruses on the Cardiovascular System: A Review. JAMA Cardiol, 5, 831-840. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1286.

Mannheim 24. Virus breitet sich aus. Nächster Corona-Fall bei den Löwen: Auch Groetzki infiziert! 21. März 2020 https://www.mannheim24.de/sport/rhein-neckar-loewen/rhein-neckar-loewen-patrick-groetzki-coronavirus-13600747.html.

Mao L, Jin H, Wang M, Hu Y, Chen S, He Q, Chang J, Hong C, Zhou Y, Wang D, Miao X, Li Y, Hu B (2020) Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China. JAMA Neurol, 77, 683-690. https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.1127.

Martinez MW, Tucker AM, Bloom OJ, Green G, DiFiori JP, Solomon G, Phelan D, Kim JH, Meeuwisse W, Sills AK, Rowe D, Bogoch II, Smith PT, Baggish AL, Putukian M, Engel DJ (2021) Prevalence of Inflammatory Heart Disease Among Professional Athletes With Prior COVID-19 Infection Who Received Systematic Return-to-Play Cardiac Screening. JAMA Cardiol, 6, 745-752. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2021.0565.

Moulson N, Petek BJ, Drezner JA, Harmon KG, Kliethermes SA, Patel MR, Baggish AL (2021) Outcomes Registry for Cardiac Conditions in Athletes Investigators. SARS-CoV-2 Cardiac Involvement in Young Competitive Athletes. Circulation, 144, 256-266. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.054824.

Ngai JC, Ko FW, Ng SS, To KW, Tong M, Hui DS (2010) The long-term impact of severe acute respiratory syndrome on pulmonary function, exercise capacity and health status. Respirology, 15, 543-550.

Nieß AM, Bloch W, Friedmann-Bette B, Grim C, Gärtner B, Halle M, Hirschmüller A, Kopp C, Meyer T, Niebauer J, Predel G, Reinsberger C, Röcker K, Scharhag J, Schneider C, Scherr J, Steinacker JM, Mayer F, Wolfarth B (2020a) Recommendations for Exercise Testing in Sports Medicine during the Current Pandemic Situation (SARS-CoV-2/COVID-19). Dtsch Z Sportmed, 71, E1-E4.

Nieß AM, Bloch W, Friedmann-Bette B, Grim C, Halle M, Hirschmüller A, Kopp C, Meyer T, Niebauer J, Reinsberger C, Röcker K, Scharhag J, Scherr J, Schneider C, Steinacker JM, Urhausen A, Wolfarth B, Mayer F (2020b) Position stand: return to sport in the current Coronavirus pandemic (SARS-CoV-2/COVID-19). Dtsch Z Sportmed, 71, E1-E4.

Nieß AM, Widmann M, Gaidai R, Gölz C, Schubert I, Castillo K, Sachs JP, Bizjak D, Vollrath S, Wimbauer F, Vogel A, Keller K, Burgstahler C, Quermann A, Kerling A, Schneider G, Zacher J, Diebold K, Grummt M, Beckendorf C, Buitenhuis J, Egger F, Venhorst A, Morath O, Barsch F, Mellwig KP, Oesterschlink J, Wüstenfeld J, Predel HG, Deibert P, Friedmann-Bette B, Mayer F, Hirschmüller A, Halle M, Steinacker JM, Wolfarth B, Meyer T, Böttinger E, Flechtner-Mors M, Bloch W, Haller B, Roecker K, Reinsberger C (2022) COVID-19 in German Competitive Sports: Protocol for a Prospective Multicenter Cohort Study (CoSmo-S). Int J Public Health, 67, 1604414. https://doi.org/10.3389/ijph.2022.1604414.

Parpa K, Michaelides M (2022) Aerobic capacity of professional soccer players before and after COVID-19 infection. Sci Rep, 12, 11850. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35831351%0A.

Petek BJ, Moulson N, Baggish AL, Kliethermes SA, Patel MR, Churchill TW, Harmon KG, Drezner JA (2022) ORCCA Investigators. Prevalence and clinical implications of persistent or exertional cardiopulmonary symptoms following SARS-CoV-2 infection in 3597 collegiate athletes: a study from the Outcomes Registry for Cardiac Conditions in Athletes (ORCCA). Br J Sports Med, 56, 913-918. https://doi.org/10.1136/bjsports-2021-104644.

Peter RS, Nieters A, Kraeusslich HG, Brockmann SO, Göpel S, Kindle G, Merle U, Steinacker JM, Rothenbacher D, Kern WV, EPILOC Phase 1 Study Group (2022) Post-acute sequelae of COVID-19 six to 12 months after infection: population based study. BMJ, 379, e071050. https://doi.org/10.1136/bmj-2022-071050.

Rajpal S, Tong MS, Borchers J, Zareba KM, Obarski TP, Simonetti OP, Daniels CJ (2021) Cardiovascular Magnetic Resonance Findings in Competitive Athletes Recovering From COVID-19 Infection. JAMA Cardiol, 6, 116-118. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.4916.

Rasmusen HK, Aaroe M, Madsen CV, Gudmundsdottir HL, Mertz KH, Mikkelsen AD, Dall CH, Brushøj C, Andersen JL, Vall-Lamora MHD, Bovin A, Magnusson SP, Thune JJ, Pecini R, Pedersen L (2022) The COVID-19 in athletes (COVA) study: a national study on cardio-pulmonary involvement of SARS-CoV-2 infection among elite athletes. Eur Clin Respir J, 10, 2149919. https://doi.org/10.1080/ 20018525.2022.2149919.

Ruan Q, Yang K, Wang W, Jiang L, Song J (2020) Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. Intensive Care Med, 41, 39-45. https://doi.org/10.1007/s00134-020-06028-z.

Schellenberg J, Matits L, Bizjak DA, Kersten J, Kirsten J, Vollrath S, Steinacker JM (2023) Assessment of myocardial function and cardiac performance using left ventricular global longitudinal strain in athletes after COVID-19: a follow-up study. Front Cardiovasc, 10, 1240278. https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1240278.

Schellhorn P, Klingel K, Burgstahler C (2020) Return to Sports After COVID-19 Infection. Eur Heart J, 41, 4382-4384. https://doi.org/ 10.1093/eurheartj/ehaa448.

Snyders C, Schwellnus M, Sewry N, Kaulback K, Wood P, Seocharan I, Derman W, Readhead C, Patricios J, Olivier B,Jordaan E (2023) Symptom Number and Reduced Preinfection Training Predict Prolonged Return to Training after SARS-CoV-2 in Athletes: AWARE IV. Medicine and science in sports and exercise, 55, 1–8. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000003027.

Schwellnus M, Derman W, Jordaan E Blauwet CA, Emery C, Pit-Grosheide P, Patino Marques NA, Martinez-Ferrer O, Stomphorst J, Van de Vliet P, Webborn N, Willick SE (2013) Factors associated with illness in athletes participating in the London 2012 Paralympic Games: a prospective cohort study involving 49,910 athlete-days. Br J Sports Med, 47, 433-440.

Schwellnus M, Sewry N, Snyders C, Kaulback K, Wood PS, Seocharan I, Derman W, Hull JH, Valtonen M, Jordaan E (2021) Symptom cluster is associated with prolonged return-to-play in symptomatic athletes with acute respiratory illness (including COVID-19): a cross-sectional study-AWARE study I. Br J Sports Med, 55, 1144-1152. https://doi.org/10.1136/bjsports-2020-103782.

Sharma S, Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, La Gerche A, Ackerman MJ, Borjesson M, Salerno JC, Asif IM, Owens DS, Chung EH, Emery MS, Froelicher VF, Heidbuchel H, Adamuz C, Asplund CA, Cohen G, Harmon KG, Marek JC, Molossi S, Niebauer J, Pelto HF, Perez MV, Riding NR, Saarel T, Schmied CM, Shipon DM, Stein R, Vetter VL, Pelliccia A, Corrado D (2018) International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. Eur Heart J, 39, 1466-1480. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw631.

Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, Gong W, Liu X, Liang J, Zhao Q, Huang H, Yang B, Huang C (2020) Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. JAMA Cardiol, 5, 802-810. doi: 10.1001/jamacardio.2020.0950.

Śliż D, Wiecha S, Gąsior JS, Kasiak PS, Ulaszewska K, Lewandowski M, Barylski M, Mamcarz A (2023) Impact of COVID-19 Infection on Cardiorespiratory Fitness, Sleep, and Psychology of Endurance Athletes – CAESAR Study. J Clin Med, 12, 3002. https://www.mdpi.com/2077-0383/12/8/3002.

Steinacker JM, Bloch W, Halle M, Mayer F, Meyer T, Hirschmüller A, Röcker K, Nieß AM, Scharhag J, Reinsberger C, Scherr J, Niebauer J, Wolfarth B und Sports Medicine Commission der FISA (2020) Merkblatt: Gesundheitssituation für Sportler durch die aktuelle Coronavirus-Pandemie (SARS-CoV-2/ COVID-19). Dtsch Z Sportmed, 71, 85-86.

Steinacker JM, Schellenberg J, Bloch W, Deibert P, Friedmann-Bette B, Grim C, Halle M, Hirschmüller A, Hollander K, Kerling A, Kopp C, Mayer F, Meyer T, Niebauer J, Predel HG, Reinsberger C, Röcker K, Scharhag J, Scherr J, Schmidt-Trucksäss A, Schneider C, Schobersberger W, Weisser B, Wolfarth B, Nieß AM (2022) Recommendations for return-to-sport after COVID-19: Expert consensus. Dtsch Z Sportmed, 73. https://doi.org/10.5960/dzsm.2022.53.

Vardhana SA, Wolchok JD (2020) The many faces of the anti-COVID immune response. J Exp Med, 217, e20200678.

Verdecchia P, Cavallini C, Spanevello A, Angeli F (2020) The pivotal link between ACE2 deficiency and SARS-CoV-2 infection. Eur J Intern Med, 76, 14-20.

Wang X, Liu W, Zhao J, Lu Y, Wang X, Yu C, Hu S, Shen N, Liu W, Sun Z, Li W (2020) Clinical characteristics of 80 hospitalized frontline medical workers infected with COVID-19 in Wuhan, China. J Hosp Infect, 105, 399-403. https://doi.org/10.1016/j.jhin.2020.04.019.

Weinhold M, Shimabukuro-Vornhagen A , Franke A, Theurich S, Wahl P, Hallek M, Schmidt A, Schinköthe T, Mester J, von Bergwelt-Baildon M, Bloch W (2016) Physical Exercise Modulates the Homeostasis of Human Regulatory T Cells. 2016; J Allergy Clin Immunol, 137, 1607-1610.e8. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2015.10.035.

Wernhart S, Weihe E, Totzeck M, Balcer B, Rassaf T, Luedike P (2023) Cardiopulmonary Profiling of Athletes with Post-Exertional Malaise after COVID-19 Infection-A Single-Center Experience. J Clin Med, 12, 4348. https://doi.org/10.3390/jcm1213434.

Widmann M, Gaidai R, Schubert I, Grummt M, Bensen L, Kerling A, Quermann A, Zacher J, Vollrath S, Bizjak DA, Beckendorf C, Egger F, Hasler E, Mellwig KP, Fütterer C, Wimbauer F, Vogel A, Schoenfeld J, Wüstenfeld JC, Kastner T, Barsch F, Friedmann-Bette B, Bloch W, Meyer T, Mayer F, Wolfarth B, Roecker K, Reinsberger C, Haller B, Nieß AM; CoSmo-S Consortium (2024) COVID-19 in Female and Male Athletes: Symptoms, Clinical Findings, Outcome, and Prolonged Exercise Intolerance-A Prospective, Observational, Multicenter Cohort Study (CoSmo-S). Sports Med, 54, 1033-1049. https://doi.org/10.1007/s40279-023-01976-0.

World Health Organization: Report of the WHO-China Joint Mission on Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). WHO 2020. 16.-24. Feb. 2020.

Wu C, Chen X, Cai Y, Xia J, Zhou X, Xu S, Huang H, Zhang L, Zhou X, Du C, Zhang Y, Song J, Wang S, Chao Y, Yang Z, Xu J, Zhou X, Chen D, Xiong W, Xu L, Zhou F, Jiang J, Bai C, Zheng J, Song Y (2020) Risk Factors Associated With Acute Respiratory Distress Syndrome and Death in Patients With Coronavirus Disease 2019 Pneumonia in Wuhan, China. JAMA Intern, 180, 934-943. https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2020.0994.

Xu Y, Zhuang Y, Kang L (2021) A Review of neurological involvement in patients with SARS-CoV-2 infection. Med Sci Monit, 27, e932962. https://doi.org/10.12659/MSM.932962.

Ye Q, Wang B, Mao J (2020) The pathogenesis and treatment of the ‚Cytokine Storm' in COVID-19. J Infect, 80, 607-613. https://doi.org/10.1016/j.jinf.2020.03.037.

Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, Xiang J, Wang Y, Song B, Gu X, Guan L, Wei Y, Li H, Wu X, Xu J, Tu S, Zhang Y, Chen H, Cao B (2020) Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. Lancet, 395, 1054-1062.

Zhu J, Ji P, Pang J, Zhong Z, Li H, He C, Zhang J, Zhao C (2020) Clinical characteristics of 3,062 COVID-19 patients: a meta-analysis. J Med Virol, 92, 1902-1914. https://doi.org/10.1002/jmv.25884.

9. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: *14*
Empfehlungen und Positionspapiere aus der frühen Phase der COVID-19-Pandemie zur Infektionsprävention (Steinacker et al., 2020), zur Durchführung ergometrischer Verfahren (Nieß et al., 2020a) und zum Return-to-Sport (Nieß et al., 2020b).

Abbildung 2: *18*
Studiendesign der CoSmo-Studie mit Probandenrekrutierung, Datenerhebung und Auswertung sowie Subprojekten. cNEA: COVID-19-erkrankte Freizeitsportler und -sportlerinnen, cEA: COVID-19-erkrankte Kadersportler und -sportlerinnen, EAcon: Gesunde Kadersportler und Kadersportlerinnen.

Abbildung 3: *29*
Prozentuale Häufigkeit von den Normwerten abweichender diagnostischer Befunde im Ruhe- und Belastungs-EKG (links), der Echokardiographie (Mitte) und der Spirometrie (rechts) bei den infizierten (cEA) und gesunden Kaderathleten und -athletinnen
(EAcon). B-EKG: Belastungs-EKG, LV-EDD: Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser, LV: linker Ventrikel, RV: rechter Ventrikel, WBS: Wandbewegungsstörungen, VC: Vitalkapazität; FEV1: Einsekundenkapazität.

Abbildung 4: *32*
Von den eingeschlossenen infizierten Athleten und Athletinnen angegebene Trainingsausfallzeiten. cNEA: COVID-19-erkrankte Freizeitsportler und -sportlerinnen, cEA: COVID-19-erkrankte Kadersportler und -sportlerinnen, EAcon: Gesunde Kadersportler und -sportlerinnen.

Abbildung 5: *35*
Odds Ratios zum Zusammenhang zwischen den bei der Baseline-Untersuchung berichteten Symptomen und der beim Follow-up angegebenen Belastungstoleranz von unter 70 % gegenüber der Zeit vor der Infektion. Analyse aus der gepoolten Kohorte von cNEA und cEA.

Abbildung 6: *37*
Symptomprävalenz in der ersten und zweiten Phase der COVID-19-Pandemie. Analyse aus der gepoolten Kohorte von cNEA und cEA. *p<0,05, **p<0,01 für Vergleich erste versus zweite Pandemiephase.

Bundesinstitut für Sportwissenschaft
Graurheindorfer Str. 198 · 53117 Bonn
Tel: +49-228-99-640-9001
info@bisp.de
www.bisp.de