

Sportkardiologie im Kontext der SARS-CoV-2-Pandemie

Leserbrief zu „Ärzteblatt“ Sachsen Heft 3/2026 (gekürzt)

Seit 50 Jahren wissen wir, dass Virus-erkrankungen eine Herzmuskelbeteiligung auslösen können. Der Kollege konnte dies auch für COVID-Patienten nachweisen. Deshalb empfiehlt er ein individuelles Aufbauprogramm für Sportler, aber auch andere Patienten, zur Wiederherstellung der vollen Leistung. Soweit so gut.

ABER: kein Wort darüber, um wie viel Prozent die Leistung sinkt. Ist diese Leistungssenkung bei COVID höher als bei Virusgrippe? Welche Symptome sind Warnzeichen? Wen sollte man untersuchen? Und nebenbei gesagt: Alle Leistungssportler haben einen individuellen Trainingsplan, egal ob gesund oder krank. Und dies schon seit Jahrzehnten.

Dr. med. Andreas Herzfeld, Leipzig

Antwort

Sehr geehrter Herr Kollege, Sie haben vollkommen recht, dass virale Infektionen seit Jahrzehnten als potenzielle Ursache einer Myokardbeteiligung bekannt sind. Allerdings besteht weiterhin eine relevante Evidenzlücke hinsichtlich der Frage, in welchem Ausmaß akute Atemwegsinfektionen – jenseits klar definierter Myokarditiden – funktionelle Einschränkungen des kardiopulmonalen Systems verursachen. Dies betrifft insbesondere die Quantifizierung von Leistungsabfällen sowie deren zeitlichen Verlauf und klinische Relevanz.

Vor diesem Hintergrund führen wir aktuell am Universitätsklinikum Leipzig eine durch Drittmittel der Deutsche Herzstiftung geförderte Studie durch, um den Einfluss akuter Atemwegsinfektionen auf die kardiopulmonale Funktion systematisch zu untersuchen. Ziel ist es, belastbare Aussagen zu Größenordnung, Dauer und klinischer Bedeutung funktioneller Veränderungen zu ermöglichen.

Die von Ihnen angesprochenen Punkte – etwa die Höhe des Leistungsabfalls, der Vergleich zu anderen Virusinfektionen (unter anderem Influenza) sowie klinische Warnzeichen – sind Gegenstand aktueller Forschung, bislang jedoch nicht abschließend evidenzbasiert beantwortbar.

Zur klinischen Einordnung erfolgt bei uns in der Sportkardiologie ein strukturiertes diagnostisches Vorgehen bei Sportlern: Initial wird eine Basisdiagnostik bestehend aus Ruhe-EKG, laborchemischen Markern (insbesondere Troponin T, NT-proBNP) sowie transthorakaler Echokardiografie durchgeführt. Bei unauffälligen Befunden erfolgt ergänzend eine spiroergometrische Untersuchung zur objektiven Erfassung möglicher funktioneller Einschränkungen.

Die Indikationsstellung orientiert sich dabei konsequent an der klinischen Symptomatik. Relevante Hinweise sind insbesondere eine persistierende oder neu aufgetretene Leistungsminderung, verlängerte Regenerationszeiten sowie

eine subjektiv nicht erklärbare Belastungsintoleranz, typischerweise im Verlauf von etwa vier bis sechs Wochen nach Infekt. In diesen Fällen erfolgt eine weiterführende kardiologische Diagnostik entsprechend der klinischen Einschätzung.

Aktuell beziehen sich unsere Untersuchungen ausschließlich auf Sportlerinnen und Sportler – sowohl im Freizeit- als auch im Leistungssport –, die einer regelmäßigen Trainings- und Wettkampfbelastung unterliegen. Für andere Patientengruppen ist die Datenlage deutlich eingeschränkt. Insbesondere bleibt der Einfluss akuter Atemwegsinfektionen auf die Skelettmuskulatur und deren Beitrag zur Leistungsreduktion weiterhin unzureichend verstanden. Insofern besteht hier weiterhin eine „Blackbox“, die durch zukünftige Studien adressiert werden muss.

Bezüglich des Trainingsaspekts ist die Individualisierung im Leistungssport selbstverständlich seit langem etabliert. Unser Ansatz zielt darauf ab zu zeigen, dass ein solches „tailored exercise“-Konzept auch in der klinischen Versorgung sinnvoll ist, um Belastung und Training nach Infektionen strukturiert und individuell zu steuern.

Priv.-Doz. Dr. med. Dr. phil. habil. Sven Fikenzer, M.Sc., Leipzig