

MASTERARBEIT | MASTER'S THESIS

Titel | Title

Pulswellenanalyse bei PatientInnen nach Erkrankung an COVID-19 im Querschnitt

verfasst von | submitted by

Andreas Wenisch Bakk.rer.nat.

angestrebter akademischer Grad | in partial fulfilment of the requirements for the degree of
Master of Science (MSc)

Wien | Vienna, 2025

Studienkennzahl lt. Studienblatt |
Degree programme code as it appears on the
student record sheet:

UA 066 826

Studienrichtung lt. Studienblatt | Degree pro-
gramme as it appears on the student record
sheet:

Masterstudium Sportwissenschaft

Betreut von | Supervisor:

Univ.-Prof. Dr. Jürgen Scharhag

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt meinem Betreuer Univ.-Prof. Dr. Jürgen Scharhag und Frau Ass.-Prof. Dr.in phil. Rhoia Neidenbach, die mit Ihrem fachlichen Rat und Ihrer Expertise und Unterstützung wesentlich zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben. Ebenso danke ich meinen Kolleginnen und Kollegen sowie meinen Kommilitoninnen und Kommilitonen für den fachlichen Austausch und die immerwährende Unterstützung. Ein großer Dank gilt auch meiner Familie und meinen Freundinnen und Freunden, die mich in dieser Zeit geduldig begleitet, mich ermutigt und mir immer wieder den nötigen Rückhalt gegeben haben.

Einleitung:

Hintergrund: Die COVID-19-Pandemie hat nicht nur respiratorische, sondern auch kardiovaskuläre Auswirkungen. Die Pulswellengeschwindigkeit (PWV) gilt als etablierter Marker für arterielle Steifheit und kann Hinweise auf vaskuläre Veränderungen durch COVID-19 liefern. Gleichzeitig ist bekannt, dass regelmäßige körperliche Aktivität einen positiven Einfluss auf die Gefäßgesundheit hat. Ziel dieser Masterarbeit war es, den Zusammenhang zwischen der PWV, der Schwere der COVID-19-Erkrankung und der wöchentlichen sportlichen Aktivität zu untersuchen sowie geschlechts- und altersspezifische Unterschiede in diesen Beziehungen zu analysieren.

Methodik: Es wurde eine Querschnittsstudie mit insgesamt 67 Probanden durchgeführt, die nach überstandener COVID-19-Erkrankung hinsichtlich ihrer PWV, wöchentlichen Sportstunden und Krankheitsverläufe untersucht wurden. Korrelationen zwischen den Variablen wurden mittels Kendall-Tau-b- und Spearman-Rho-Analysen berechnet. Darüber hinaus wurde eine multiple lineare Regressionsanalyse durchgeführt, um den Einfluss der PWV und der Sportstunden auf die Schwere der COVID-19-Erkrankung zu quantifizieren. Zusätzlich erfolgte eine Subgruppenanalyse nach Alter und Geschlecht.

Ergebnisse: Die Analyse ergab einen positiven, jedoch nicht signifikanten Zusammenhang zwischen der PWV und der Schwere der COVID-19-Erkrankung ($r = 0,122$, $p = 0,168$). Dagegen zeigte sich eine signifikante negative Korrelation zwischen der PWV und den wöchentlichen Sportstunden ($r = -0,244$, $p = 0,005$) sowie zwischen den wöchentlichen Sportstunden und der Schwere der Erkrankung ($r = -0,210$, $p = 0,019$). Die Regressionsanalyse ergab, dass die sportliche Aktivität ein möglicher Prädiktor für die Schwere der Erkrankung sein könnte ($p = 0,011$), während die PWV keinen signifikanten Einfluss zeigte ($p = 0,302$).

Die Altersgruppenanalyse ergab, dass in der Gruppe der 31–50-Jährigen signifikante negative Korrelationen zwischen der PWV und den Sportstunden ($p=0,002$) sowie zwischen den Sportstunden und der Schwere der Erkrankung ($p=0,048$) bestanden. In der Gruppe der 18–30- sowie der über 50-Jährigen waren keine signifikanten Zusammenhänge erkennbar. Geschlechterspezifisch kam es weder bei den Männern noch bei den Frauen zu signifikanten Ergebnissen.

Schlussfolgerung: Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen, dass regelmäßige körperliche Aktivität mit einer geringeren Schwere der COVID-19-Erkrankung assoziiert ist. Die PWV hingegen hatte keinen signifikanten Einfluss auf den Krankheitsverlauf, was darauf hindeutet, dass sie als Marker für COVID-19-bedingte vaskuläre Veränderungen möglicherweise weniger sensitiv ist. Die fehlenden signifikanten geschlechts- und altersspezifischen Unterschiede deuten darauf hin, dass die beobachteten Effekte weitgehend unabhängig von diesen Faktoren sind. Zukünftige Studien mit größeren Stichproben und longitudinalen Designs sind erforderlich, um diese Zusammenhänge weiter zu untersuchen.

Abstract

Introduction: The COVID-19 pandemic has not only respiratory but also cardiovascular effects. Pulse wave velocity (PWV) is an established marker of arterial stiffness and can provide evidence of vascular changes caused by COVID-19. At the same time, it is known that regular physical activity has a positive influence on vascular health. The aim of this master's thesis was to investigate the relationship between PWV, the severity of COVID-19 disease and weekly physical activity and to analyse gender- and age-specific differences in these relationships.

Methods: A cross-sectional study was conducted with a total of 67 subjects who were examined regarding their PWV, weekly exercise hours and disease progression after surviving COVID-19. Correlations between the variables were calculated using Kendall-Tau-b and Spearman-Rho analyses. In addition, a multiple linear regression analysis was performed to quantify the influence of PWV and exercise hours on the severity of COVID-19 disease. In addition, a subgroup analysis was performed according to age and gender.

Results: The analysis revealed a positive but non-significant correlation between PWV and the severity of COVID-19 disease ($r = 0.122$, $p = 0.168$). In contrast, there was a significant negative correlation between PWV and weekly exercise hours ($r = -0.244$, $p = 0.005$) and between weekly exercise hours and disease severity ($r = -0.210$, $p = 0.019$). The regression analysis showed that sporting activity could be a possible predictor of disease severity ($p = 0.011$), while PWV showed no significant influence ($p = 0.302$).

The age group analysis showed that in the 31-50 age group, there were significant negative correlations between PWV and hours of exercise ($p = 0.002$) and between hours of exercise and disease severity ($p = 0.048$). No significant correlations were recognisable in the 18-30 and over 50 age groups. There were no significant gender-specific results for either men or women.

Conclusion: The results of this study show that regular physical activity is associated with a lower severity of COVID-19 disease. PWV, on the other hand, had no significant effect on disease progression, suggesting that it may be less sensitive as a marker of COVID-19-related vascular changes. The lack of significant sex- and age-specific differences suggests that the observed effects are largely independent of these factors. Future studies with larger samples and longitudinal designs are needed to further investigate these associations.

Eidesstaatliche Erklärung

Ich, Andreas Wenisch, erkläre hiermit eidlich, dass die vorliegende Masterarbeit mit dem Titel „Pulswellenanalyse bei Patienten nach Erkrankung an COVID-19 im Querschnitt“ von mir selbstständig und ohne unzulässige Hilfe verfasst wurde. Alle verwendeten Quellen und Hilfsmittel sind ordnungsgemäß und vollständig gekennzeichnet. Ich versichere, dass diese Arbeit inhaltlich meiner eigenen Leistung entspricht und dass ich keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet habe. Des Weiteren erkläre ich, dass diese Masterarbeit bisher keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt wurde und dass sie nicht in gleicher oder ähnlicher Form bereits anderweitig veröffentlicht wurde.

Inhaltsverzeichnis

HINTERGRUND.....	7
Pathophysiologie.....	7
Verbreitung und Symptomatik.....	10
Langzeitfolgen von COVID-19.....	13
Endotheliale Dysfunktion bei COVID-19.....	14
Pulswellengeschwindigkeit.....	16
Physiologie.....	16
Messmethoden und Arten der PWV.....	17
Relevanz der Pulswellenanalyse in der klinischen Forschung.....	22
Sportliche Aktivität und Gefäßgesundheit.....	24
Sportliche Aktivität & Pulswellengeschwindigkeit.....	25
Zusammenhang.....	26
ZIEL.....	27
METHODIK.....	27
Studiendesign und Studienpopulation.....	27
Studienablauf und Untersuchungsmethoden.....	28
Erhebung und Analyse der Pulswellengeschwindigkeit.....	29
Statistische Analyse.....	29
Ethische Richtlinien und Datenschutz.....	30
Klassifizierung der Schwere einer COVID-19-Erkrankung.....	30
ERGEBNISSE.....	31
Deskriptive Statistik.....	31
Ergebnisse der Korrelation.....	34
Ergebnisse der Regression.....	38
Ergebnisse des Altersgruppenvergleichs.....	39
Ergebnisse des Geschlechtervergleichs.....	40
DISKUSSION.....	42
Zusammenhang zwischen COVID-19, körperlicher Fitness und PWV.....	42
Alters- und geschlechtsspezifische Unterschiede.....	43
Stärken und Limitationen der Studie.....	44
CONCLUSIO.....	46

Hintergrund

Die COVID-19-Pandemie, ausgelöst durch das neuartige Coronavirus SARS-CoV-2, hat die Welt in nie dagewesener Weise herausgefordert und verändert. Seit dem Ausbruch im Dezember 2019 hat dieses Virus nicht nur eine globale Gesundheitskrise verursacht, sondern auch umfassende Auswirkungen auf die Gesellschaft, Wirtschaft und das tägliche Leben weltweit hinterlassen. Bis heute hat sich das Virus in mehr als 190 Ländern ausgebreitet und weltweit über 689 Millionen Menschen infiziert. Die Zahl der Todesopfer im Zusammenhang mit dem Virus liegt bei über 6,8 Millionen. (WHO, 2023) Nach Schätzungen der WHO (World Health Organization) könnte die tatsächliche Zahl der Pandemieopfer jedoch deutlich höher liegen. Die Dynamik dieser Pandemie, ihre rasche Verbreitung und die schwerwiegenden Folgen stellen nicht nur eine gesundheitliche, sondern auch eine soziale, wirtschaftliche und politische Herausforderung dar. Abgesehen von den akuten Symptomen und Komplikationen während der Infektion zeigen viele Überlebende von COVID-19 auch langfristige gesundheitliche Beeinträchtigungen, die weit über die Phase der akuten Krankheit hinausgehen. In diesem Kontext ist ein vertieftes Verständnis der pathophysiologischen Mechanismen, der Symptome dieser Erkrankung, sowie der Langzeitfolgen von COVID-19 von entscheidender Bedeutung (Parasher, 2020; Wiersinga et al., 2020).

Pathophysiologie

Coronaviren sind große, umhüllte, einzelsträngige RNA-Viren die eine Vielzahl von Wirten infizieren können, darunter Menschen sowie verschiedene Säugetiere und Vögel. Sie sind vor allem für respiratorische, gastrointestinale und neurologische Erkrankungen bekannt.

Die am häufigsten vorkommenden Coronaviren sind 229E, OC43, NL63 und HKU1. Dabei ist es wichtig zu verstehen, dass das Coronavirus keinerlei Novum darstellt. SARS-CoV-2 zählt zu den Beta-Coronaviren und ist das dritte Coronavirus, welches in den letzten zwei Jahrzehnten weltweit eine Vielzahl an schweren Erkrankungen beim Menschen verursacht hat. Bereits das „Severe Acute Respiratory Syndrome“ (SARS), das 2002 in China auftrat, sowie das „Middle East Respiratory Syndrome“ (MERS), das erstmals 2012 in Saudi-Arabien beschrieben wurde, führten zu globalen Infektionswellen (Wiersinga et al., 2020).

Betrachtet man SARS-CoV-2 unter dem Mikroskop, erkennt man Partikel mit einem Durchmesser von ca. 60 nm bis 140 nm, die ausgeprägte Spikes von 9 nm bis 12 nm besitzen. Diese Spikes verleihen dem Virus seine namensgebende kroneähnliche Struktur. Durch genetische Rekombination und Variation kann sich das Virus an neue Wirte anpassen und diese infizieren (Hoffmann et al., 2020; Scialo et al., 2020).

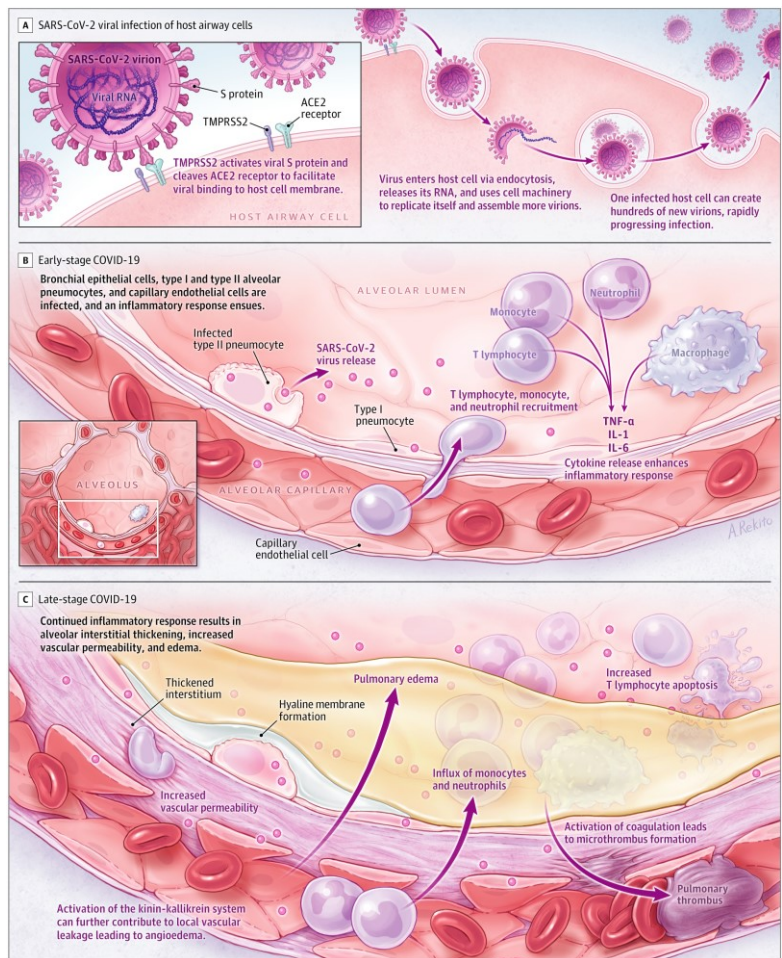


Abb. 1: Gegenwärtiges Verständnis der Immunpathogenese von SARS-CoV-2

SARS-CoV-2 nutzt das Spike-(S)-Protein, um an den Angiotensin-Converting-Enzyme-2 (ACE2)-Rezeptor der Wirtszelle zu binden (siehe Abb. 1, Abschnitt A). Dabei spielt die Transmembran-Serinprotease TMPRSS2 eine entscheidende Rolle, indem sie das S-Protein proteolytisch spaltet und für die Fusion mit der Zellmembran aktiviert. Dies erleichtert das Eindringen des Virus in die Wirtszelle, wo es seine RNA freisetzt, sich repliziert und neue Virionen produziert, die weitere Zellen infizieren. Relevante Zielzellen sind vor allem nasale und bronchiale Epithelzellen, sowie alveoläre Pneumozyten Typ II und Endothelzellen der Kapillaren. Aufgrund der zentralen Rolle von ACE2 bei der Virusaufnahme wurde zunächst vermutet, dass Medikamente wie ACE-Hemmer oder Angiotensin-Rezeptorblocker (ARBs), welche die ACE2-Expression erhöhen, das Infektionsrisiko steigern könnten. Allerdings widerlegten große Kohortenstudien diese Hypothese und zeigten keinen Zusammenhang zwischen ACE-Hemmern oder ARBs und der COVID-19-Sterblichkeit oder Hospitalisierungsrate (Fosbøl et al., 2020; McCracken et al., 2021).

Zu Beginn der Infektion werden eben beschriebene Zielzellen befallen und es wird eine Immunantwort ausgelöst (siehe Abb. 1, Abschnitt B). Hierbei kommt es zu einer Rekrutierung von T-Lymphozyten, Monozyten und neutrophilen Granulozyten, welche proinflammatorische Zytokine wie TNF- α , IL-1 und IL-6 freisetzen. (siehe Abb. 1, Abschnitt C) Eine überschießende Entzündungsreaktion kann zu einem sogenannten "Zytokinsturm" führen, der mit schwerwiegenden klinischen Konsequenzen einhergeht, wie einer gestörten endothelialen Barrierefunktion, alveolären Schäden und Hyperkoagulation. Letztere äußert sich in thrombotischen Komplikationen wie tiefen Venenthrombosen oder Lungenembolien. So zeigten bei einer Autopsie-Studie, welche an 183 verstorbenen PatientInnen mit COVID-19 durchgeführt wurde, 71% der PatientInnen Zeichen einer Verbrauchskoagulopathie (Parasher, 2020; Tang et al., 2020).

Ein weiterer pathophysiologischer Schlüsselfaktor ist die ausgeprägte endotheliale Dysfunktion, die zur vaskulären Instabilität und Organschädigung beiträgt. Diese spielt nicht nur in der akuten Krankheitsphase eine Rolle, sondern wird auch mit Langzeitfolgen assoziiert. Auf die Mechanismen der endothelialen Dysfunktion und ihre langfristigen Auswirkungen wird in einem späteren Kapitel ausführlicher eingegangen.

Während diese Prozesse die Pathogenese von COVID-19 auf zellulärer und molekularer Ebene bestimmen, beeinflussen sie auch die klinische Manifestation der Erkrankung. Die Art und Schwere der Symptome variieren dabei stark, von asymptomatischen Infektionen bis hin zu schweren Verläufen mit respiratorischer Insuffizienz und Multiorganversagen. Im folgenden Kapitel werden daher die Bandbreite der klinischen Symptomatik sowie die Übertragungswege des Virus näher betrachtet (Z. Xu et al., 2020; Parasher, 2020).

Verbreitung und Symptomatik

COVID-19 hat sich weltweit verbreitet und eine globale Pandemie ausgelöst. Ursprünglich in der chinesischen Stadt Wuhan aufgetreten, breitete sich das Virus schnell über Länder und Kontinente aus. Epidemiologische Daten zeigen, dass die Tröpfcheninfektion der häufigste Übertragungsweg ist. Tröpfchen, die beim Sprechen, Husten oder Niesen entstehen, können SARS-CoV-2 auf andere Personen übertragen. Bereits ein kurzer Kontakt von unter 15 Minuten mit einer symptomatischen Person kann zur Übertragung des Virus führen (Bai et al., 2020; Chu et al., 2020; Lauer et al., 2020). Zusätzlich ist eine Übertragung durch Aerosole möglich, insbesondere in schlecht belüfteten Innenräumen. Eine Übertragung über kontaminierte Oberflächen, die sogenannte Schmierinfektion, wurde ebenfalls nachgewiesen. Die Viruslast auf nicht permeablen Oberflächen, wie Edelstahl und Kunststoff, scheint hierbei höher zu sein als auf durchlässigen Materialien, wie Pappe. Das Virus kann auf Oberflächen bis zu 3–4 Tage nachgewiesen werden, wobei die infektiöse Virusmenge bereits innerhalb von 48–72 Stunden deutlich abnimmt (van Doremalen et al., 2020). Obwohl also auch die Möglichkeit einer Übertragung von SARS-CoV-2 über kontaminierte Gegenstände, wie Türklinken, Besteck oder Kleidung besteht, was die Notwendigkeit einer angemessenen Umgebungshygiene unterstreicht, bleibt die Tröpfcheninfektion durch Kontakt mit infizierten Personen der wichtigste Übertragungsweg (Wei et al., 2020).

Die Viruslast in den oberen Atemwegen erreicht ihren Höhepunkt ungefähr zum Zeitpunkt des Auftretens der Symptome, wobei die Virusausscheidung bereits etwa 2 bis 3 Tage vor dem Auftreten der Symptome beginnt. Dies erklärt, weshalb asymptomatische und präsymptomatische Personen eine bedeutende Rolle bei der Virusverbreitung spielen. Modellstudien aus China und Singapur schätzen den Prozentsatz der durch eine präsymptomatische Person übertragenen Infektionen auf 48% bis 62 % (Ganyani et al., 2020).

Die Inkubationszeit von COVID-19 variiert, beträgt aber im Mittel 5,8 Tage (95 %-Konfidenzintervall: 5,0–6,7 Tage). Die meisten Infizierten entwickeln innerhalb von 11 Tagen nach der Ansteckung Symptome (Lauer et al., 2020; McAloon et al., 2020). Wie komplex COVID-19 ist, zeigt sich in der breiten, klinischen Variabilität. Diese reicht von milden Beschwerden bis hin zu lebensbedrohlichen Komplikationen. Die häufigsten COVID-19 Symptome sind Fieber (bis zu 90 %), trockener Husten (60–86 %) und Kurzatmigkeit (53–80 %). Gastrointestinale Beschwerden wie Übelkeit, Erbrechen oder Durchfall treten bei 15–39 % der Erkrankten auf. Auffällig sind olfaktorische und gustatorische Störungen, die bei 64–80 % der Erkrankten nachgewiesen wurden (Zhang et al., 2023).

In einer epidemiologischen Studie aus China, in der über 70.000 COVID-19 Fälle betrachtet wurden, hatten etwa 81 % der Fälle einen milden Verlauf der Erkrankung. Betroffene litten häufig unter leichten Symptomen wie Husten, Fieber oder Gliederschmerzen. Diese Beschwerden ähneln einer gewöhnlichen Erkältung oder Grippe und klingen in der Regel ohne Komplikationen ab. Bei 14 % der Infizierten nahm COVID-19 einen schweren Verlauf. PatientInnen entwickelten Atemnot und litten unter einer Lungenentzündung, was eine intensivisierte medizinische Betreuung erforderlich machte. In einigen Fällen war eine Sauerstofftherapie notwendig, um die ausreichende Sauerstoffversorgung des Körpers sicherzustellen. Etwa 5 % der Erkrankten erlebten einen kritischen Krankheitsverlauf, der mit schwerwiegenden Komplikationen einherging. Dazu zählten akutes Atemversagen, septischer Schock und Multiorganversagen. Diese PatientInnen benötigten meist eine intensivmedizinische Behandlung, oft inklusive invasiver Beatmung oder weiteren lebensrettenden Maßnahmen (The Novel Coronavirus Pneumonia Emergency Response Epidemiology Team, 2020).

Das Risiko für einen schweren Verlauf steigt mit dem Alter und dem Vorliegen von Vorerkrankungen. Das mittlere Alter hospitalisierter PatientInnen liegt zwischen 47 und 73 Jahren, etwa 60 % sind Männer. Ältere Personen sind besonders gefährdet: 74–86 % der hospitalisierten Patienten sind über 50 Jahre alt. Die am häufigsten beschriebenen Vorerkrankungen sind Bluthochdruck, Diabetes mellitus, Herz-Kreislauf-erkrankungen, sowie chronische Lungen- und Nierenerkrankungen (Docherty et al., 2020; Grasselli et al., 2020).

Obwohl COVID-19 primär als Atemwegserkrankung betrachtet wird, zeigt sich zunehmend, dass das Virus auch andere Organsysteme betreffen kann, unter anderem das Herz-Kreislauf-System. So wurden speziell bei schweren Fällen Myokardschäden, Myokarditis, akute Myokardinfarkte sowie Herzrhythmusstörungen beobachtet. Besonders bei intensivpflichtigen PatientInnen kam es häufig zu einer Herzinsuffizienz oder gar zu einem kardiogenen Schock. Ebenso haben Studien gezeigt, dass eine erhöhte Konzentration kardialer Biomarker wie Troponin mit einer schlechteren Prognose assoziiert ist (Huang et al., 2020; Szekely et al., 2020).

Des Weiteren kann das Virus zu einer erhöhten Blutgerinnung führen, die das Risiko für venöse und arterielle Thrombosen signifikant erhöht. Auch hier sind besonders hospitalisierte und intensivpflichtige PatientInnen gefährdet. Zu den häufigsten thromboembolischen Ereignissen zählen unter anderem tiefe Venenthrombosen in den unteren Extremitäten, Lungenarterienembolien, die zu schwerer Atemnot führen können sowie Hirndurchblutungsstörungen. Studien berichten, dass thromboembolische Komplikationen bei 10–25 % der hospitalisierten COVID-19-PatientInnen auftraten, während der Anteil bei intensivpflichtigen PatientInnen auf bis zu 59 % anstieg (Kollias et al., 2020; Zhou et al., 2020).

SARS-CoV-2 kann auch das zentrale Nervensystem beeinträchtigen und verschiedene neurologische Symptome hervorrufen. Zu den häufigsten Beschwerden zählen Kopfschmerzen, Schwindel, Verwirrtheit, sowie Geruchs- und Geschmacksstörungen. In schweren Fällen kann es zu Meningoenzephalopathien, Guillain-Barré-Syndrom, Schlaganfällen oder anderen neuropsychiatrischen Erkrankungen kommen (Berlit et al., 2020). Besonders kritisch erkrankte COVID-19-PatientInnen können eine Sepsis oder ein Multiorganversagen entwickeln. Neben der Lunge sind dabei häufig auch die Nieren, Leber und das Verdauungssystem betroffen. Obwohl Kinder in der Regel mildere COVID-19-Verläufe aufweisen, wurde bei einem kleinen Prozentsatz ein seltenes, aber schwerwiegendes multisystemisches Entzündungssyndrom (MIS-C) festgestellt. Dieses Krankheitsbild ähnelt dem Kawasaki-Syndrom und äußert sich durch hohes Fieber, Hautausschläge, Bindehautentzündungen sowie eine Entzündung der Blutgefäße. Besonders problematisch ist eine Beteiligung des Herzens, die in schweren Fällen zu einer Herzinsuffizienz führen kann. MIS-C ist jedoch selten und betrifft nur etwa 2 von 100.000 Kindern (Göttinger et al., 2020; Verdoni et al., 2020).

Langzeitfolgen von COVID-19

Die langfristigen gesundheitlichen Auswirkungen von COVID-19, zusammenfassend als Long COVID bezeichnet, stellen eine vielschichtige Herausforderung für das Gesundheitssystem dar. Dabei ist eine präzise Begriffsabgrenzung essenziell: Während Long COVID alle über vier Wochen hinaus bestehenden Symptome umfasst, spricht man gemäß den Leitlinien des britischen National Institute for Health and Care Excellence (NICE) von einem Post-COVID-Syndrom, wenn Beschwerden länger als zwölf Wochen bestehen oder nach einer Phase der Besserung erneut auftreten, ohne dass eine alternative Erklärung vorliegt. Die deutsche S1-Leitlinie Post-COVID/Long-COVID berücksichtigt darüber hinaus ungeklärte Verschlechterungen vorbestehender Erkrankungen und gibt differenzierte diagnostische sowie therapeutische Empfehlungen (Lemhöfer et al., 2023; Nalbandian et al., 2021).

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) beschreibt das Post-COVID-Syndrom als eine Symptomatik, die typischerweise drei Monate nach der Infektion beginnt, mindestens zwei Monate andauert und nicht durch eine andere Ursache erklärbar ist. Besonders beeinträchtigend für den Alltag sind dabei Fatigue und reduzierte körperliche Belastbarkeit, Kurzatmigkeit in Ruhe sowie kognitive Einschränkungen wie Konzentrations- und Gedächtnisstörungen (Brain Fog). Inwiefern diese Definition auf Kinder und Jugendliche übertragbar ist, bleibt aufgrund der begrenzten Studienlage unklar (Soriano et al., 2022).

Neben neurologischen und psychischen Folgen, zu denen unter anderem Depressionen und Angststörungen zählen, sind insbesondere langfristige Auswirkungen auf das Herz-Kreislauf-System dokumentiert. Dazu gehören anhaltende Herzrhythmusstörungen und eine erhöhte arterielle Steifigkeit. Eine zentrale pathophysiologische Rolle spielt dabei die, auch durch COVID-19 ausgelöste, endotheliale Dysfunktion, die als Schlüsselfaktor für zahlreiche vaskuläre Komplikationen gilt und im Folgenden näher erläutert wird (Szekely et al., 2020).

Endotheliale Dysfunktion bei COVID-19

Das Endothel ist eine dünne Zellschicht, die die innere Oberfläche aller Blutgefäße auskleidet und eine zentrale Rolle in der vaskulären Homöostase spielt. Es reguliert den Gefäßtonus durch die Freisetzung vasoaktiver Substanzen wie Stickstoffmonoxid (NO), welches die Gefäße erweitert, sowie Endothelin-1, das eine vasokonstriktorische Wirkung hat. Zudem kontrolliert das Endothel die Blutgerinnung, indem es sowohl gerinnungshemmende als auch -fördernde Faktoren produziert, und es steuert die Gefäßpermeabilität, wodurch es den Transport von Flüssigkeiten, Elektrolyten und Makromolekülen zwischen Blut und Gewebe reguliert. Darüber hinaus spielt das Endothel eine entscheidende Rolle in der Immunantwort, indem es Immunzellen rekrutiert und entzündliche Reaktionen moduliert (Bonetti et al., 2003; Schmidt et al., 2011).

Eine endotheliale Dysfunktion entsteht, wenn diese fein abgestimmten Mechanismen gestört sind, was zu einer eingeschränkten Gefäßerweiterung, einer erhöhten Gerinnungsneigung und einer proinflammatorischen Umgebung führt. Wesentliche Ursachen sind oxidativer Stress, chronische Entzündungsprozesse, arterielle Hypertonie und Diabetes mellitus. Oxidativer Stress, der durch eine übermäßige Produktion reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) gekennzeichnet ist, reduziert die Bioverfügbarkeit von NO und führt dadurch zu einer verschlechterten Vasodilatation. Chronische Entzündungen verstärken diesen Effekt zusätzlich, da proinflammatorische Zytokine wie TNF- α und IL-6 die NO-Produktion hemmen und gleichzeitig Adhäsionsmoleküle exprimiert werden, die eine verstärkte Rekrutierung von Immunzellen ermöglichen. Arterielle Hypertonie wiederum übt mechanischen Stress auf das Endothel aus, wodurch es geschädigt wird und sich in einem prothrombotischen Zustand befindet (Libby & Lüscher, 2020; S.-W. Xu et al., 2023).

Im Kontext von COVID-19 verstärkt die SARS-CoV-2-Infektion bestehende Mechanismen der endothelialen Dysfunktion oder löst diese sogar direkt aus. Das Virus nutzt den ACE2-Rezeptor, um in Endothelzellen einzudringen, was zu einer direkten Zellschädigung und Apoptose führt. Gleichzeitig bewirkt der Verlust von ACE2 eine Dysregulation des Renin-Angiotensin-Systems (RAAS), was eine erhöhte Bildung von Angiotensin II zur Folge hat. Dies wiederum fördert Vasokonstriktion, oxidativen Stress und inflammatorische Prozesse. Parallel dazu induziert COVID-19 eine systemische Hyperinflammation, bei der ein „Zytokinsturm“ aus IL-6, TNF- α und anderen proinflammatorischen Mediatoren das Endothel aktiviert und eine verstärkte Expression von Adhäsionsmolekülen wie ICAM-1 und VCAM-1 auslöst.

Diese Aktivierung führt zur vermehrten Rekrutierung von Immunzellen, die durch ihre entzündlichen Reaktionen die Endothelbarriere weiter schädigen. Zudem bewirkt die systemische Inflammation eine verstärkte Thrombose-Neigung, da sie eine exzessive Ausschüttung von von-Willebrand-Faktor (vWF) und P-Selektin verursacht, die mit einer verstärkten Plättchenaggregation und Gerinnungsbildung einhergeht (Goshua et al., 2020).

Zusätzlich führt die SARS-CoV-2-Infektion zu einer erhöhten Gefäßpermeabilität, da inflammatorische Zytokine die Tight Junctions zwischen den Endothelzellen destabilisieren. Dies ermöglicht den unkontrollierten Austritt von Plasma und Immunzellen ins umliegende Gewebe, was zur Entstehung von Ödemen und Organdysfunktionen, insbesondere im Lungenkreislauf, beiträgt.

Außerdem hat sich gezeigt, dass die durch SARS-CoV-2 induzierte endotheliale Dysfunktion ebenfalls zu einer erhöhten Gefäßsteifigkeit beiträgt. COVID-19-PatientInnen wiesen auch Monate nach der akuten Infektion, Veränderungen in der Gefäßfunktion auf, die mit erhöhten Werten der Pulswellengeschwindigkeit korrelierten (Ratchford et al., 2021; Zanoli et al., 2022).

Langfristig könnte dies erklären, warum viele COVID-19-Überlebende ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse und persistierende vaskuläre Komplikationen im Rahmen des Post-COVID-Syndroms aufweisen. Die Messung der PWV hat sich daher als wichtiges Instrument zur Früherkennung von Gefäßveränderungen etabliert und erlaubt nicht nur eine Beurteilung des individuellen kardiovaskulären Risikos, sondern auch eine Abschätzung des Ausmaßes endothelialer Dysfunktion und vaskulärer Schäden, sowohl bei chronischen Erkrankungen als auch in der Nachsorge von COVID-19-PatientInnen (Zanoli et al., 2022).

Pulswellengeschwindigkeit

Physiologie

Die Pulswellengeschwindigkeit (PWV) ist ein etablierter Marker in der kardiovaskulären Diagnostik. Sie ermöglicht die Beurteilung der Elastizität der Arterien und gibt Hinweise auf das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie Bluthochdruck, Arteriosklerose und Herzinsuffizienz. Im Folgenden werden die physiologischen Grundlagen der PWV, ihre Bedeutung für die Gefäßgesundheit sowie die Faktoren, die ihre Modulation beeinflussen, näher erläutert.

Die PWV ist definiert als die Geschwindigkeit, mit der eine Pulswelle durch das Gefäßsystem wandert. Während der Systole erzeugt die Kontraktion des linken Ventrikels eine Druckwelle, die sich entlang der Gefäße ausbreitet. Die Aorta und andere herznahe Gefäße fungieren als elastisches Reservoir, die durch die sogenannte "Windkesselfunktion" die Energie der systolischen Druckwelle speichern und sie in der Diastole wieder freisetzen. Die PWV hängt dabei von der Gefäßelastizität ab. In elastischen Arterien (z.B. Aorta) ist die PWV niedriger, da sich die Gefäßwände dehnen können. In steifen Arterien (z.B. durch Arteriosklerose) ist die PWV erhöht, da die Gefäße ihre Flexibilität verlieren (Milan et al., 2019; Nabeel et al., 2020).

Die PWV wird durch verschiedene physiologische und pathologische Faktoren beeinflusst. Ein Faktor hierbei ist das Alter. Mit zunehmendem Alter steigt die PWV, da der Elastinanteil in den Gefäßwänden abnimmt und durch weniger dehnbares Kollagen ersetzt wird, wodurch es zur Versteifung der Arterien kommt. Ein weiterer Aspekt ist der Blutdruck. Denn ein erhöhter systolischer Druck führt zu einer verstärkten Dehnung der Gefäßwände und erhöht langfristig die Gefäßsteifigkeit und somit auch die PWV. Weitere Faktoren sind das Rauchen (Nikotin fördert oxidative Prozesse und führt zu einer Endothelschädigung, die die PWV erhöht), körperliche Aktivität (durch regelmäßige Bewegung wird die endotheliale Funktion verbessert und somit die PWV gesenkt), als auch chronische Erkrankungen, wie Diabetes, Niereninsuffizienz oder Arteriosklerose, welche die Gefäßintegrität und die Endothelfunktion beeinträchtigen (Laurent et al., 2006; Lopes et al., 2021; Schnaubelt et al., 2021).

Eine erhöhte PWV kann schwerwiegende Auswirkungen auf das kardiovaskuläre System haben. So kommt es bei einer erhöhten PWV zu einer frühzeitigen Reflexion der Pulswelle und die reflektierte Welle trifft bereits in der späten Systole auf das Herz. Dies führt zu einer erhöhten Nachlast und der linke Ventrikel hypertrophiert infolge der Druckbelastung, was die Pumpfunktion des Herzens beeinträchtigt. Eine weitere Leistungsminderung resultiert aus der verringerten Koronardurchblutung in der Diastole, wodurch das Risiko für Myokardischämien erhöht wird. Die PWV kann ebenfalls durch körpereigene Mechanismen wie das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS), den Sympathikotonus und die Endothelfunktion moduliert werden. Eine gesteigerte Aktivität des RAAS kann beispielsweise zu einer Blutdruckerhöhung führen. Ebenso kann Vasokonstriktion durch erhöhte Sympathikusaktivität sowie das zuvor erwähnte Endothel den peripheren Widerstand beeinflussen (Cecelja & Chowienczyk, 2012; Milan et al., 2019; Schnaubelt et al., 2021).

Die physiologische Bedeutung der Pulswellengeschwindigkeit erstreckt sich somit über die einfache Messung hinaus und bietet Einblicke in komplexe Mechanismen des Herz-Kreislauf-Systems.

Messmethoden und Arten der PWV

Die präzise Erfassung der Pulswellengeschwindigkeit ermöglicht die frühzeitige Erkennung vaskulärer Veränderungen und spielt eine zentrale Rolle in der Diagnostik von Bluthochdruck, Arteriosklerose und Endotheldysfunktion. Verschiedene invasive und nicht-invasive Messmethoden stehen zur Verfügung, die sich hinsichtlich ihrer Genauigkeit, Praktikabilität und klinischen Anwendbarkeit unterscheiden.

Die Applanationstonometrie ist eine der am häufigsten verwendeten nicht-invasiven Methoden und gilt als Goldstandard zur Bestimmung der zentralen PWV. Dabei wird eine tonometrische Sonde auf eine oberflächlich verlaufende Arterie (z.B. A. carotis oder A. radialis) gelegt und misst den arteriellen Puls sowie den lokalen Druckverlauf. Durch die Bestimmung der Zeitdifferenz zwischen zwei Messpunkten (z.B. A. carotis oder A. radialis) wird die PWV berechnet. Vorteile hierbei liegen in der hohen Messgenauigkeit, insbesondere für die zentrale Arteriensteifigkeit, sowie der Möglichkeit zusätzlicher Analysen der zentralen Blutdruckwellen. Jedoch ist die korrekte Platzierung der Sonde entscheidend und erfordert daher geschultes bzw. erfahrenes Personal. Weiters können Bewegungsartefakte die Messgenauigkeit beeinträchtigen (Milan et al., 2019).

Die radiale Tonometrie ist eine spezifische Form der Applanationstonometrie, bei der die Pulswelle an der Arteria radialis erfasst wird. In weiterer Folge wird die radiale mit der aortalen Pulswelle synchronisiert und diese mittels mathematischer Algorithmen rekonstruiert. Diese Methode bietet eine ebenso einfache Möglichkeit zur Messung der zentralen Pulswelle (Butlin & Qasem, 2017).

Ebenfalls nicht-invasiv sind die Doppler-Ultraschall-Methoden (Pulsed-Doppler & Continuous-Wave-Doppler). Der Pulsed-Doppler-Ultraschall misst die Laufzeit der Pulswelle zwischen zwei Gefäßabschnitten. Dabei werden Ultraschallsonden an zwei Punkten (z. B. A. carotis und A. femoralis) platziert. Diese Methode ist nicht-invasiv und erlaubt die Messung an mehreren Lokalisationen. Der Continuous-Wave-Doppler ermöglicht eine kontinuierliche Erfassung von Blutströmungen in den Arterien, was eine kontinuierliche Überwachung der Pulswelle bzw. der PWV möglich macht. Durch Mittelung mehrerer über den Überwachungszeitraum erfasster Werte entstehen nur geringe Messfehler. Diese Messmethode ist weniger verbreitet als der Pulsed-Doppler und erfordert spezielle Ultraschallgeräte. Die MRT-basierte PWV-Messung nutzt hochauflösenden MRT-Bilder der Gefäßstrukturen, um die Verzögerung der Pulswelle zwischen verschiedenen Gefäßabschnitten zu bestimmen. Obwohl diese Methode hohe räumliche Auflösung bietet, ist sie aufgrund des Aufwands und der Kosten nur selten in Verwendung.

Die Impedanz-Kardiographie misst im Rahmen der Herzaktivität entstehende Veränderungen des elektrischen Widerstands auf dem Brustkorb. Moderne Geräte können die Zeitdifferenz zwischen dem elektrischen Signal des Herzens und der Pulswellenankunft an einer peripheren Arterie messen. Daraus kann die transkardiale PWV geschätzt werden. Vorteile dieser Methode sind die leichte Anwendbarkeit und die geringen Kosten, sie ist aber im Vergleich zur Tonometrie oder dem Doppler-Ultraschall weniger präzise (Laurent et al., 2006; Milan et al., 2019).

Ebenfalls nicht-invasiv ist die Fotoplethysmographie (PPG). Diese nutzt Infrarotlicht, um Blutvolumenänderungen in peripheren Gefäßen zu messen. Die PWV wird aus der zeitlichen Verzögerung der PPG-Signale zwischen zwei Messpunkten berechnet. Diese Verfahren besticht durch ihre einfache und mobile Anwendung (z.B. Wearables), ist jedoch anfällig gegenüber Bewegungsartefakten und weniger genau als tonometrische oder dopplerbasierte Verfahren. Zu guter Letzt ist die oszillometrische Messmethode zu erwähnen.

Diese analysiert die PWV durch Messen des Blutdrucks mittels Blutdruckmanschette an zwei verschiedenen Orten. Diese Methode wurde auch im Rahmen der hier durchgeführten Studie als die Methode der Wahl verwendet und wird im weiteren Verlauf dieser Arbeit noch genauer beschrieben (Milan et al., 2019).

Tabelle 1 bietet eine Übersicht der eben beschriebenen, nicht-invasiven Messmethoden.

Tab. 1: Nicht-invasive Messmethoden der PWV

METHODE	MESSPRINZIP	VORTEILE	NACHTEILE	ANWENDUNGS- BEREICH
Applanationstonometrie	Druckmessung über eine tonometrische Sonde	Hohe Präzision für zentrale PWV	Operatorabhängig, Artefaktanfällig	Goldstandard für cfPWV
Doppler-Ultraschall	Laufzeitmessung der Pulswelle mit Ultraschall	Nicht-invasiv, vielseitig	Beeinflussung durch Gefäßveränderungen	Periphere und zentrale PWV
MRT-basierte Methode	Bildgestützte Analyse der Pulswellen	Hohe räumliche Auflösung	Sehr teuer, nicht alltagstauglich	Forschung, Spezialdiagnostik
Impedanz-Kardiographie	Messung elektrischer Widerstandsänderungen	Einfach & kostengünstig	Geringe Genauigkeit	Kardiovaskuläres Screening
Fotoplethysmographie (PPG)	Infrarotmessung der Blutvolumenänderung	Einfach, mobil	Bewegungsanfällig, geringe Präzision	Wearables, Gesundheitsüberwachung
Oszillometrische Methode	Analyse durch eine Blutdruckmanschette	Einfach, komfortabel	Abhängigkeit peripherer Gefäßbedingungen	Routineuntersuchungen

Invasive Messmethoden werden vor allem in der experimentellen Forschung oder bei hochpräzisen kardiovaskulären Untersuchungen eingesetzt.

Bei der Messung mittels intraaortaler Hochfrequenz-Sensoren wird ein Hochfrequenzkatheter in die Aorta oder große Arterien eingeführt, um die Druckwellenlaufzeit zwischen zwei intraarteriellen Punkten zu erfassen. Diese Messmethode erlaubt eine sehr hohe Messgenauigkeit und bietet auch die Möglichkeit der simultanen Messung anderer hämodynamischer Parameter, womit sie den Goldstandard für invasive Messungen bildet. Nachteil hierbei liegt einerseits in der aufwendigen Durchführung sowie im invasiven Verfahren, welches das Risiko für Infektionen oder Gefäßverletzungen mit sich bringt. Aufgrund dessen wird diese Technik auch nur bei speziellen klinischen oder experimentellen Fragestellungen eingesetzt (Fischer & Bastiaansen, 2025).

Eine weitere invasive Methode ist die Messung mittels Pressure Wire (Druckmessdraht). Bei dieser Methode wird ein dünner Drucksensor-Draht über einen Katheter eingeführt und ermöglicht somit die Messung lokaler Druckveränderungen und der Laufzeit der Pulswelle in den Gefäßen. Diese Messung ist ebenfalls sehr präzise und wird als minimal invasiv beschrieben, da nur ein dünner Draht eingeführt wird (Hu et al., 2025).

Beim intravaskulären Ultraschall (IVUS) wird ein Ultraschallkatheter direkt in die Arterie eingeführt, misst die PWV und erfasst zusätzlich Bilder der Gefäßstruktur. Die Besonderheit dieser Methode ist die Möglichkeit der zusätzlichen Analyse von Atherosklerose, Plaques oder der Gefäßwanddicke. Außerdem liefert die hohe Bildauflösung mehr Informationen als die reine Druckmessung. Jedoch ist auch diese Methode sehr kostspielig und erfordert ein spezialisiertes Ultraschallgerät. Dadurch wird sie ebenfalls selten, hauptsächlich in der Forschung bzw. in der kardiovaskulären Bildgebung, verwendet (Hori & Mizuno, 2025).

Abschließend ist noch die Mikromanometer-basierte Messung der PWV zu erwähnen, welche ebenfalls zu den invasiven Methoden zählt. Diese misst die Pulswellenlaufzeiten mittels hochsensibler Mikromanometer-Katheter, welche auch Druckänderungen erfassen. Auch hier besteht eine hohe Genauigkeit, selbst bei kleinsten Druckschwankungen. Außerdem wird diese Methode oft zur Validierung neuer PWV-Messmethoden eingesetzt, sie ist jedoch aufgrund ihrer komplexen Handhabung nicht für den klinischen Alltag geeignet.

Tab. 2: Invasive Messmethoden der PWV

METHODE	MESSPRINZIP	VORTEILE	NACHTEILE	ANWENDUNGS- BEREICH
Intraaortale Hochfrequenzsensoren	Einführung eines Hochfrequenz-Katheters in die Aorta zur direkten Druckwellenmessung	Direkte Messung, höchste Präzision	Invasiv, Komplikationsrisiko	Forschung, präzise hämodynamische Analysen
Pressure Wire (Druckmessdraht)	Einführen eines dünnen Drahtes mit Drucksensor zur Messung des Pulswellendrucks	Exakte Druckkurvenmessung	Teuer, invasiver Eingriff	Kardiologie, interventionelle Gefäßmedizin
Intravaskulärer Ultraschall (IVUS)	Ultraschallkatheter misst Gefäßwände und Druckwellenlaufzeit	Präzise, direkte Visualisierung	Hohe Kosten, erfordert Expertise	Beurteilung der Gefäßsteifigkeit
Mikromanometer-basierte Messung	Katheter mit sensiblen Drucksensoren misst Druckwellenlaufzeiten	Extrem hohe Präzision	Komplexe Handhabung, invasiv	Experimentelle Forschung, hämodynamische Studien

Zusammenfassend kann man sagen, dass jede Methode ihre spezifischen Vor- und Nachteile hinsichtlich Invasivität, Genauigkeit, Kosten und Anwendbarkeit hat. Nicht-invasive Methoden ermöglichen eine schnelle und risikoarme Beurteilung der PWV und der Gefäße und sind besonders für klinische Routinediagnostik und epidemiologische Studien geeignet, da sie leicht anwendbar und komfortabel für die PatientInnen sind. Die invasiven Methoden liefern präzisere Daten durch direkte, intraarterielle Messung. Aufgrund ihres invasiven Charakters sind sie jedoch mit höheren Risiken, Kosten und Aufwand verbunden. Wie bereits erwähnt, wurde im Rahmen dieser Studie zur Erfassung der PWV ein oszillometrisches Messgerät verwendet. Im Detail wurde der Arteriograph® der Firma TensioMed hergenommen, welcher eine moderne, nicht-invasive Alternative zu anderen nicht-invasiven Methoden darstellt und eine hohe Korrelation zu invasiven Messungen zeigt. Vorteile bestehen im Patientenkomfort, der Schnelligkeit und Einfachheit der Messungen, sowie der Wiederholbarkeit (Mihalcea et al., 2016; Milan et al., 2019).

Doch nicht nur die Messmethode spielt eine entscheidende Rolle, denn auch die Art der gemessenen PWV-Region ist von Bedeutung. Je nach Untersuchungsziel unterscheidet man zwischen verschiedenen PWV-Typen, die sich in ihrer physiologischen Bedeutung und Messstrategie unterscheiden. So gibt es z.B. die Carotis-Femoralis Pulswellengeschwindigkeit (cfPWV), welche die Geschwindigkeit der Pulswelle zwischen der Halsschlagader (A. Carotis) und der Oberschenkelarterie (A. femoralis) misst. Dies ist mit die am häufigsten verwendete Art der PWV zur Bewertung der Elastizität der zentralen Arterien und wird unter anderem bei der Applanationstonometrie erfasst. Sie stellt eine starke Assoziation zu kardiovaskulären Erkrankungen dar und wird in klinischen Studien und Leitlinien oft als Referenzparameter verwendet. Eine weitere Art der PWV ist die aortale Pulswellengeschwindigkeit (aPWV). Diese konzentriert sich speziell auf die Geschwindigkeit der Pulswelle in der Aorta. Die aPWV gibt Aufschluss über die Steifigkeit der Aortenwand. Sie ist bedeutsam für die Früherkennung von Gefäßsteifigkeit und wird unter anderem mittels Arteriograph bestimmt. Ebenso zu nennen ist die Brachialis-Femoralis Pulswellengeschwindigkeit (bfPWV), welche die Pulswellengeschwindigkeit zwischen der Oberarmarterie (A. brachialis) und der Oberschenkelarterie (A. femoralis) misst. Ähnlich wie die cfPWV bietet sie Informationen über die Elastizität der zentralen Arterien, wird jedoch eher als alternative Messmethode verwendet. Eine weitere Art der PWV ist die Brachialis-Ankle Pulswellengeschwindigkeit (baPWV).

Diese bezieht sich auf die Messung der Pulswellengeschwindigkeit zwischen der Arterie im Oberarm (A. brachialis) und der Knöchelarterie (A. tibialis posterior oder dorsalis pedis). Dabei werden zumeist zwei Manschetten, am Oberarm und am Knöchel, angebracht und in weiterer Folge die Verzögerung der Pulswelle zwischen beiden Punkten erfasst.

Die gemessene Distanz zwischen den Arterien und die Zeitdifferenz der Pulswellen ermöglichen die Berechnung der baPWV. Zusätzlich wird in einigen Studien auch die differenzielle Pulswellengeschwindigkeit (dPWV), welche die Differenz der Pulswellengeschwindigkeit zwischen zwei verschiedenen Punkten im Gefäßsystem, z.B. zwischen Arm und Knöchel, misst und spezifischere Informationen über die Gefäßsteifigkeit in verschiedenen Bereichen des Körpers liefert und die zentrale Pulswellengeschwindigkeit (cPWV), welche die Pulswellengeschwindigkeit in den zentralen Arterien misst, die näher am Herzen liegen, verwendet. Der klinische Stellenwert dieser Arten ist jedoch gering (Lopes et al., 2021; Mihalcea et al., 2016; Milan et al., 2019).

Relevanz der Pulswellenanalyse in der klinischen Forschung

Die Relevanz der PWV in der Forschung zu COVID-19 ergibt sich aus den direkten und indirekten Auswirkungen der SARS-CoV-2-Infektion auf das kardiovaskuläre System. Es gibt zunehmende Hinweise darauf, dass die endotheliale Dysfunktion eine Schlüsselrolle in der Pathophysiologie von COVID-19 spielt. Das Endothel, als zentrale Steuerungsinstanz des vaskulären Tonus und der Gefäßhomöostase, wird durch das Virus direkt oder indirekt geschädigt, was zu einer erhöhten Gefäßsteifigkeit und mikro- sowie makrovaskulären Komplikationen führen kann (Zanoli et al., 2022).

Studien zeigen, dass Patienten mit COVID-19 häufig eine signifikant erhöhte PWV aufweisen, was auf eine Beeinträchtigung der Gefäßelastizität hinweist. Dies könnte eine Folge von:

- direkten endothelialen Schädigungen durch SARS-CoV-2,
- entzündungsbedingter Gefäßveränderungen,
- oxidativem Stress,
- oder einer durch die Infektion ausgelösten prothrombotischen Aktivierung sein.

Darüber hinaus legen Metaanalysen nahe, dass die Schwere der COVID-19-Erkrankung positiv mit der PWV korreliert, was darauf hindeutet, dass eine verstärkte Gefäßsteifigkeit nicht nur als Folge, sondern möglicherweise auch als Risikofaktor für schwerere Krankheitsverläufe betrachtet werden kann. Die Langzeitfolgen von COVID-19 sind bislang nicht vollständig verstanden, jedoch deuten erste Forschungsergebnisse darauf hin, dass erhöhte PWV-Werte auch nach der akuten Infektionsphase persistieren. Dies könnte darauf hinweisen, dass COVID-19 langfristige vaskuläre Schäden hinterlässt, die das Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen Jahre nach der Erkrankung erhöhen (Schnaubelt et al., 2021).

Sportliche Aktivität und Gefäßgesundheit

Regelmäßige körperliche Aktivität gilt als eine der effektivsten Maßnahmen zur Förderung der Gesundheit und zur Prävention chronischer Erkrankungen. Zahlreiche wissenschaftliche Studien belegen, dass Bewegung eine entscheidende Rolle für die Funktion des Herz-Kreislauf-Systems, den Stoffwechsel und das Immunsystem spielt. Neben den direkten positiven Auswirkungen auf die körperliche Fitness wirkt sich Sport zudem förderlich auf die psychische Gesundheit aus. Das Herz-Kreislauf-System profitiert in besonderem Maße von regelmäßiger Bewegung. Sport fördert die Herzmuskelfunktion, verbessert die Sauerstoffversorgung des Körpers und trägt zur Senkung des Blutdrucks bei. Menschen, die regelmäßig körperlich aktiv sind, haben ein signifikant geringeres Risiko für Herzinfarkte und Schlaganfälle. Durch die Stärkung der Herzleistung reduziert sich zudem die Belastung des Herzens im Ruhezustand, wodurch das Risiko für Herzinsuffizienz gesenkt wird (Myers et al., 2015).

Auch das Gefäßsystem wird durch Sport nachhaltig beeinflusst. Die arterielle Elastizität nimmt zu, was dazu führt, dass die Blutgefäße besser darin sind, auf Druckveränderungen zu reagieren. Diese Verbesserung der Gefäßfunktion ist insbesondere durch eine erhöhte Produktion von Stickstoffmonoxid (NO) bedingt, das als wichtiger Vasodilatator eine zentrale Rolle in der Regulation der Gefäßspannung spielt. Eine gesunde Endothelfunktion trägt wesentlich dazu bei, das Risiko für Bluthochdruck und Arteriosklerose zu reduzieren. Neben den kardiovaskulären Vorteilen wirkt sich Sport auch positiv auf den Stoffwechsel aus. Körperliche Aktivität verbessert die Insulinsensitivität und trägt zur Senkung des Blutzuckerspiegels bei. Regelmäßiges Training kann somit das Risiko für die Entwicklung eines Typ-2-Diabetes erheblich reduzieren (Colberg et al., 2010; Seals et al., 2011).

Zusätzlich hat Sport eine entscheidende Bedeutung für das Immunsystem. Moderate Bewegung kann entzündungshemmende Prozesse fördern, indem sie die Produktion proinflammatorischer Zytokine reduziert. Gleichzeitig wird die Funktion der natürlichen Killerzellen verbessert, die eine zentrale Rolle bei der Immunabwehr spielen. Dadurch kann das Infektionsrisiko gesenkt werden, während gleichzeitig übermäßige Immunreaktionen, wie sie beispielsweise bei Autoimmunerkrankungen auftreten, moduliert werden können (Nieman & Wentz, 2019).

Schließlich beeinflusst Sport auch die psychische Gesundheit positiv. Durch körperliche Aktivität werden Neurotransmitter wie Serotonin und Dopamin vermehrt ausgeschüttet, die für die Regulierung der Stimmungslage entscheidend sind. Dadurch kann das Risiko für Depressionen und Angststörungen gesenkt werden. Zudem steigert Sport das allgemeine Wohlbefinden und fördert kognitive Fähigkeiten wie Konzentration und Gedächtnisleistung (Mandolesi et al., 2018).

Sportliche Aktivität & Pulswellengeschwindigkeit

Wie bereits erwähnt, ist die Pulswellengeschwindigkeit ein zentraler Indikator für die arterielle Gefäßsteifigkeit und steht in engem Zusammenhang mit dem Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen. Sportliche Aktivität hat nachweislich einen signifikanten Einfluss auf die PWV, da sie zur Verbesserung der Gefäßelastizität beiträgt und damit das Fortschreiten von Arteriosklerose verlangsamen kann (Montero et al., 2014).

Vor allem Ausdauertraining, wie Laufen, Radfahren oder Schwimmen, hat nachweislich einen positiven Effekt auf die arterielle Steifigkeit. Durch die regelmäßige Belastung des Herz-Kreislauf-Systems kommt es zu einer erhöhten Stickstoffmonoxid-Produktion, die eine Erweiterung der Blutgefäße bewirkt. Dies führt zu einer verbesserten Gefäßelastizität und einer Senkung der PWV. Besonders bei älteren Menschen oder PatientInnen mit Bluthochdruck konnte durch regelmäßiges Ausdauertraining eine signifikante Reduktion der PWV nachgewiesen werden (Ashor et al., 2014; Tanaka et al., 2000).

Krafttraining, insbesondere hochintensives Training mit schweren Gewichten, kann hingegen kurzfristig zu einer Erhöhung der PWV führen. Die mechanische Belastung der Gefäße während des Trainings bewirkt eine vorübergehende Erhöhung des Gefäßwiderstands. Langfristig kann jedoch eine gezielte Kombination aus Kraft- und Ausdauertraining dazu beitragen, die arterielle Steifigkeit zu reduzieren, indem sich die Endothelfunktion verbessert und die muskuläre Durchblutung gesteigert wird. Vergleichsstudien zwischen sportlich aktiven und inaktiven Personen zeigen deutliche Unterschiede in der PWV. Menschen mit einem inaktiven Lebensstil weisen signifikant höhere PWV-Werte auf, was auf eine höhere arterielle Steifigkeit und ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko hinweist. Regelmäßiges Training kann dem Entgegenwirken und die altersbedingte Zunahme der Gefäßsteifigkeit verlangsamen (Lopes et al., 2021; Montero et al., 2014).

Zusammenhang

Die zuvor beschriebenen Kapitel zu COVID-19 und der Pulswellengeschwindigkeit, legen einen gewissen Zusammenhang zwischen diesen beiden Faktoren und der endothelialen Funktion bzw. Dysfunktion nahe.

Einige Studien deuten darauf hin, dass schwere Verläufe von COVID-19 mit kardiovaskulären Komplikationen sowie einer erhöhten PWV in Verbindung stehen können. Eine erhöhte Pulswellengeschwindigkeit deutet auf eine erhöhte Arteriensteifigkeit hin, die wiederum mit einem höheren Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen verbunden sein kann. Ebenso kann die beschriebene endotheliale Dysfunktion bei COVID-19 die Elastizität der Blutgefäße beeinträchtigen und sich in einer erhöhten PWV manifestieren (Schnaubelt et al., 2021).

Diese Korrelation wurde auch schon in einigen Studien nachgewiesen. So zeigte eine Studie von Schnaubelt et. al., dass die baPWV und cfPWV bei PatientInnen mit COVID-19 höher als bei alters- und geschlechtsgleichen Kontrollgruppen ohne COVID-19 waren. In einer Metaanalyse, in der neun Studien untersucht wurden, wurde dieser Zusammenhang ebenfalls beschrieben und außerdem das höhere Risiko für kardiovaskuläre Probleme bei diesen PatientInnen hervorgehoben. Darüber hinaus zeigte sich außerdem, dass die Schwere der COVID-19-Symptome mit der PWV korreliert (Jannasz et al., 2023; Schnaubelt et al., 2021).

Die Untersuchung des Zusammenhangs zwischen COVID-19 und der Pulswellengeschwindigkeit ist von entscheidender Bedeutung, um die kardiovaskulären Auswirkungen der Infektion besser zu verstehen. Die gewonnenen Erkenntnisse könnten nicht nur zur Verbesserung der Patientenversorgung beitragen, sondern auch wichtige Informationen für zukünftige Präventions- und Interventionsstrategien liefern.

Diese Überlegungen leiten zur zentralen Zielsetzung dieser Masterarbeit über, die nachstehend erläutert wird.

Ziel

Das Ziel dieser Studie ist es, die PWV bei Patienten und Patientinnen nach einer Erkrankung an COVID-19 zu analysieren und einen möglichen Zusammenhang einer erhöhten Pulswellengeschwindigkeit mit der Schwere der Erkrankung und der Sportlichkeit der PatientInnen festzustellen.

Forschungsfrage:

Welche Auswirkung haben die Pulswellengeschwindigkeit und der Grad der körperlichen Aktivität auf die Schwere der COVID-19-Erkrankung bei betroffenen PatientInnen?

Methodik

Studiendesign und Studienpopulation

Die vorliegende Masterarbeit basiert auf Daten der Quer- und Längsschnittstudie „*Körperliche Leistungsfähigkeit und Lebensqualität nach COVID-19*“, die an der Abteilung für Sportmedizin, Leistungsphysiologie und Prävention des Instituts für Sportwissenschaften der Universität Wien durchgeführt wurde. Das übergeordnete Ziel der Studie bestand darin, die langfristigen Auswirkungen einer COVID-19-Erkrankung auf die körperliche Leistungsfähigkeit, die psychische und physische Gesundheit sowie die vaskuläre Funktion zu untersuchen. Die Teilnehmenden absolvierten zwei standardisierte Untersuchungstermine, eine Eingangsuntersuchung zum Studienbeginn und eine Follow-up drei Monate später zur Analyse der individuellen Veränderungen. Der Studienzeitraum erstreckte sich von Januar 2022 bis Juni 2023, und insgesamt wurden 126 ProbandInnen in die Studie aufgenommen. Für die vorliegende Masterarbeit wurden 67 TeilnehmerInnen eingeschlossen, die alle relevanten Kriterien vollständig erfüllten.

Für die Teilnahme an der Studie mussten die ProbandInnen folgende Einschluss- und Ausschlusskriterien erfüllen:

Einschlusskriterien:

- Nachweis einer durchlaufenen COVID-19- Erkrankung
- Alter: ≥ 18 Jahre

Ausschlusskriterien:

- Akute internistische und/ oder orthopädische Erkrankungen
- Akute SARS-CoV-2-Infektion
- Inkompletter Datensatz

Durch die strikte Anwendung dieser Kriterien wurde sichergestellt, dass nur vollständig gesunde, aber von COVID-19 genesene TeilnehmerInnen mit aussagekräftigen Daten in die Analyse einbezogen wurden.

Studienablauf und Untersuchungsmethoden

Wie bereits erwähnt, wurden die Teilnehmer zu zwei verschiedenen Untersuchungsterminen eingeladen, wobei der Ablauf bei beiden Terminen identisch war. Die Untersuchungen und das Ausfüllen der Fragebögen wurden am selben Tag bzw. nacheinander durchgeführt und dauerte ungefähr drei bis vier Stunden. Die TeilnehmerInnen erhielten sowohl eine sportmedizinische als auch eine sportwissenschaftliche Untersuchung. Weiters wurde zu Beginn der Untersuchung ein medizinisches Anamnesegespräch durchgeführt, bei dem sowohl die individuelle Krankengeschichte, sowie der COVID-19-Verlauf, als auch das Bewegungs- und Freizeitverhalten festgehalten. Die sportwissenschaftlichen Untersuchungen umfassten eine Spiroergometrie inklusive eines Belastungs-EKGs am Fahrradergometer anhand eines 8- bis 12-minütigen Rampenprotokolls. Des Weiteren wurde die Körperzusammensetzung mittels Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA), ein Blutbild, eine Echokardiographie, ein Lungenfunktionstest mittels Bodyplethysmografie, die Pulswellengeschwindigkeit sowie die Handkraft gemessen und an allen ProbandInnen durchgeführt.

Neben den körperlichen Untersuchungen füllten die ProbandInnen Fragebögen aus, die der Erhebung demographischer Daten und der Analyse der psychischen Parameter wie auch der Feststellung der gesundheitlichen Versorgung des untersuchten Gesamtkollektivs dienen.

Dazu wurden die Patientinnen gebeten, folgende Fragebögen auszufüllen:

- Fragebogenuntersuchung zur Analyse der Lebensqualität (EQ-5D-L)
- Fragebogen zu Angst (State Anxiety Inventory - STAI)
- Fragebogen zu Symptomen von Depression (Becks Depressions Inventory - BDI)

Erhebung und Analyse der Pulswellengeschwindigkeit

Ein zentrales Untersuchungsmerkmal im Rahmen dieser Arbeit war die Messung der Pulswellengeschwindigkeit als Indikator für die arterielle Gefäßsteifigkeit.

Die PWV wurde mittels Arteriograph der Firma Tensiomed gemessen, einem etablierten, nicht-invasiven oszillometrischen Gerät zur Bestimmung der zentralen aortalen PWV (aoPWV). Ein weiterer Messparameter, den der Arteriograph erfasste, war der Augmentationsindex (AIx), der als Indikator für den peripheren Widerstand dient. Die Messung der PWV fand in einem ruhigen Raum in ruhiger Liegeposition der Teilnehmenden statt, um Störeinflüsse und Messartefakte zu minimieren. Außerdem wurden mindestens zwei aufeinanderfolgende Messungen durchgeführt, um konsistente Werte zu erhalten.

Statistische Analyse

Die erhobenen Daten wurden mit IBM® SPSS® Statistics (Version 29, USA) statistisch ausgewertet.

Zunächst wurden deskriptive Statistiken berechnet, um die zentralen Tendenzen (z.B. Mittelwerte) und Streuungsmaße (z.B. Standardabweichungen) der erhobenen Daten darzustellen.

In weiterer Folge wurden multivariate Regressionsanalysen und Korrelationen durchgeführt, zur Untersuchung der Wechselwirkungen zwischen der PWV, dem COVID-19-Schweregrad und der wöchentlichen Sportstunden. Hierbei wurde darauf geachtet, dass alle statistischen Tests auf einem Signifikanzniveau von $p < 0,05$ als statistische signifikant eingestuft wurden und die jeweiligen Konfidenzintervalle (95 %) berechnet wurden, um die statistische Genauigkeit der Ergebnisse zu gewährleisten.

Ethische Richtlinien und Datenschutz

Die Studie wurde unter Einhaltung der strengen ethischen Vorgaben für die Forschung am Menschen durchgeführt, um den Schutz der TeilnehmerInnen sicherzustellen und ethische Standards zu gewährleisten. Vor Beginn der Studie wurde ein Ethikantrag bei der zuständigen Ethikkommission (Ethikkommission der Medizinischen Universität Wien) eingereicht und unter der Antragsnummer (EK-00620/2021) genehmigt. Die Ethikkommission bestätigte, dass die Durchführung der Studie im Einklang mit den ethischen Richtlinien erfolgt. Dies stellt sicher, dass die Würde, Integrität und Rechte aller Teilnehmer gewahrt bleiben.

Alle StudienteilnehmerInnen wurden vorab umfassend über den Zweck, den Ablauf und mögliche Risiken der Untersuchung informiert. Diese Aufklärung erfolgte sowohl schriftlich als auch mündlich durch qualifiziertes Personal. Jeder/Jede Teilnehmer/Teilnehmerin gab sein/ihr freiwilliges Einverständnis zur Teilnahme, indem er eine Einwilligungserklärung unterzeichnete. Zudem wurde den TeilnehmerInnen erläutert, dass sie jederzeit das Recht haben, ohne Angabe von Gründen aus der Studie auszutreten, ohne daraus Nachteile zu erfahren.

Zum Schutz der personenbezogenen Daten der StudienteilnehmerInnen wurden umfangreiche Maßnahmen getroffen. Alle erhobenen Daten wurden pseudonymisiert, sodass eine direkte Zuordnung der Daten zu den Teilnehmern ausgeschlossen ist. Die Datenspeicherung erfolgte auf gesicherten, passwortgeschützten Servern, zu denen nur befugtes Personal Zugang hatte. Persönliche Daten wie Namen und Kontaktdaten wurden getrennt von den medizinischen Daten aufbewahrt, um die Anonymität zu gewährleisten. Nach Abschluss der Studie werden die personenbezogenen Daten gemäß den gesetzlichen Vorgaben gelöscht, während die pseudonymisierten Daten für zukünftige wissenschaftliche Analysen genutzt werden können.

Klassifizierung der Schwere einer COVID-19-Erkrankung

Die Schwere der Symptome nach einer COVID-19-Erkrankung wurde vom Studienarzt, Univ.-Prof. Dr. Scharhag, anhand einer Skala in vier Kategorien eingeteilt: 0 = asymptomatisch, 1 = leichte Symptome, 2 = mittelschwere Symptome und 3 = schwere Symptome. Im Rahmen der ärztlichen Anamnese wurden spezifische Symptome erfasst, denen ein Schweregrad zugeordnet wurde: Fieber (2), Husten (2), Dyspnoe (Atemnot) (3), Verlust des Geruchs- und Geschmackssinns (1), Kopfschmerzen (1), Muskel- und Gliederschmerzen (2), Durchfall (2), Übelkeit (2) und Halsschmerzen (1). Die PatientInnen kreuzten alle Symptome an, die bei ihnen auftraten. Daraus wurde eine Gesamtsumme der Symptomschwere für jede Person berechnet, basierend auf einer Skala von 0 bis 15. Ein höherer Wert deutet auf eine schwerere COVID-19-Erkrankung hin.

Ergebnisse

Deskriptive Statistik

Insgesamt wurden 67 ProbandInnen in die Studie aufgenommen. Die Stichprobe setzte sich aus 28 Frauen (42%) und 39 Männern (58%) zusammen. Das Durchschnittsalter der TeilnehmerInnen betrug 40 ± 11 Jahre. Die 25% und 75% Perzentile lagen bei 31 bzw. 47 Jahren. Das männliche Studienkollektiv war im Durchschnitt 41 ± 11 Jahre alt. Bei den Frauen lag der Mittelwert bei 39 ± 10 Jahren. Das Studienkollektiv war im Durchschnitt $1,70 \pm 0,09$ m groß (25% Perzentil 1,65; 75% Perzentil 1,80) und 75 ± 13 Kilogramm schwer (25% Perzentil 64 75% Perzentil 85). Bei den Männern lag der Mittelwert bei $1,80 \pm 0,05$ m bzw. 82 ± 14 kg. Die ProbandInnen waren durchschnittlich $1,67 \pm 0,07$ m groß und 63 ± 12 kg schwer.

Der durchschnittliche Body-Mass-Index (BMI) betrug $24 \pm 4,5$ kg/m² (25% Perzentil 22; 75% Perzentil 26 kg/m²). Der BMI bei den Männern lag im Durchschnitt bei 25 ± 4 kg/m². Bei den Probandinnen lag der Mittelwert des BMI bei 24 ± 4 kg/m². Der Mittelwert der Pulswellengeschwindigkeit lag bei $7 \pm 1,5$ m/s. Das 25% Perzentil lag bei 6,5 m/s und das 75% Perzentil bei 7,9 m/s. Bei den Männern lag der Mittelwert der PWV bei $7 \pm 1,4$ m/s. Das weibliche Studienkollektiv hatte im Durchschnitt eine PWV von $7 \pm 1,2$ m/s.

Das Gesamtkollektiv trieb im Durchschnitt 6 ± 4 Stunden Sport pro Woche (25% und 75% Perzentile bei 3 bzw. 8). Der Mittelwert bei den Stunden pro Woche Sport lag bei den Männern bei 7 ± 4 Stunden. Die Frauen trieben im Durchschnitt 4 ± 3 Stunden Sport pro Woche.

Die Schwere der Erkrankung war im Durchschnitt bei 6 ± 3 (25% und 75% Perzentile bei 5 bzw. 8). Das männliche Studienkollektiv wies einen Mittelwert von 6 ± 3 . Bei den Frauen lag der Mittelwert bei der Schwere der Erkrankung bei 7 ± 2 .

Die beschriebenen Variablen sind nachfolgend in Tabelle 1 dargestellt.

Tab. 3: Gesamtes Studienkollektiv & Geschlechtervergleich

<i>Variable</i>	Gesamt (n=67)	Männer (n=39)	Frauen (n=28)	25. Perzentile	75. Perzentile
	MW $\pm$ SD; MD (IQR)				
<i>Alter (J)</i>	40 $\pm$ 11	41 $\pm$ 11	39 $\pm$ 10	31	47
<i>Größe (m)</i>	1,70 $\pm$ 0,09	1,80 $\pm$ 0,05	1,67 $\pm$ 0,07	1,65	1,80
<i>Gewicht (kg)</i>	75 $\pm$ 13	82 $\pm$ 14	63 $\pm$ 12	64	85
<i>BMI (kg/m²)</i>	24 $\pm$ 4	25 $\pm$ 4	24 $\pm$ 4	22	26
<i>Pulswellen- geschwindigkeit (m/s)</i>	7,3 $\pm$ 1,2	7 $\pm$ 1,4	7 $\pm$ 1,4	6,5	7,9
<i>Stunden pro Woche Sport (h/Woche)</i>	6 $\pm$ 4	7 $\pm$ 4	4 $\pm$ 3	3	8
<i>Schwere an CO- VID-19</i>	6 $\pm$ 3	6 $\pm$ 3	7 $\pm$ 2	5	8

SD: Standardabweichung, MW: Mittelwert, MD: Median, J: Jahre, IQR: Interquartilsabstand, m: Meter, kg: Kilogramm, m/s: Meter pro Sekunde, h/Woche: Stunden pro Woche Sport, kg/m²: Kilogramm pro Körpergewicht zum Quadrat.

In weiterer Folge wurden drei Altersgruppen gebildet (18-30 Jahre (18%), 31-50 Jahre (66%) und über 50 Jahre (16%) und mit dem Gesamtkollektiv verglichen.

Die jüngste Gruppe war im Durchschnitt 26 ± 2 Jahre alt, $1,71 \pm 0,08$ m groß und 73 ± 19 kg schwer. In der Gruppe der 31 bis 50-jährigen lag der Altersdurchschnitt bei 39 ± 5 Jahren, die Durchschnittsgröße bei $1,75 \pm 0,09$ m und das Durchschnittsgewicht bei 77 ± 17 kg. Die Gruppe der über 50-jährigen war im Durchschnitt 58 ± 4 Jahre alt, $1,73 \pm 0,09$ m groß und 70 ± 10 kg schwer. Der BMI der 18-30-jährigen war im Durchschnitt bei 25 ± 8 kg/m², in der Altersgruppe 31 bis 50 Jahre lag der Mittelwert des BMI bei 25 ± 4 kg/m² und in der Gruppe über 50 Jahre lag der BMI im Durchschnitt bei 23 ± 3 kg/m².

Der Mittelwert der Pulswellengeschwindigkeit lag in der Gruppe der 18 bis 30-jährigen bei $7,1 \pm 1,1$ m/s. In der Gruppe der 31 bis 50-jährigen lag der Durchschnitt bei 7 m/s $\pm 1,4$ und in der Gruppe der über 50-jährigen bei $7,2 \pm 1,1$ m/s. Die ProbandInnen in der jüngsten Gruppe trieben im Mittel 5 ± 3 Stunden Sport pro Woche, in der nächstälteren Gruppe 6 ± 4 Stunden und in der ältesten Gruppe 6 Stunden ± 4 Stunden.

Bei der Schwere der Erkrankung lag der Mittelwert in der Gruppe der 18 bis 30-jährigen bei 5 ± 3 . Die Gruppe der 31-50-jährigen lag bei der Schwere der Erkrankung im Durchschnitt bei 7 ± 3 und die Gruppe >50 bei 7 ± 3 . (Tab.32)

Tab. 4: Gesamtes Studienkollektiv & Altersgruppenvergleich

<i>Variable</i>	Gesamt	18-30 J. (n=12)	31-50 J. (n=44)	>50 J. (n=11)	25. Perzentile	75. Perzentile
	MW $\pm$ SD; MD (IQR)					
<i>Alter (J)</i>	40 ± 11	26 ± 2	39 ± 5	58 ± 4	21	68
<i>Größe (m)</i>	1,70 $\pm 0,09$	1,71 $\pm 0,08$	1,75 $\pm 0,09$	1,73 $\pm 0,09$	1,53	1,94
<i>Gewicht (kg)</i>	75 ± 13	73 ± 19	77 ± 17	70 ± 10	50	123
<i>BMI (kg/m²)</i>	24 ± 4	25 ± 8	25 ± 4	23 ± 3	19	35
<i>Pulswellen- geschwindigkeit (m/s)</i>	7,3 $\pm 1,2$	7,1 $\pm 1,1$	7 $\pm 1,4$	7,2 $\pm 1,1$	5,6	11,2
<i>Stunden pro Woche Sport (h/Woche)</i>	6 ± 4	5 ± 3	6 ± 4	6 ± 4	0	15
<i>Schwere an COVID-19</i>	6 ± 3	5 ± 3	7 ± 3	7 ± 3	0	15

SD: Standardabweichung, MW: Mittelwert, MD: Median, J: Jahre, IQR: Interquartilsabstand, m: Meter, kg: Kilogramm, m/s: Meter pro Sekunde, h/Woche: Stunden pro Woche Sport, kg/m²: Kilogramm pro Körpergewicht zum Quadrat.

Ergebnisse der Korrelation

Zur Überprüfung der Beziehungen zwischen den Variablen wurde die Korrelationsanalyse nach Kendall-Tau-b bzw. nach Spearman-Rho herangezogen.

Zwischen der Schwere nach COVID-19 und der PWV kam es zu keinen signifikanten Zusammenhängen ($r=0,122$, $p=0,168$). Im Gegensatz dazu wies das Studienkollektiv eine signifikante negative Korrelation zwischen der Pulswellengeschwindigkeit und den Stunden pro Woche Sport ($r=-0,370$, $p=0,002$), sowie zwischen der Schwere der Erkrankung und den Stunden pro Woche Sport ($r=-0,210$, $p=0,019$) auf, wobei bei beiden Ergebnissen der Zusammenhang als gering einzustufen ist.

Die folgende Tabelle fasst die Zusammenhänge zwischen der PWV und der Schwere der COVID-19-Erkrankung sowie den wöchentlichen Sportstunden zusammen:

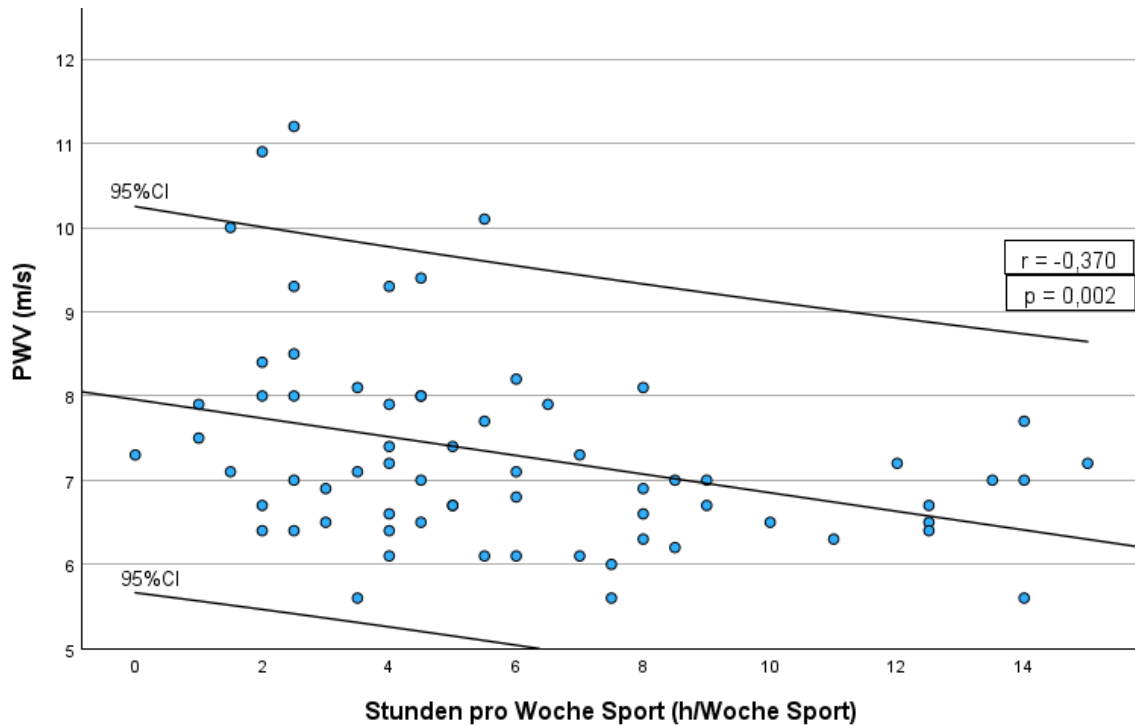
Tab. 5: Korrelation: PWV, h/Woche Sport und Schwere der COVID-19 Erkrankung

KORRELATION	PWV	STUNDEN PRO WOCHE SPORT	SCHWERE DER ERKRANKUNG
Pulswellengeschwindigkeit (m/s)	-	$r=-0.370$, $p=0,002$	$r=0,122$, $p=0,168$
Stunden pro Woche an Sport (h/Woche)	$r=-0.370$, $p=0,002$	-	$r=-0,210$, $p=0,019$
Schwere der COVID-19 Erkrankung	$r=0,122$, $p=0,168$	$r=-0,210$, $p=0,019$	-

m/s: Meter pro Sekunde, h/Woche: Stunden pro Woche Sport

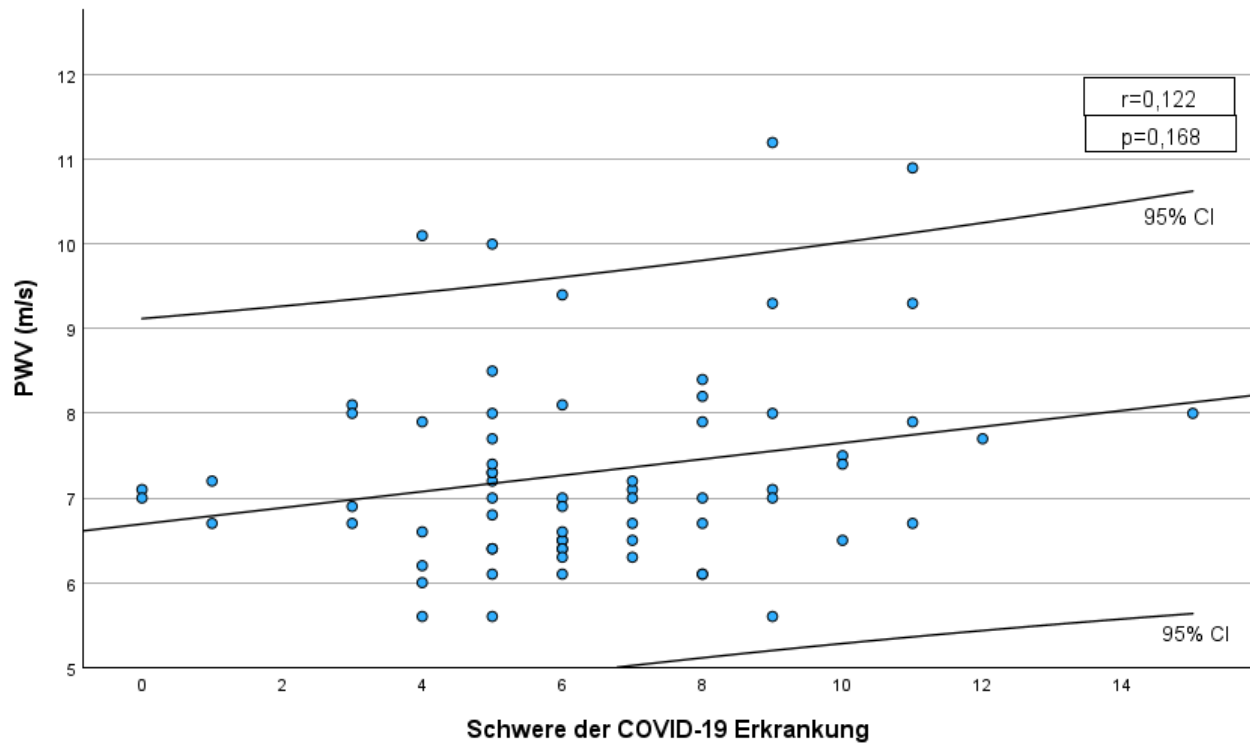
Nachfolgend wurden die eben beschriebenen Korrelationen visuell, mithilfe von Streudiagrammen dargestellt.

Abb. 2: Streudiagramm PWV und Stunden pro Woche Sport



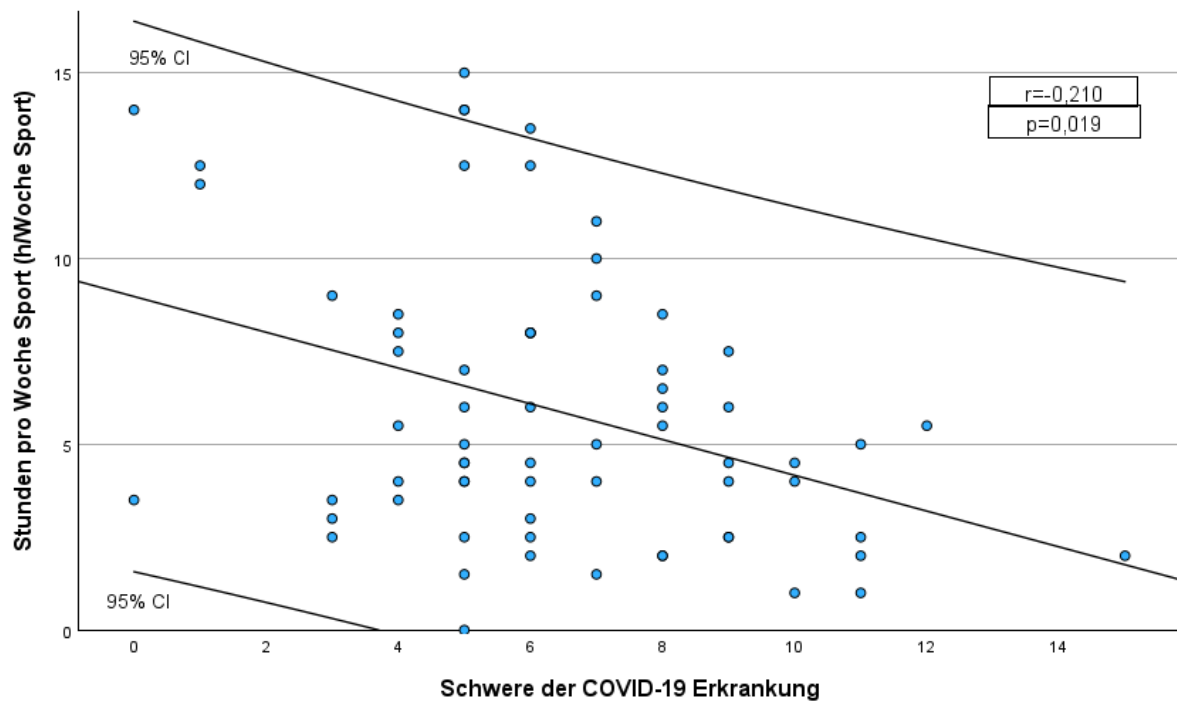
Die erste Grafik zeigt die Beziehung zwischen den Variablen Stunden pro Woche Sport und der PWV und bildet den signifikanten, jedoch geringen Zusammenhang dieser Variablen ab. Das 95%-Konfidenzintervall für diese Korrelation reicht von -0,566 bis -0,136.

Abb. 3: Streudiagramm PWV und Schwere der COVID-19 Erkrankung



Das Streudiagramm in Abb. 2 zeigt die Beziehung zwischen der PWV und der Schwere der COVID-19-Erkrankung. Es ist ersichtlich, dass bei steigender PWV auch die Schwere der COVID-19 Erkrankung zunimmt, jedoch war dieser Effekt nicht signifikant. Das 95%-Konfidenzintervall für diese Korrelation reicht von -0,040 bis 0,279.

Abb. 4: Streudiagramm Schwere der COVID-19 Erkrankung und Stunden pro Woche Sport



In Abbildung drei wurde die Beziehung der Schwere der COVID-19 Erkrankung zur Sportlichkeit der TeilnehmerInnen visuell dargestellt. Hierbei zeigt sich, dass bei höherer Sportlichkeit die Schwere der COVID-19 Erkrankung sinkt. Dieser Zusammenhang ist signifikant jedoch ebenfalls als gering einzustufen. Das 95%-Konfidenzintervall für diese Korrelation reicht von -0,495 bis -0,038.

Ergebnisse der Regression

Im weiteren Verlauf der Untersuchung wurde eine Regressionsanalyse durchgeführt, um die Stärke und Richtung der Einflüsse der wöchentlichen Sportstunden und der Pulswellengeschwindigkeit auf die Schwere der Erkrankung zu bestimmen.

Die Ergebnisse der Regressionsanalyse zeigen, dass die wöchentlichen Sportstunden einen signifikanten Einfluss auf die Schwere der Erkrankung ausüben. Der Regressionskoeffizient für die Sportstunden betrug $-0,244$ (Standardfehler = $0,093$) und ist statistisch signifikant ($p = 0,011$). Dieses Ergebnis bedeutet, dass pro zusätzliche Stunde sportlicher Aktivität pro Woche eine durchschnittliche Reduktion der Schwere der Erkrankung um $0,244$ Einheiten zu erwarten ist, sofern alle anderen Variablen konstant bleiben. Das standardisierte Beta von $-0,322$ verdeutlicht die Stärke dieses negativen Zusammenhangs, wobei diese als moderat einzustufen ist. Dies bedeutet, dass die Anzahl der wöchentlichen Sportstunden einen erkennbaren, aber nicht übermäßig starken Einfluss auf die Schwere der Erkrankung hat. Das 95%-Konfidenzintervall für diesen Koeffizienten reicht von $-0,430$ bis $-0,057$, was auf einen verlässlichen negativen Zusammenhang hinweist, der vermutlich auch in der Gesamtpopulation besteht.

Im Gegensatz dazu zeigt die Pulswellengeschwindigkeit keinen signifikanten Effekt auf die Schwere der Erkrankung. Der unstandardisierte Regressionskoeffizient für die Pulswellengeschwindigkeit beträgt $0,282$ (Standardfehler = $0,298$), was darauf hindeutet, dass eine höhere Pulswellengeschwindigkeit möglicherweise mit schwereren COVID-19-Verläufen assoziiert sein könnte. Dieser Effekt ist jedoch statistisch nicht signifikant ($p=0,347$). Das standardisierte Beta von $0,117$ und das 95%-Konfidenzintervall von $-0,312$ bis $0,877$ deuten darauf hin, dass der Effekt der Pulswellengeschwindigkeit unsicher ist und statistisch sowohl in eine positive als auch in eine negative Richtung variieren könnte. Nachfolgend sind die eben beschriebenen Ergebnisse in Tabelle 4 ersichtlich.

Tab. 6: Regressionsanalyse zur Auswirkung von PWV und h/Woche Sport auf die Schwere der COVID-19 Erkrankung

Variable	Nicht stand. Koeffizient B	Stand. Koeffizient Beta	Sig.	95% Konfidenzintervall für B	
				Untergrenze	Obergrenze
Schwere der COVID-19 Erkrankung	5,752		<,001	0,866	10,637
Pulswellen-geschwindigkeit (m/s)	0,282	0,117	0,347	-0,312	0,877
Stunden Sport pro Woche (h/Woche)	-0,244	-0,322	0,011	-0,430	-0,057

B: Regressionskoeffizient, Beta: standardisierter Koeffizient, der den relativen Einfluss der Variablen auf die abhängige Variable zeigt, Sig.: Signifikanz, Konfidenzintervalle: Bereich, in dem der wahre Wert des Koeffizienten mit einer Wahrscheinlichkeit von 95% liegt. m/s: Meter pro Sekunde, h/Woche: Stunden pro Woche Sport

Ergebnisse des Altersgruppenvergleichs

In der Altersgruppe 18-30 kam es zu keinem signifikanten Ergebnis zwischen der Pulswellengeschwindigkeit und der Anzahl an Sportstunden pro Woche ($r=-0,202$, $p=0,369$), sowie zwischen der Schwere der Erkrankung und den wöchentlichen Sportstunden ($r=-0,263$, $p=0,260$) und der Pulswellengeschwindigkeit und der Schwere der Erkrankung ($r=0,114$, $p=0,623$).

In der Gruppe der 31 bis 50-jährigen kam es zu einem moderaten, signifikanten Zusammenhang zwischen der Pulswellengeschwindigkeit und den wöchentlichen Sportstunden ($r=-0,449$, $p=0,002$). Weiters kam es zu einer negativen, signifikanten, aber geringen Korrelation zwischen der Schwere der Erkrankung und der Anzahl an Sportstunden ($r=-0,219$, $p=0,048$). Zwischen der Pulswellengeschwindigkeit und der Schwere der Erkrankung kam es zu keinen signifikanten Ergebnissen ($r=0,154$, $p=0,163$).

In der Altersgruppe der über 50-jährigen zeigten sich keine signifikanten Effekte zwischen PWV und der Schwere der Erkrankung ($r=0,077$, $p=0,647$), PWV und Stunden pro Woche Sport ($r=-0,039$, $p=0,818$) sowie den wöchentlichen Sportstunden und der Schwere der Erkrankung ($r=-0,194$, $p=0,426$).

Tab. 7: Ergebnisse der Variablen PWV, Stunden pro Woche Sport und Schwere der COVID-19 Erkrankung in den Altersgruppen 18-30, 31-50 und >50

Variable	Gruppe	Pulswellengeschwindigkeit	Stunden pro Woche Sport	Schwere der COVID-19 Erkrankung
Altersgruppen				
Pulswellengeschwindigkeit (m/s)	18-30		r=-0,202, p=0,369	r=0,114, p=0,623
	31-50	-	r=-0,449, p=0,002	r=0,154, p=0,163
	>50		r=-0,039, p=0,818	r=0,077, p=0,647
Stunden pro Woche Sport (h/Woche)	18-30	r=-0,202, p=0,369		r=-0,263, p=0,260
	31-50	r=-0,449, p=0,002	-	r=-0,219, p=0,048
	>50h	r=-0,039, p=0,818		r=-0,194, p=0,426
Schwere der COVID-19 Erkrankung	18-30	r=0,114, p=0,623	r=-0,263, p=0,260	
	31-50	r=0,154, p=0,163	r=-0,219, p=0,048	-
	>50	r=0,077, p=0,647	r=-0,194, p=0,426	

m/s: Meter pro Sekunde, h/Woche: Stunden pro Woche Sport

Ergebnisse des Geschlechtervergleichs

Überdies wurde untersucht, ob es geschlechterspezifische Unterschiede in Hinblick auf die Variablen PWV, Schwere der Erkrankung und den wöchentlichen Sportstunden gibt.

Das männliche Studienkollektiv wies keine signifikanten Ergebnisse zwischen den drei Variablen auf.

Tab. 8: Zusammenhänge der Variablen PWV, Stunden pro Woche Sport und Schwere der COVID-19 Erkrankung bei den Männern.

KORRELATION MÄNNER	PWV	STUNDEN PRO WOCHE SPORT	SCHWERE DER ERKRANKUNG
Pulswellengeschwindigkeit (m/s)	-	r=-0,222, p=0,056	r=0,103, p=0,389
Stunden pro Woche an Sport h/Woche)	r=-0,222, p=0,056	-	r=-0,172, p=0,147
Schwere der COVID-19 Erkrankung	r=0,103, p=0,389	r=-0,172, p=0,147	-

m/s: Meter pro Sekunde, h/Woche: Stunden pro Woche Sport

Bei den Frauen kam es ebenso zu keinen signifikanten Ergebnissen zwischen PWV und der Schwere der Erkrankung ($r=0,133$, $p=0,346$), der PWV und den wöchentlichen Sportstunden ($r=-0,257$, $p=0,062$) und den wöchentlichen Sportstunden und der Schwere der Erkrankung ($r=-0,210$, $p=0,142$).

Tab. 9: Zusammenhänge der Variablen PWV, Stunden pro Woche Sport und Schwere der COVID-19 Erkrankung bei den Frauen

KORRELATION FRAUEN	PWV	STUNDEN PRO WO-CHE SPORT	SCHWERE DER ER-KRANKUNG
Pulswellengeschwindigkeit (m/s)	-	$r=-0,257$, $p=0,062$	$r=0,133$, $p=0,346$
Stunden pro Woche an Sport (h/Woche)	$r=-0,257$, $p=0,062$	-	$r=-0,210$, $p=0,142$
Schwere der COVID-19 Erkrankung	$r=0,133$, $p=0,346$	$r=-0,210$, $p=0,142$	-

m/s: Meter pro Sekunde, h/Woche: Stunden pro Woche Sport

Diskussion

Zusammenhang zwischen COVID-19, körperlicher Fitness und PWV

Die vorliegenden Ergebnisse zeigen zwar positive Trends, jedoch konnte kein statistisch signifikanter Effekt zwischen der Schwere der COVID-19-Erkrankung und der PWV festgestellt werden. Somit lassen sich keine eindeutigen Schlussfolgerungen darüber ziehen, ob eine COVID-19-Infektion mit einer erhöhten PWV einhergeht. Diese Ergebnisse stehen im Widerspruch zu früheren Studien, die signifikante Erhöhungen der PWV bei COVID-19-PatientInnen nachwiesen. So zeigte beispielsweise eine Meta-Analyse von Jannasz et al. (2023), dass die cfPWV bei COVID-19-PatientInnen im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe signifikant erhöht war. Ebenso fanden Schnaubelt et al. (2021) eine gesteigerte PWV bei hospitalisierten COVID-19-PatientInnen. Eine mögliche Erklärung für diese Diskrepanz könnte die hohe körperliche Aktivität der StudienteilnehmerInnen sein. Frühere Arbeiten, wie die von Montero et al. (2014) und Ross et al. (2016), belegen, dass regelmäßiges Ausdauertraining die arterielle Elastizität verbessert und die PWV senken kann. Darüber hinaus zeigen Green et al. (2017), dass Sport entzündungshemmende Effekte hat und die Freisetzung von proinflammatorischen Zytokinen wie Interleukin-6 (IL-6) und Tumor-Nekrose-Faktor-alpha (TNF- α) reduziert.

Zu signifikanten Ergebnissen kam es zwischen der PWV und der körperlichen Aktivität. Dieser negative Zusammenhang war jedoch gering ausgeprägt, was darauf hindeutet, dass andere Faktoren, wie individuelle Unterschiede in der Gefäßstruktur, genetische Prädispositionen oder systemische Entzündungsprozesse die PWV zusätzlich beeinflussen. Die Tatsache, dass die Korrelation zwischen der körperlichen Aktivität und der PWV schwach ist, könnte auch darauf hindeuten, dass ein gewisser Schwellenwert an Bewegung notwendig ist, bevor sich deutliche vaskuläre Effekte zeigen. Studien legen nahe, dass vor allem moderate bis intensive Ausdaueraktivitäten mit einer signifikanten Reduktion der PWV assoziiert sind, während leichte körperliche Aktivität möglicherweise nicht ausreicht, um eine messbare Verbesserung zu bewirken (Green et al., 2017).

Alters- und geschlechtsspezifische Unterschiede

Die Analyse der Daten zeigt altersabhängige Unterschiede in der Korrelation zwischen COVID-19, körperlicher Aktivität und der Pulswellengeschwindigkeit.

In der Altersgruppe 18–30 Jahre zeigten sich keine signifikanten Effekte zwischen der PWV, den wöchentlichen Sportstunden und der Schwere der COVID-19-Erkrankung. Dieser Befund steht im Einklang mit Studien, die zeigen, dass jüngere Menschen aufgrund besserer Gefäßgesundheit widerstandsfähiger gegen vaskuläre Veränderungen sind. Junge Erwachsene haben eine höhere elastische Reserve in ihren Arterien, was bedeutet, dass vorübergehende endotheliale Dysfunktionen, beispielsweise durch eine COVID-19-Infektion, schneller kompensiert werden können (Durieux et al., 2024; Ratchford et al., 2021).

Im Gegensatz dazu zeigte sich in der Altersgruppe der 31–50-Jährigen eine signifikante negative Korrelation zwischen der PWV und den wöchentlichen Sportstunden sowie zwischen den wöchentlichen Sportstunden und der Schwere der Erkrankung. Dies deutet darauf hin, dass regelmäßige Bewegung eine schützende Rolle für die vaskuläre Gesundheit spielen könnte. Studien belegen, dass COVID-19 bei Menschen mittleren Alters zu endothelialer Dysfunktion führen kann, was durch eine reduzierte Gefäßelastizität messbar ist (Sharma et al., 2025). Regelmäßige körperliche Aktivität kann dem entgegenwirken, indem sie die endotheliale Funktion verbessert und Entzündungsprozesse reduziert (Montero et al., 2014).

In der Altersgruppe über 50 Jahre konnten keine signifikanten Korrelationen festgestellt werden. Dies könnte darauf zurückzuführen sein, dass altersbedingte arterielle Veränderungen (Arteriosklerose, steifere Gefäßwände) die PWV dominieren, sodass andere Faktoren wie Sport oder die Schwere der Erkrankung weniger ins Gewicht fallen (Zanoli et al., 2022). Studien zeigen, dass die PWV mit zunehmendem Alter stark ansteigt, da die elastischen Fasern der Arterienwände durch kollagenreiche, weniger dehnbare Strukturen ersetzt werden. Daher könnte es sein, dass die durch COVID-19 verursachten Gefäßveränderungen bei älteren Menschen nicht mehr so deutlich messbar sind, da die Arterien bereits eine erhöhte Steifigkeit aufweisen (Munteanu et al., 2025).

Auch die geschlechtsspezifische Analyse zeigte keine signifikanten Ergebnisse. Dies steht im Widerspruch zu Forschungsergebnissen, die geschlechtsspezifische Unterschiede in der Immunantwort auf COVID-19 zeigen (Takahashi et al., 2020). Männer weisen typischerweise eine stärkere angeborene Immunreaktion mit höheren IL-8- und IL-18-Spiegeln auf, während Frauen eine robustere T-Zell-Antwort zeigen. Dennoch spiegelten sich diese bekannten biologischen Unterschiede in den vorliegenden Daten nicht wider. Ein Grund hierfür könnte sein, dass die Stichprobe nicht groß genug war, um geschlechtsspezifische Unterschiede statistisch eindeutig nachzuweisen.

Auch beim weiblichen Studienkollektiv kam es zu keinen signifikanten Ergebnissen zwischen den untersuchten Variablen. Die schützende Wirkung von Östrogen, das die endotheliale Funktion unterstützt und oxidativen Stress reduziert, könnte hierfür eine Erklärung sein. Dies gilt insbesondere für prämenopausale Frauen, deren PWV-Werte unabhängig von COVID-19 stabil bleiben (Seals et al., 2011).

Zusammenfassend unterstreichen die Ergebnisse dieser Arbeit die potenziell protektive Rolle körperlicher Aktivität gegenüber COVID-19-bedingten vaskulären Veränderungen, zeigen aber auch, dass andere Einflussfaktoren die PWV modulieren. Um die langfristigen Auswirkungen einer COVID-19-Infektion auf die Gefäßsteifigkeit besser zu verstehen, sind weitere prospektive Studien mit größeren Stichproben, längeren Beobachtungszeiträumen und detaillierter Erfassung von kardiovaskulären Risikofaktoren erforderlich.

Stärken und Limitationen der Studie

Die vorliegende Masterarbeit zeichnet sich durch ein breites Untersuchungsspektrum aus, das auf den neuesten wissenschaftlichen Erkenntnissen beruht. Die durchgeführten, sportmedizinischen Untersuchungsmethoden entsprechen dem aktuellen Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse. Damit schafft diese Arbeit eine gute wissenschaftliche Basis und liefert relevante Ergebnisse für dieses Forschungsgebiet.

Die Studie liefert wertvolle Erkenntnisse darüber, wie regelmäßige sportliche Aktivität mit einer mildereren COVID-19-Erkrankung assoziiert ist. Dies unterstützt bestehende Empfehlungen zur Gesundheitsförderung durch Bewegung (WHO., 2023). Die Untersuchung von alters- und geschlechtsspezifischen Unterschieden erweitert das Verständnis über individuelle Variationen im Krankheitsverlauf. Weiters konnte durch die Kombination von Korrelationsanalysen und multiplen Regressionsmodellen der relative Einfluss der PWV und der wöchentlichen Sportstunden auf die Schwere der COVID-19-Erkrankung differenziert untersucht werden.

Ebenso als Stärke zu etablieren, ist die Praxisrelevanz der Ergebnisse. Diese legen nahe, dass Bewegung eine wichtige Rolle in der Prävention schwerer COVID-19-Verläufe spielen könnte. Dies hat potenzielle Implikationen für Gesundheitsstrategien und Rehabilitationsprogramme nach COVID-19.

Trotz dieser Stärken sind auch einige Limitationen zu berücksichtigen. Ein wesentlicher Aspekt betrifft die PWV-Messung. In dieser Studie wurde die zentrale aortale PWV (aoPWV) mit dem Arteriograph von Tensiomed bestimmt, einem etablierten, oszillometrischen Messgerät. Während dieses Verfahren eine nicht-invasive, standardisierte und einfach durchführbare Messung ermöglicht, erschwert die fehlende Standardisierung der PWV-Messmethoden in der wissenschaftlichen Literatur die Vergleichbarkeit mit anderen Studien. Einige Untersuchungen verwenden beispielsweise die karotid-femorale PWV (cfPWV), die mit tonometrischen Methoden bestimmt wird, was methodische Abweichungen bedingen kann.

Ein weiterer Punkt ist die relativ kleine Stichprobe ($n = 67$). Dadurch könnte die statistische Power nicht ausgereicht haben, um schwächere, aber klinisch relevante Zusammenhänge aufzudecken. Insbesondere die fehlenden signifikanten geschlechts- und altersspezifischen Unterschiede könnten auf eine unzureichende Fallzahl zurückzuführen sein. Zukünftige Studien sollten größere Stichproben einschließen, um differenziertere Analysen zu ermöglichen.

Ein möglicher Messfehler ergibt sich aus der Selbstauskunft der körperlichen Aktivität durch die ProbandInnen. Fragebogendaten unterliegen der Gefahr von Erinnerungsverzerrungen oder sozial erwünschtem Antwortverhalten, was die Genauigkeit der erfassten Sportstunden beeinflussen könnte. Eine objektive Erfassung, beispielsweise durch Sporttagebücher, könnte hier genauere Daten liefern.

Zudem wurden in dieser Arbeit keine Entzündungsmarker wie C-reaktives Protein (CRP), Interleukin-6 (IL-6) oder Fibrinogen erfasst, die als zusätzliche Indikatoren für die vaskulären Auswirkungen von COVID-19 dienen könnten. Da COVID-19 mit einer ausgeprägten systemischen Entzündungsreaktion assoziiert ist, hätten diese Biomarker dazu beitragen können, den Zusammenhang zwischen Entzündung, vaskulärer Dysfunktion und PWV besser zu verstehen.

Zusammenfassung und Ausblick

Zusammenfassend liefert diese Masterarbeit wertvolle Einblicke in die Zusammenhänge zwischen körperlicher Aktivität, vaskulärer Gesundheit und COVID-19. Die Kombination aus multivariaten statistischen Methoden, sportmedizinischer Diagnostik und einer praxisnahen Forschungsfragestellung stellt eine wesentliche Stärke dar.

Allerdings sollten zukünftige Studien eine größere Stichprobe, eine objektivere Erfassung der körperlichen Aktivität sowie zusätzliche Biomarker zur Entzündungsmessung einbeziehen, um eine noch präzisere Analyse der Auswirkungen von COVID-19 auf die Gefäßsteifigkeit zu ermöglichen. Trotz dieser Limitationen tragen die Ergebnisse dieser Arbeit zu einem besseren Verständnis der vaskulären Auswirkungen von COVID-19 und der potenziell schützenden Rolle der körperlichen Aktivität bei.

Conclusio

Die vorliegende Masterarbeit untersuchte den Zusammenhang zwischen der Pulswellengeschwindigkeit (PWV), der körperlichen Aktivität und der Schwere einer durchlaufenen COVID-19-Erkrankung. Ziel war es, potenzielle langfristige vaskuläre Auswirkungen von COVID-19 zu analysieren und die Rolle der körperlichen Fitness als protektiven Faktor zu bewerten. Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen, dass regelmäßige körperliche Aktivität mit einer niedrigeren PWV assoziiert ist, was auf eine verbesserte arterielle Elastizität hinweist. Dies steht im Einklang mit der bestehenden wissenschaftlichen Literatur, die den positiven Einfluss von Sport auf die Gefäßgesundheit bestätigt. Eine höhere PWV wurde tendenziell bei schwereren COVID-19-Verläufen beobachtet, jedoch waren diese Zusammenhänge insgesamt nur moderat ausgeprägt. Die statistischen Analysen ergaben, dass die Stärke dieser Assoziationen durch verschiedene Einflussfaktoren moduliert wird, darunter Alter, Geschlecht und individuelles Fitnesslevel.

Ein bedeutender Befund dieser Arbeit ist, dass in der Altersgruppe 31–50 Jahre ein signifikanter Zusammenhang zwischen der PWV, der körperlichen Aktivität und der Schwere der COVID-19-Erkrankung nachgewiesen werden konnte. Dies deutet darauf hin, dass Personen mittleren Alters möglicherweise empfindlicher auf vaskuläre Veränderungen durch COVID-19 reagieren und dass körperliche Aktivität hier eine wichtige präventive Rolle spielen könnte. In der Gruppe, der über 50-Jährigen hingegen waren die Ergebnisse nicht signifikant, was darauf hindeutet, dass altersbedingte arterielle Steifigkeit als dominante Variable fungiert und potenzielle COVID-19-bedingte Veränderungen überlagern könnte.

Hinsichtlich der geschlechtsspezifischen Unterschiede zeigte die Analyse keine signifikanten Differenzen zwischen Männern und Frauen. Dies könnte entweder auf die begrenzte Stichprobengröße oder auf geschlechtsspezifische Anpassungsmechanismen zurückzuführen sein, die die vaskuläre Resilienz gegenüber entzündlichen Prozessen unterschiedlich beeinflussen.

Diese Ergebnisse unterstreichen die Bedeutung körperlicher Aktivität für die kardiovaskuläre Gesundheit und die Notwendigkeit, Bewegung als festen Bestandteil präventiver und rehabilitativer Maßnahmen in der Post-COVID-Versorgung zu etablieren. Sportliche Aktivität könnte nicht nur dabei helfen, die arterielle Elastizität zu verbessern, sondern auch das Risiko für langfristige vaskuläre Komplikationen nach einer SARS-CoV-2-Infektion zu reduzieren.

Abschließend zeigt diese Masterarbeit, dass die Pulswellenanalyse eine wertvolle Methode zur Beurteilung der Gefäßgesundheit darstellt und im Kontext von COVID-19 und sportlicher Aktivität wichtige Erkenntnisse liefert. Die vorliegenden Ergebnisse liefern eine wissenschaftliche Grundlage für weiterführende Untersuchungen. Für zukünftige Forschungen wäre es sinnvoll, prospektive Langzeitstudien mit größeren Stichproben durchzuführen, um die langfristigen Auswirkungen von COVID-19 auf die Gefäßgesundheit noch differenzierter zu analysieren. Besonders interessant wäre die Untersuchung spezifischer biochemischer Marker, um die Mechanismen hinter den beobachteten vaskulären Veränderungen besser zu verstehen.

Literaturverzeichnis

- Ashor, A. W., Lara, J., Siervo, M., Celis-Morales, C., & Mathers, J. C. (2014). Effects of exercise modalities on arterial stiffness and wave reflection: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PloS One*, 9(10), e110034.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0110034>
- Butlin, M., & Qasem, A. (2017). Large Artery Stiffness Assessment Using SphygmoCor Technology. *Pulse (Basel, Switzerland)*, 4(4), 180–192. <https://doi.org/10.1159/000452448>
- Cecelja, M., & Chowienzyk, P. (2012). Role of arterial stiffness in cardiovascular disease. *JRSM Cardiovascular Disease*, 1(4), cvd.2012.012016.
<https://doi.org/10.1258/cvd.2012.012016>
- Colberg, S. R., Albright, A. L., Blissmer, B. J., Braun, B., Chasan-Taber, L., Fernhall, B., Regensteiner, J. G., Rubin, R. R., Sigal, R. J., American College of Sports Medicine, & American Diabetes Association. (2010). Exercise and type 2 diabetes: American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. Exercise and type 2 diabetes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42(12), 2282–2303.
<https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181eeb61c>
- Durieux, J. C., Zisis, S. N., Mouchati, C., Labbato, D., Abboud, M., & McComsey, G. A. (2024). Sex Modifies the Effect of COVID-19 on Arterial Elasticity. *Viruses*, 16(7), 1089.
<https://doi.org/10.3390/v16071089>
- Fischer, K., & Bastiaansen, J. A. M. (2025). Expanding the volume on 4D flow CMR: Editorial for „Robustness of 4D flow MRI derived aortic wall shear stress and pulse wave velocity across different protocols in healthy controls and in patients with bicuspid aortic valve“. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*, 41(2), 181–183.
<https://doi.org/10.1007/s10554-025-03335-8>
- Fosbøl, E. L., Butt, J. H., Østergaard, L., Andersson, C., Selmer, C., Kragholm, K., Schou, M., Phelps, M., Gislason, G. H., Gerds, T. A., Torp-Pedersen, C., & Køber, L. (2020). Association of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor or Angiotensin Receptor Blocker Use With COVID-19 Diagnosis and Mortality. *JAMA*, 324(2), 168–177.
<https://doi.org/10.1001/jama.2020.11301>

- Ganyani, T., Kremer, C., Chen, D., Torneri, A., Faes, C., Wallinga, J., & Hens, N. (2020). Estimating the generation interval for coronavirus disease (COVID-19) based on symptom onset data, March 2020. *Euro Surveillance: Bulletin Europeen Sur Les Maladies Transmissibles = European Communicable Disease Bulletin*, 25(17), 2000257. <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2020.25.17.2000257>
- Green, D. J., Hopman, M. T. E., Padilla, J., Laughlin, M. H., & Thijssen, D. H. J. (2017). Vascular Adaptation to Exercise in Humans: Role of Hemodynamic Stimuli. *Physiological Reviews*, 97(2), 495–528. <https://doi.org/10.1152/physrev.00014.2016>
- Hoffmann, M., Kleine-Weber, H., Schroeder, S., Krüger, N., Herrler, T., Erichsen, S., Schiergens, T. S., Herrler, G., Wu, N.-H., Nitsche, A., Müller, M. A., Drosten, C., & Pöhlmann, S. (2020). SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor. *Cell*, 181(2), 271-280.e8. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.02.052>
- Hori, A., & Mizuno, M. (2025). Focus on: „The validity of Carotid-Femoral Pulse Wave Velocity in the Seated Posture as An Index of Central Arterial Stiffness“. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00008.2025>
- Hu, Y., Yang, H., Chang, G., Bai, Y., Avolio, A., Wang, Q., Gao, S., & Zuo, J. (2025). Comparison of Influence of Office and 24-h Central Aortic Blood Pressure on Target Organ Damage in Hypertension. *Journal of Clinical Hypertension (Greenwich, Conn.)*, 27(1), e14956. <https://doi.org/10.1111/jch.14956>
- Jannasz, I., Pruc, M., Rahnema-Hezavah, M., Targowski, T., Olszewski, R., Feduniw, S., Petryka, K., & Szarpak, L. (2023). The Impact of COVID-19 on Carotid-Femoral Pulse Wave Velocity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Clinical Medicine*, 12(17), 5747. <https://doi.org/10.3390/jcm12175747>
- Laurent, S., Cockcroft, J., Van Bortel, L., Boutouyrie, P., Giannattasio, C., Hayoz, D., Pannier, B., Vlachopoulos, C., Wilkinson, I., Struijker-Boudier, H., & European Network for Non-invasive Investigation of Large Arteries. (2006). Expert consensus document on arterial stiffness: Methodological issues and clinical applications. *European Heart Journal*, 27(21), 2588–2605. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl254>
- Lemhöfer, C., Koczulla, A. R., Meissner, W., & Häuser, W. (2023). Aktualisierte S1-Leitlinie Long/Post-COVID: Relevante Aspekte für die Schmerzmedizin. *Schmerz (Berlin, Germany)*, 1–8. <https://doi.org/10.1007/s00482-023-00704-x>

- Lopes, S., Afreixo, V., Teixeira, M., Garcia, C., Leitão, C., Gouveia, M., Figueiredo, D., Alves, A. J., Polonia, J., Oliveira, J., Mesquita-Bastos, J., & Ribeiro, F. (2021). Exercise training reduces arterial stiffness in adults with hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Hypertension*, 39(2), 214–222.
<https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002619>
- Lui, K. O., Ma, Z., & Dimmeler, S. (2024). SARS-CoV-2 induced vascular endothelial dysfunction: Direct or indirect effects? *Cardiovascular Research*, 120(1), 34–43.
<https://doi.org/10.1093/cvr/cvad191>
- Mandolesi, L., Polverino, A., Montuori, S., Foti, F., Ferraioli, G., Sorrentino, P., & Sorrentino, G. (2018). Effects of Physical Exercise on Cognitive Functioning and Wellbeing: Biological and Psychological Benefits. *Frontiers in Psychology*, 9, 509.
<https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.00509>
- Matsushita, K., Ding, N., Kou, M., Hu, X., Chen, M., Gao, Y., Honda, Y., Zhao, D., Dowdy, D., Mok, Y., Ishigami, J., & Appel, L. J. (2020). The Relationship of COVID-19 Severity with Cardiovascular Disease and Its Traditional Risk Factors: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Global Heart*, 15(1), 64. <https://doi.org/10.5334/gh.814>
- McCracken, I. R., Saginc, G., He, L., Huseynov, A., Daniels, A., Fletcher, S., Peghaire, C., Kalna, V., Andaloussi-Mäe, M., Muhl, L., Craig, N. M., Griffiths, S. J., Haas, J. G., Tait-Burkard, C., Lendahl, U., Birdsey, G. M., Betsholtz, C., Nosedá, M., Baker, A. H., & Randi, A. M. (2021). Lack of Evidence of Angiotensin-Converting Enzyme 2 Expression and Replicative Infection by SARS-CoV-2 in Human Endothelial Cells. *Circulation*, 143(8), 865–868. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052824>
- Mihalcea, D. J., Florescu, M., Suran, B. M. C., Enescu, O. A., Mincu, R. I., Magda, S., Patrascu, N., & Vinereanu, D. (2016). Comparison of pulse wave velocity assessed by three different techniques: Arteriograph, Complior, and Echo-tracking. *Heart and Vessels*, 31(4), 568–577. <https://doi.org/10.1007/s00380-015-0632-x>
- Milan, A., Zocaro, G., Leone, D., Tosello, F., Buraioli, I., Schiavone, D., & Veglio, F. (2019). Current assessment of pulse wave velocity: Comprehensive review of validation studies. *Journal of Hypertension*, 37(8), 1547–1557.
<https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002081>
- Montero, D., Roberts, C. K., & Vinet, A. (2014). Effect of aerobic exercise training on arterial stiffness in obese populations: A systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 44(6), 833–843. <https://doi.org/10.1007/s40279-014-0165-y>

- Munteanu, A. M., Lighezan, D. F., Nicoras, V. A., Dumitrescu, P., Bodea, O.-M., Velimirovici, D. E., Otiman, G., Banciu, C., & Nisulescu, D.-D. (2025). Effects of COVID-19 Infection on Endothelial Vascular Function. *Viruses*, 17(3), Article 3. <https://doi.org/10.3390/v17030305>
- Myers, J., McAuley, P., Lavie, C. J., Despres, J.-P., Arena, R., & Kokkinos, P. (2015). Physical activity and cardiorespiratory fitness as major markers of cardiovascular risk: Their independent and interwoven importance to health status. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 57(4), 306–314. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2014.09.011>
- Nabeel, P. M., Kiran, V. R., Joseph, J., Abhidev, V. V., & Sivaprakasam, M. (2020). Local Pulse Wave Velocity: Theory, Methods, Advancements, and Clinical Applications. *IEEE Reviews in Biomedical Engineering*, 13, 74–112. <https://doi.org/10.1109/RBME.2019.2931587>
- Nalbandian, A., Sehgal, K., Gupta, A., Madhavan, M. V., McGroder, C., Stevens, J. S., Cook, J. R., Nordvig, A. S., Shalev, D., Sehwat, T. S., Ahluwalia, N., Bikdeli, B., Dietz, D., Der-Nigoghossian, C., Liyanage-Don, N., Rosner, G. F., Bernstein, E. J., Mohan, S., Beckley, A. A., ... Wan, E. Y. (2021). Post-acute COVID-19 syndrome. *Nature Medicine*, 27(4), 601–615. <https://doi.org/10.1038/s41591-021-01283-z>
- Nieman, D. C., & Wentz, L. M. (2019). The compelling link between physical activity and the body's defense system. *Journal of Sport and Health Science*, 8(3), 201–217. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2018.09.009>
- Parasher, A. (2020). COVID-19: Current understanding of its Pathophysiology, Clinical presentation and Treatment. *Postgraduate Medical Journal*, 97(1147), 312–320. <https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2020-138577>
- Qian, Y., Lei, T., Patel, P. S., Lee, C. H., Monaghan-Nichols, P., Xin, H.-B., Qiu, J., & Fu, M. (2021). Direct Activation of Endothelial Cells by SARS-CoV-2 Nucleocapsid Protein Is Blocked by Simvastatin. *Journal of Virology*, 95(23), e0139621. <https://doi.org/10.1128/JVI.01396-21>
- Ratchford, S. M., Stickford, J. L., Province, V. M., Stute, N., Augenreich, M. A., Koontz, L. K., Bobo, L. K., & Stickford, A. S. L. (2021). Vascular alterations among young adults with SARS-CoV-2. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, 320(1), H404–H410. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00897.2020>
- Ross, M. D., Malone, E., & Florida-James, G. (2016). Vascular Ageing and Exercise: Focus on Cellular Reparative Processes. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2016, 3583956. <https://doi.org/10.1155/2016/3583956>

- Schmidt, R. F., Lang, F., & Heckmann, M. (Hrsg.). (2011). *Physiologie des Menschen: Mit Pathophysiologie*. Springer. <https://doi.org/10.1007/978-3-642-01651-6>
- Schnaubelt, S., Oppenauer, J., Tihanyi, D., Mueller, M., Maldonado-Gonzalez, E., Zejnilovic, S., Haslacher, H., Perkmann, T., Strassl, R., Anders, S., Stefenelli, T., Zehetmayer, S., Koppensteiner, R., Domanovits, H., & Schlager, O. (2021). Arterial stiffness in acute COVID-19 and potential associations with clinical outcome. *Journal of Internal Medicine*, 290(2), Article 2. <https://doi.org/10.1111/joim.13275>
- Scialo, F., Daniele, A., Amato, F., Pastore, L., Matera, M. G., Cazzola, M., Castaldo, G., & Bianco, A. (2020). ACE2: The Major Cell Entry Receptor for SARS-CoV-2. *Lung*, 198(6), 867–877. <https://doi.org/10.1007/s00408-020-00408-4>
- Seals, D. R., Jablonski, K. L., & Donato, A. J. (2011). Aging and vascular endothelial function in humans. *Clinical Science (London, England: 1979)*, 120(9), 357–375. <https://doi.org/10.1042/CS20100476>
- Sharma, R., Jatain, N., Dodia, K., Sapte, S. M., Khodabux, S., & Banerjee, I. (2025). Evaluation of Exercise Rehabilitation Programs to Improve Cardiac and Respiratory Health in COVID-19 Patients: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Global Journal of Medical, Pharmaceutical, and Biomedical Update*, 20. https://doi.org/10.25259/GJMPBU_48_2024
- Soriano, J. B., Murthy, S., Marshall, J. C., Relan, P., Diaz, J. V., & WHO Clinical Case Definition Working Group on Post-COVID-19 Condition. (2022). A clinical case definition of post-COVID-19 condition by a Delphi consensus. *The Lancet. Infectious Diseases*, 22(4), e102–e107. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(21\)00703-9](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(21)00703-9)
- Szekely, Y., Lichter, Y., Taieb, P., Banai, A., Hochstadt, A., Merdler, I., Gal Oz, A., Rothschild, E., Baruch, G., Peri, Y., Arbel, Y., & Topilsky, Y. (2020). Spectrum of Cardiac Manifestations in COVID-19: A Systematic Echocardiographic Study. *Circulation*, 142(4), 342–353. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047971>
- Takahashi, T., Ellingson, M. K., Wong, P., Israelow, B., Lucas, C., Klein, J., Silva, J., Mao, T., Oh, J. E., Tokuyama, M., Lu, P., Venkataraman, A., Park, A., Liu, F., Meir, A., Sun, J., Wang, E. Y., Casanovas-Massana, A., Wyllie, A. L., ... Iwasaki, A. (2020). Sex differences in immune responses that underlie COVID-19 disease outcomes. *Nature*, 588(7837), 315–320. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2700-3>

- Tanaka, H., Dinunno, F. A., Monahan, K. D., Clevenger, C. M., DeSouza, C. A., & Seals, D. R. (2000). Aging, habitual exercise, and dynamic arterial compliance. *Circulation*, 102(11), 1270–1275. <https://doi.org/10.1161/01.cir.102.11.1270>
- Tang, N., Li, D., Wang, X., & Sun, Z. (2020). Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *Journal of Thrombosis and Haemostasis: JTH*, 18(4), 844–847. <https://doi.org/10.1111/jth.14768>
- Wei, W. E., Li, Z., Chiew, C. J., Yong, S. E., Toh, M. P., & Lee, V. J. (2020). Presymptomatic Transmission of SARS-CoV-2—Singapore, January 23–March 16, 2020. *MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report*, 69(14), 411–415. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6914e1>
- Wiersinga, W. J., Rhodes, A., Cheng, A. C., Peacock, S. J., & Prescott, H. C. (2020). Pathophysiology, Transmission, Diagnosis, and Treatment of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A Review. *JAMA*, 324(8), 782–793. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.12839>
- Xu, S.-W., Ilyas, I., & Weng, J.-P. (2023). Endothelial dysfunction in COVID-19: An overview of evidence, biomarkers, mechanisms and potential therapies. *Acta Pharmacologica Sinica*, 44(4), 695–709. <https://doi.org/10.1038/s41401-022-00998-0>
- Xu, Z., Shi, L., Wang, Y., Zhang, J., Huang, L., Zhang, C., Liu, S., Zhao, P., Liu, H., Zhu, L., Tai, Y., Bai, C., Gao, T., Song, J., Xia, P., Dong, J., Zhao, J., & Wang, F.-S. (2020). Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *The Lancet. Respiratory Medicine*, 8(4), 420–422. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30076-X](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30076-X)
- Zanoli, L., Gaudio, A., Mikhailidis, D. P., Katsiki, N., Castellino, N., Lo Cicero, L., Geraci, G., Sessa, C., Fiorito, L., Marino, F., Antonietta Di Rosolini, M., Colaci, M., Longo, A., Montineri, A., Malatino, L., Castellino, P., & Methuselah Study Group. (2022). Vascular Dysfunction of COVID-19 Is Partially Reverted in the Long-Term. *Circulation Research*, 130(9), Article 9. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.320460>

Abbildungsverzeichnis

<i>Abb. 1:</i> Gegenwärtiges Verständnis der Immunpathogenese von SARS-CoV-2.....	8
<i>Abb. 2:</i> Direkte und indirekte Mechanismen der endothelialen Aktivierung bei COVID-19. ECs können direkt durch SARS-CoV-2 über die Rezeptoren ACE2, Neuropilin-SR-B1, TLR2, und TLR4, sowie NEMO, das durch SARS-CoV-2 Mpro gespalten wird, Integrin $\alpha 5\beta 1,33$ und erhöht	Fehler! Textmarke nicht definiert.
<i>Abb. 3:</i> Streudiagramm PWV und Stunden pro Woche Sport	35
<i>Abb. 4:</i> Streudiagramm PWV und Schwere der COVID-19 Erkrankung.....	36
<i>Abb. 5:</i> Streudiagramm Schwere der COVID-19 Erkrankung und Stunden pro Woche Sport ...	37

Tabellenverzeichnis

<i>Tab. 1:</i> Nicht-invasive Messmethoden der PWV.....	19
<i>Tab. 2:</i> Invasive Messmethoden der PWV.....	20
<i>Tab. 3:</i> Gesamtes Studienkollektiv & Geschlechtervergleich	32
<i>Tab. 4:</i> Gesamtes Studienkollektiv & Altersgruppenvergleich	33
<i>Tab. 5:</i> Korrelation: PWV, h/Woche Sport und Schwere der COVID-19 Erkrankung.....	34
<i>Tab. 6:</i> Regressionsanalyse zur Auswirkung von PWV und h/Woche Sport auf die Schwere der COVID-19 Erkrankung.....	39
<i>Tab. 7:</i> Ergebnisse der Variablen PWV, Stunden pro Woche Sport und Schwere der COVID-19 Erkrankung in den Altersgruppen 18-30, 31-50 und >50	40
<i>Tab. 8:</i> Zusammenhänge der Variablen PWV, Stunden pro Woche Sport und Schwere der COVID-19 Erkrankung bei den Männern.	40
<i>Tab. 9:</i> Zusammenhänge der Variablen PWV, Stunden pro Woche Sport und Schwere der COVID-19 Erkrankung bei den Frauen.....	41

Abkürzungsverzeichnis

ACE2: angiotensin converting enzyme 2
Alx: Augmentationsindex
aPWV: aortale Pulswellengeschwindigkeit
ARDS: Acute Respiratory Distress Syndrome
B: Regressionskoeffizient
baPWV: brachialis-ankle-Pulswellengeschwindigkeit
BDI-II: Becks-Depression Inventory
bfPWV: brachialis-femoralis Pulswellengeschwindigkeit
BIA: Bioelektrische Impedanzanalyse
BMI: Body-Mass-Index
cfPWV: carotid-femoralis Pulswellengeschwindigkeit
CI: Konfidenzintervall
CT: Computertomographie
dPWV: differentielle Pulswellengeschwindigkeit
EQ-5D VAS: European quality of life 5-dimension visual analog scale
EQ-5D-5L: European quality of life 5-dimension 5 level
h/Woche: Stunden pro Woche Sport
IL 1, 6: Interleukin 1 und 6
IQR: Interquartilsabstand
IQR: Interquartilsrange
IVUS: intravaskulärer Ultraschall
J: Jahre
kg: Kilogramm
m/s: Meter pro Sekunde
m: Meter
MD: Median
MERS: Middle East Respiratory Syndrome
MIS-C: Multisystem Inflammatory Syndrome in Children
MRT: Magnetresonanztomographie

MW: Mittelwert

NICE: National Institute for Health and Care Excellence

NO: Stickstoffmonoxid

OISM: Österreichisches Institut für Sportmedizin

PPG: Photoplethysmographie

PWV: Pulswellengeschwindigkeit

RAAS: Renin-Angiotensin-Aldosteron-System

RNA: Ribonukleinsäure (engl. Ribonucleic acid)

ROS: reaktive Sauerstoffspezies

SARS-CoV-2: severe acute respiratory syndrome coronavirus 2

SD: Standardabweichung

SPSS: Statistical Package for Social Sciences

TNF- α : Tumornekrosefaktor alpha

TMPRSS2: Typ2-Transmembran-Serinprotease

WHO: World Health Organization