

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

**Aktuelles_online: Kardiovaskuläre
Risikopatienten und COVID-19
Zusammenfassung des Webinars vom
Mittwoch, 8. April 2020**

*Journal für Kardiologie - Austrian
Journal of Cardiology 2020; 27
(7-8), 325*

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Kardiovaskuläre Risikopatienten und COVID-19

Zusammenfassung des Webinars
vom Mittwoch, 8. April 2020*



Bei der COVID-19-Erkrankung stehen Symptome der Atemwege und der Lunge im Vordergrund. Das Coronavirus SARS-CoV-2 kann jedoch auch schwere Herz-Kreislauf-Schäden verursachen. Viele Patienten leiden zudem unter begleitenden, kardiovaskulären Erkrankungen, was mit einer schlechteren Prognose assoziiert ist. Diese Patienten haben nicht nur ein erhöhtes Risiko für schwere Verläufe, sondern auch ein deutlich höheres Mortalitätsrisiko. Im Rahmen eines Webinars wurden häufige Fragen im Zusammenhang mit Sars-CoV-2 und COVID-19 adressiert und darüber diskutiert, warum der kardiovaskuläre Schutz jetzt besonders wichtig ist. Ein besseres Verständnis der von SARS-CoV-2 verursachten kardiovaskulären Schädigungen sowie der zugrundeliegenden Mechanismen kann möglicherweise dazu beitragen, das Mortalitätsrisiko bei Risikopatienten zu reduzieren.

Die wichtigsten Fragen zu Sars-CoV-2 und COVID-19

Univ.-Prof. Dr. Heinz Burgmann
Leiter der Klinische Abteilung für Infektionen und Tropenmedizin, MedUni Wien



Übertragungswege und Persistenz

Der wichtigste Übertragungswege von Sars-CoV-2 ist die Tröpfcheninfektion. Dabei werden Krankheitserreger aus dem Rachenraum oder Atmungstrakt beim Sprechen, Niesen oder Husten als winzige Speicheltropfen in die Luft abgegeben und anschließend von einer anderen Person eingeatmet bzw. direkt über die Schleimhäute der oberen Luftwege aufgenommen. Aufgrund der Schwerkraft können diese Tropfen in einem Radius von etwa einem Meter

absinken und sich auf Oberflächen festsetzen. Daher gilt auch eine Schmierinfektion über kontaminierte Oberflächen als möglicher Übertragungsweg.

Coronaviren zählen zu den behüllten Viren und weisen dadurch eine relativ geringe Umweltstabilität auf. Mittlerweile gibt es umfangreiche Daten dazu, wie lange SARS-CoV-2 auf unbelebten Flächen persistiert. Unter Laborbedingungen ist das Virus einige Stunden bis wenige Tage auf unterschiedlichen Oberflächen nachweisbar (Abb. 1). Dabei zeigte sich jedoch, dass die Viruslast – insbesondere auf trockenen Oberflächen – äußerst rasch abnimmt. Es ist daher wichtig, zwischen dem Nachweis im Labor und der klinischen Übertragungsfähigkeit in der Praxis zu unterscheiden.

Aufgrund der geringen Stabilität von SARS-CoV-2 sind normale Haushaltsreiniger ausreichend, um die Viruslast auf Oberflächen zu reduzieren. Die notwendige Grundvoraussetzung für eine Infektion ist immer, dass eine kritische

Virusmenge an die Schleimhäute gelangt. Gründliches Händewaschen mit Wasser und Seife kann daher das Risiko einer Ansteckung im Alltag bereits deutlich verringern. Im Spitalsbereich hingegen ist der Einsatz von Desinfektionsmitteln notwendig. Da alkoholische Standarddesinfektionsmittel begrenzt viruzid wirksam sind und das Virus abtöten können, sind auch hier keine speziellen Mittel erforderlich.

Diagnostik

Als Goldstandard für den Nachweis einer SARS-CoV-2-Infektion gilt die RT-PCR (Reverse-Transkriptase-Polymerase-Kettenreaktion) von respiratorischen Materialien. Das Testergebnis ist bei dieser Methode nach etwa vier Stunden verfügbar. Mittlerweile können PCR-basierte Tests aufgrund von Automatisierungen auch deutlich rascher durchgeführt werden und liefern bereits nach 80 bis 90 Minuten valide Ergebnisse.

Neben dem direkten Nachweis des Virus-Genoms eignen sich auch virale

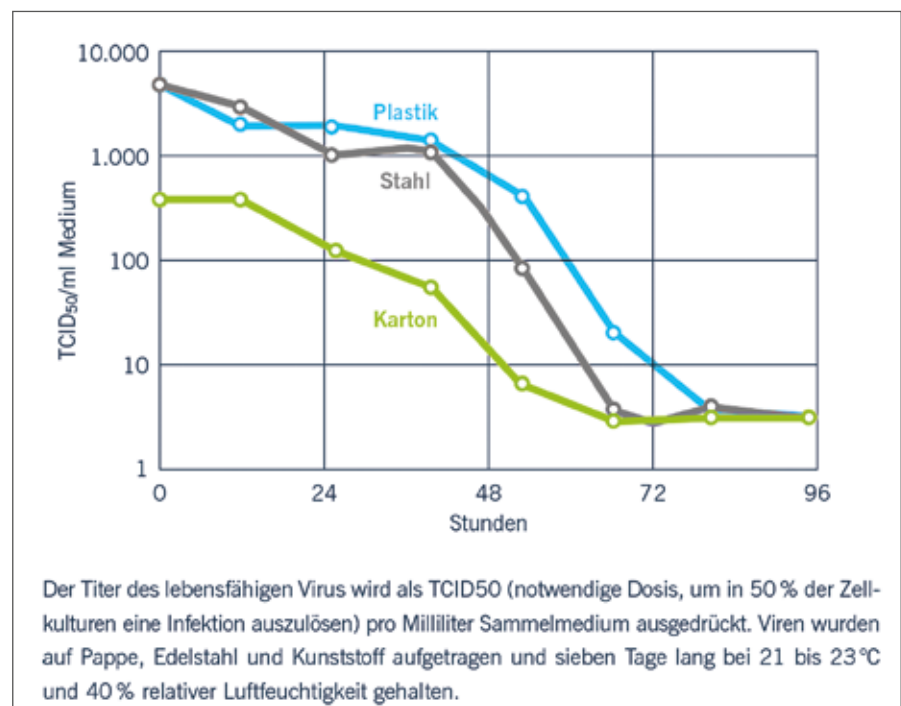


Abbildung 1: Persistenz von SARS-CoV-2 auf Oberflächen. Mod. nach: [van Doremalen, et al. Aerosol and Surface Stability of SARS-CoV-2 as Compared with SARS-CoV-1. N Engl J Med 2020; 382: 1564–7].

*Quelle: „MEDahead Sonderpublikation: Kardiovaskuläre Risikopatienten und COVID-19, April 2020“. Nachdruck mit freundlicher Genehmigung von MEDahead.

Proteine (Antigene) und entsprechende Antikörper im Blut für die Detektion. Bei Antigentests wird versucht, Antigene mit Hilfe von speziellen Antikörpern nachzuweisen. Bislang hat sich diese Art der Testung jedoch noch nicht durchgesetzt.

Mittels Antikörpertests wird versucht, IgM-, IgG- oder IgA-Antikörper im Blut zu detektieren. Mittlerweile ist auch eine Vielzahl solcher Tests verfügbar. Jedoch ist bislang noch nicht ausreichend evaluiert, ob diese die gewünschten Antikörper effizient nachweisen können.

Da die Antikörperproduktion in der Regel nach sechs bis sieben Tagen beginnt, sind beim ersten Auftreten von Symptomen noch keine Antikörper detektierbar. Daher ist diese Nachweismethode nicht für die Akutdiagnostik geeignet und stellt somit keinen Ersatz für die PCR-Diagnostik dar. Die endgültige Diagnose COVID-19 wird zum aktuellen Zeitpunkt ausschließlich anhand PCR-basierter Methoden gestellt. Antikörpertests können im Rahmen von seroepidemiologischen Untersuchungen eingesetzt werden, um festzustellen, welcher Anteil der Bevölkerung erkrankt ist und wie hoch die Durchseuchungsrate ist. Wie bei jedem anderen Labortest können auch falsch-positive Resultate vorkommen. Daher ist dringend davon abzuraten, aufgrund eines Antikörper-Nachweises auf die empfohlenen Schutzmaßnahmen zu verzichten. Bei der Interpretation der Testergebnisse ist zudem zu berücksichtigen, dass Kreuzreaktionen zu anderen humanpathogenen Coronaviren möglich sind.

Immunität

Eine vieldiskutierte Frage im Zusammenhang mit SARS-CoV-2 betrifft die Immunität nach einer durchgemachten COVID-19-Erkrankung. Sind Patienten nach einer Erkrankung gegen eine Neuinfektion geschützt und wenn ja, wie lange? Aktuelle Daten zufolge werden IgG-Antikörper etwa zehn Tage nach Beginn der Symptomatik positiv. IgA-Antikörper sind bereits etwas früher nachweisbar. Es bilden sich also spezifische Antikörper, welche dazu beitragen, die Viruslast im Körper zu reduzieren. Derzeit geht man somit davon aus, dass Patienten nach durchgemachter Erkrankung eine Immunität gegen das Virus entwickeln und eine sofortige Neu-

infektion nicht möglich ist. Dies wurde auch bei anderen, eng verwandten Coronaviren beobachtet. Allerdings ist zurzeit noch unklar, wie lange diese Immunität anhält. Um dies zu bestimmen, sind serologische Längsschnittstudien erforderlich, welche die Immunität der Patienten über einen längeren Zeitraum beobachten.

Therapie

Ein Großteil der Patienten zeigt milde Verläufe und kann mit symptomatischer Therapie im häuslichen Umfeld ausreichend behandelt werden. Für Patienten mit schweren Verläufen, die etwa 10 % aller Infektionen ausmachen, besteht jedoch ein dringender Bedarf an kausalen Therapien.

Zum jetzigen Zeitpunkt stehen noch keine zugelassenen Behandlungsmöglichkeiten für COVID-19 zur Verfügung. Die unterschiedlichen Therapieoptionen, welche derzeit getestet werden, stellen somit allesamt experimentelle Behandlungen dar und beruhen zum Teil auf Erfahrungen bei anderen Erkrankungen.

In Kürze wird sich zeigen, welche Arzneimittel effizient sind und bei schwer kranken Patienten eingesetzt werden können.

■ SARS-CoV-2 und COVID-19 aus kardiologischer und intensivmedizinischer Sicht

Assoc. Prof. Priv.-Doz.
Dr. Jolanta Siller-Matula
Klinische Abteilung für
Kardiologie, MedUni Wien



Ein Phänomen, das im Zusammenhang mit COVID-19 derzeit weltweit auftritt, ist der deutliche Rückgang an Patienten mit akutem Koronarsyndrom (ACS) sowie ST-Streckenhebungs-Myokardinfarkten (STEMI). Die genauen Gründe hierfür sind zurzeit noch unklar. In bestimmten Regionen Italiens ist beispielsweise seit der Ausbreitung von SARS-CoV-2 ein etwa 70%iger Rückgang an STEMI-Patienten zu beobachten.

Die Angst vor einer Ansteckung im Krankenhaus sowie die Rücksichtnahme auf das öffentliche Gesundheitswesen könnten dabei ausschlaggebend sein.

Dies könnte natürlich im Hinblick auf Spätkomplikationen gravierende Auswirkungen haben. Wahrscheinlich wird sich erst in den nächsten Wochen und Monaten zeigen, ob diese Patienten tatsächlich höhere Raten an Herzinsuffizienz oder schweren Komplikationen, wie beispielsweise ischämische Ventrikelseptumdefekte, aufweisen.

Es ist auch denkbar, dass die aktuelle Situation zu einer besseren Medikamentenadhärenz führt, da die Patienten viel Zeit zu Hause verbringen, eventuell weniger gestresst sind und eine bessere Schlafqualität haben. Eine weitere Erklärung könnte die Einschränkung von körperlichen und sportlichen Aktivitäten sein, welche dadurch als mögliche Auslösemechanismen für Infarkte wegfallen. Um dieses Phänomen abschließend beurteilen zu können, sind jedoch noch umfassendere Daten notwendig, erste Ergebnisse sind wohl erst in frühestens einem Jahr zu erwarten, so Assoc. Prof. Priv.-Doz. Dr. Jolanta Siller-Matula.

Kardiovaskuläre Medikation und Komedikation

In der aktuellen Situation ist es laut Prof. Siller-Matula besonders wichtig, dass die Patienten ihre Standardmedikation regelmäßig einnehmen. Bei der Herzinsuffizienztherapie sowie bei Blutdrucksenkern soll keine Änderung der Therapie vorgenommen werden, sofern keine klinische Indikation vorliegt. Zudem gibt es bislang keine belastbaren klinischen Daten, dass Patienten aufgrund der Einnahme von ACE- (Angiotensin-Converting-Enzym-) Hemmern einen schlechteren Verlauf bei einer SARS-CoV-2-Infektion haben, führt die Expertin weiter aus. Gemäß der Empfehlung der amerikanischen Fachgesellschaften kann bei der Neueinstellung von Patienten mit Bluthochdruck zurzeit aber auf alternative Substanzklassen als Erstlinientherapie zurückgegriffen werden.

Bislang sind – mit Ausnahme einzelner Fallberichte – noch keine umfassenden Daten darüber verfügbar, inwiefern sich eine volle therapeutische Antikoagulation auf den Verlauf einer COVID-19-Erkrankung auswirkt. Daher muss in Abhängigkeit der klinischen Symptome und auf Basis weiterer Laborparameter patientenindividuell entschieden werden, ob eine volle Antikoagulation erfolgt, so Prof. Siller-Matula.

Kardiovaskuläre Patienten als Risikogruppe

Generell stellen Patienten mit kardiovaskulärer Vorerkrankung für eine Vielzahl an Krankheitsbildern eine besonders gefährdete Risikogruppe dar. Auch eine Infektion mit SARS-CoV-2 verläuft bei diesen Patienten oftmals schwerer als im Vergleich zu jenen ohne Vorerkrankung. Sind Patienten mit kardiovaskulärer Vorerkrankung auf intensivmedizinische Versorgung und Beatmung angewiesen, haben sie ein deutlich höheres Risiko zu versterben. Etwa jeder vierte Patient mit fatalem COVID-19-Verlauf wies eine kardiovaskuläre Vorerkrankung, wie Herzinsuffizienz oder koronare Herzerkrankung (KHK), auf. Daher zählt diese Patientengruppe zu jener Risikogruppe, die besonders geschützt werden muss.

Risikofaktoren für einen schweren Verlauf

Zum aktuellen Zeitpunkt steht fest, dass höheres Alter und Komorbiditäten (Hypertonie, Diabetes, kardio- und zerebrovaskuläre Erkrankungen) prädiktive Risikofaktoren für einen schweren Krankheitsverlauf darstellen. Dennoch können auch jüngere Patienten an einer Infektion mit SARS-CoV-2 versterben. Bei dieser Patientengruppe ist Übergewicht ein wichtiger Risikofaktor [1].

Derzeit ist noch nicht abschließend beurteilbar, ob das männliche Geschlecht einen Risikofaktor für einen schweren COVID-19-Verlauf darstellt. Möglicherweise besteht hier ein Bias, da männliche Patienten in der betroffenen Altersgruppe häufiger kardiale Vorerkrankungen aufweisen, öfter rauchen, mehr Alkohol trinken oder sich eventuell nicht ausreichend an die Anweisungen der Gesundheitsbehörden halten. Zudem gibt es im Hinblick auf das angeborene Immunsystem Unterschiede zwischen Männern und Frauen. Eine zentrale Rolle nehmen dabei die Geschlechtschromosomen ein. Frauen weisen generell ein stärkeres angeborenes und erworbenes Immunsystem auf und können aufgrund der biallelischen Expression rascher Antikörper bilden, die zudem länger überlebensfähig sind. In einer Studie [2] wiesen Frauen eine deutlich höhere Konzentration von SARS-CoV-2-Antikörpern im Vergleich zu Männern auf. Von anderen Viruserkrankungen, wie beispielsweise HIV und Influenza, sind

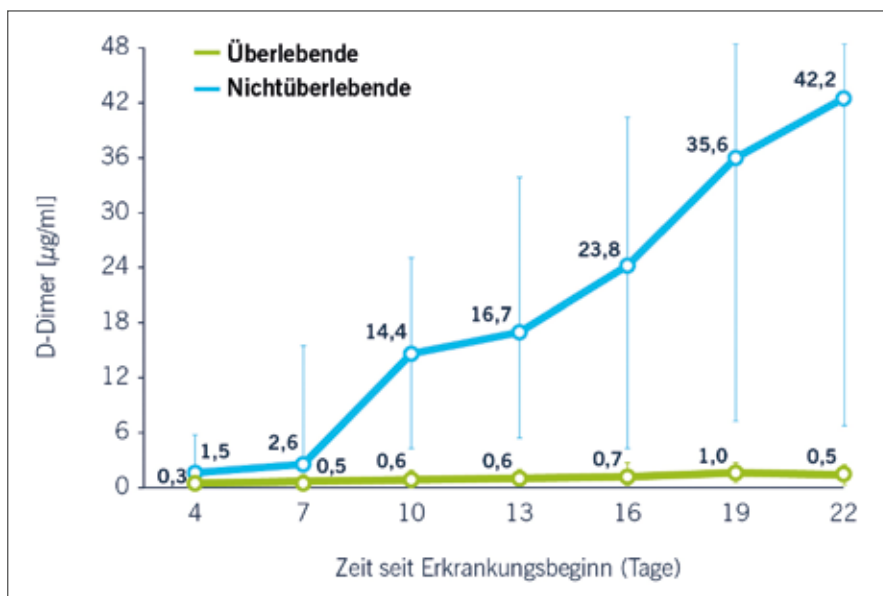


Abbildung 2: D-Dimer-Konzentration im Krankheitsverlauf. Mod. nach [3].

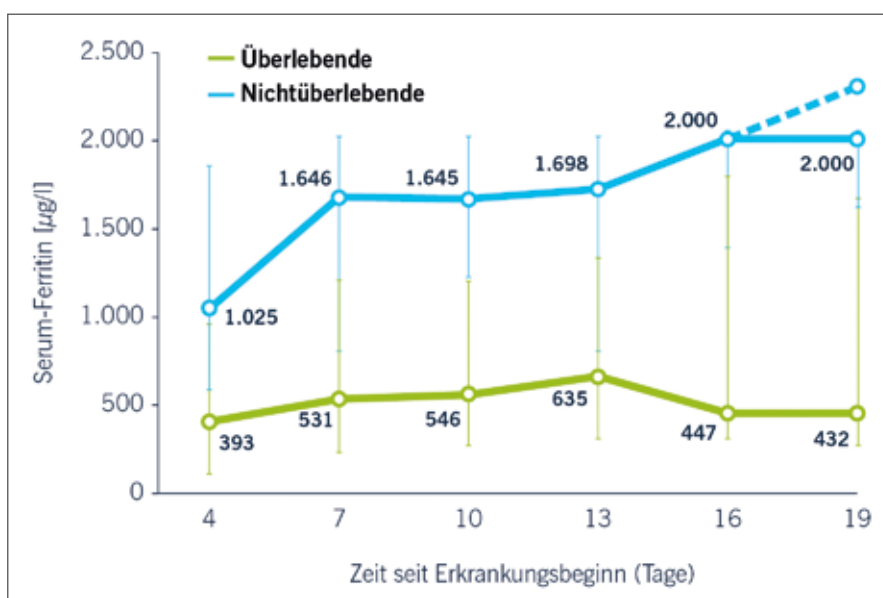


Abbildung 3: Serum-Ferritin im Krankheitsverlauf. Mod. nach [3]

geschlechtsspezifische Unterschiede in Krankheitsverlauf und Outcome bereits bekannt. Ob dies auch bei COVID-19 der Fall ist, wird sich in Zukunft zeigen.

Im Hinblick auf Laborparameter zeigte sich, dass hohe D-Dimer-Spiegel Risikoprädiktoren für einen letalen Ausgang von COVID-19 darstellen. Bereits eine D-Dimer-Konzentration von über 1 µg/l erwies sich als unabhängiger, prädiktiver Faktor für die Mortalität bei COVID-19-Patienten (Abb. 2) [3]. Auch ein Anstieg der Laktatdehydrogenase (LDH) sowie hohe Werte des Akute-Phase-Proteins Serum-Ferritin sind mit einer ungünstigen Prognose assoziiert (Abb. 3). Zudem konnte ein hoher Interleukin-6-Spiegel als prädik-

tiver Faktor für einen schweren Verlauf identifiziert werden [3]. Frauen weisen generell einen deutlich niedrigeren Interleukin-6-Spiegel auf, was einen protektiven Faktor darstellen könnte.

Hochsensitives Troponin dient als wichtiger Biomarker bei Myokardschaden und Myokardinfarkt. Es konnte gezeigt werden, dass auch COVID-19-Patienten ohne kardiovaskuläre Vorerkrankungen, aber mit hohen Troponin-Werten bei der Aufnahme, ein deutlich erhöhtes Mortalitätsrisiko haben. Aktuell ist noch unklar, welche konkreten Mechanismen und Zusammenhänge hinter diesem Effekt stehen. Troponin könnte aber als prädiktiver Faktor herangezogen werden, um jene Patienten zu identifizieren,

die ein hohes Risiko für schwere Verläufe und Mortalität haben [4].

SARS-CoV-2 und Hämoglobin

In bioinformatischen Analysen konnte in einem sogenannten „molecular docking“-Experiment gezeigt werden, dass unterschiedliche, nicht-strukturelle Proteine von SARS-CoV-2 eine hohe Affinität für Hämoglobin aufweisen und an Porphyrin binden können. Gleichzeitig sind spezielle Virusproteine in der Lage, Eisen aus der β 1-Kette des Hämoglobins zu verdrängen, wodurch weniger funktionales Hämoglobin für den Gasaustausch zur Verfügung steht. Das Virus schädigt somit nicht nur die Zellen in der Lunge, sondern kann möglicherweise auch den Sauerstofftransport nachhaltig beeinträchtigen [5]. Ob sich dieser Vorgang im Blut als Hämolyse manifestiert, ist zurzeit noch unzureichend erforscht. COVID-19-Patienten weisen jedenfalls erhöhte LDH-Werte auf – einem diagnostischen Marker für Zellschädigung.

Der Umstand, dass Hämoglobin durch SARS-CoV-2 nicht mehr in der Lage ist, ausreichend Sauerstoff zu transportieren, könnte eine mögliche Erklärung dafür sein, warum eine extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO) bei COVID-19-Patienten bislang oftmals erfolglos eingesetzt wurde. Die Datenlage hierzu ist derzeit aber noch limitiert.

Gemäß den „molecular docking“-Experimenten sind die Virusproteine besonders bei glykosyliertem Hämoglobin (HbA_{1c}) in der Lage, Eisen aus dem Porphyrin der β 1-Kette zu dissoziieren [5]. Dieses Konzept könnte eine mögliche Erklärung dafür sein, weshalb Diabetiker sowie ältere Patienten mit hohem HbA_{1c} einen besonders schlechten Outcome haben.

Kardiale Präsentation von COVID-19

Im Rahmen von COVID-19 treten oftmals Symptome auf, die auf einen Myokardinfarkt hindeuten, wie beispielsweise Schmerzen und ein charakteristisches Elektrokardiogramm (EKG). In den meisten Fällen haben die Patienten jedoch keine Stent-würdigen Koronarstenosen. Eine mögliche Erklärung dafür ist, dass es sich um einen Myokardinfarkt vom Typ 2 handelt, also einen akuten Myokardinfarkt, welcher durch ein Ungleichgewicht zwischen

Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf entsteht. Patienten mit Herzinsuffizienz, KHK oder mikrovaskulärer Erkrankung haben laut Prof. Siller-Matula *per se* schon einen erhöhten Sauerstoffbedarf. Tritt nun zusätzlich eine Hypoxie auf, könnte dies der Grund dafür sein, dass Beschwerden auftreten, obwohl keine Koronarsklerosen vorhanden sind, so die Expertin.

Eine weitere mögliche Ursache für Myokardinfarkte ohne makroskopische Koronarobstruktion (MINOCA) stellen multiple Mikrothromben dar. Prof. Siller-Matula sind Fälle von Patienten mit typischem STEMI-EKG bekannt, bei denen in der optischen Kohärenztomographie (OCT) eine Vielzahl an kleinen Thromben in den Koronargefäßen nachgewiesen wurde. Diese Patienten erhielten eine antikoagulatorische Therapie für 24 bis 48 Stunden, wodurch es zu einer Normalisierung des EKG kam.

SARS-CoV-2 kann schwere Myokarditiden verursachen, die sich aufgrund von atypischen ST-Strecken-Hebungen im EKG wie ein akuter Myokardinfarkt präsentieren; oftmals sogar auf ein einzelnes Gefäß bezogen. Ob die mikrovaskuläre Obstruktion oder Thrombosierung hierbei eine zusätzliche Rolle spielt, ist zurzeit nicht eindeutig belegt. Entwickeln

Patienten im Zuge ihrer COVID-19-Erkrankung ein Zytokin-Freisetzungssyndrom (SIRS, Zytokinsturm), verläuft eine Myokarditis oftmals fatal.

Prof. Siller-Matula berichtet von Fällen aus Italien, bei denen es in einer zweiten Phase der Erkrankung zu fulminanten Myokarditiden mit Reanimationen, ventrikulären Tachykardien und Kammerflimmern kam. Die Patienten wurden zuvor über mehrere Tage auf der Intensivstation beatmet und aufgrund von respiratorischer Verbesserung bereits extubiert bzw. sogar auf die Normalstation transferiert. Die beschriebenen Verläufe waren meist sehr schwer und verschlechterten sich rapide.

Auch ventrikuläre Arrhythmien sind im Zusammenhang mit COVID-19 beschrieben. Besonders bei Patienten mit Arrhythmien und Vorhofflimmern in der Vorgeschichte zeigen sich im EKG slow-VTs oder sehr schnelle VTs bis hin zu Kammerflimmern. Dies spielt im Hinblick auf mögliche Therapien eine wichtige Rolle.

Fazit

In der aktuellen Situation ist es besonders wichtig, dass Patienten mit kardiovaskulären Vorerkrankungen keine Angst haben, bei Beschwerden ihre

Wichtige Fragen zu Sars-CoV-2 und COVID-19

Wie lange hält sich das SARS-CoV-2 auf Oberflächen?

Die Umweltstabilität von humanen Coronaviren ist von verschiedenen Faktoren wie Temperatur, Luftfeuchtigkeit, Oberflächenbeschaffenheit und Virusmenge abhängig – generell aber äußerst gering. Es ist daher wichtig, zwischen der Persistenz auf unbelebten Flächen im Labor und der klinischen Übertragungsfähigkeit in der Praxis zu unterscheiden.

Welche Patienten mit kardiovaskulären Vorerkrankungen haben ein erhöhtes Risiko?

Zu den Risikogruppen gehören Diabetiker, Patienten mit Hypertension, herzinsuffiziente Patienten sowie jene mit KHK. Generelle Risikoprädiktoren für letalen Ausgang der Erkrankung sind Alter, hohe D-Dimer-Spiegel, hohe Konzentrationen an Troponin, Interleukin-6 und Serum-Ferritin im Verlauf der Erkrankung.

Wie erfolgt die Diagnose einer Myokarditis, wenn aufgrund der Kontaminationsgefahr derzeit keine Magnetresonanztomographie (MRT) durchgeführt werden kann?

Die Echokardiographie bildet die Basisdiagnostik, ermöglicht die Beurteilung von Wandbewegungsstörungen, Pumpfunktion und longitudinalem Strain. Haben Patienten trotz blander Koronarien ST-Hebungen und Schmerzen und auch unter Antikoagulation weiterhin typische Beschwerden und typische Laborparameter, deutet dies auf eine Myokarditis hin.

Wie soll eine Myokarditis mit Perikarderguss bei COVID-19-Patienten behandelt werden?

Bislang gibt es noch keine expliziten Therapieempfehlungen. Es ist derzeit noch unklar, ob sich die Therapie einer Myokarditis, die von SARS-CoV-2 ausgelöst wird, von einer Myokarditis anderer Genese unterscheidet.

Ärzte zu kontaktieren. Es sind ausreichend Kapazitäten vorhanden, um die Patienten adäquat zu betreuen. Zudem gibt es klare Richtlinien und umfassende Protokolle, die verhindern sollen, dass sich Patienten im Krankenhaus mit SARS-CoV-2 anstecken.

Um Betroffene adäquat versorgen zu können, muss man den Einfluss von SARS-CoV-2 auf das kardiovaskuläre System noch besser verstehen. Die therapeutische Strategie beschränkt sich vorerst darauf, Komplikationen leitliniengerecht zu behandeln. Sollte sich in Zukunft zeigen, dass die Häufigkeit akuter Myokardinfarkte aufgrund von

Lifestyleänderungen tatsächlich abgenommen hat, würde dies zusätzlich unterstreichen, welche wichtige Rolle ein gesunder Lebensstil und die Medikamentenadhärenz spielt.

Literatur:

1. Stefan N, et al. Obesity and Impaired Metabolic Health in Patients With COVID-19. *Nat Rev Endocrinol* 2020; 16: 341-2.
2. Zeng F, et al. A comparison study of SARS-CoV-2 IgG antibody between male and female COVID-19 patients: A possible reason underlying different outcome between sex. *J Med Virol* 2020; doi: 10.1002/jmv.25989.
3. Zhou F, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet* 2020; 395: 1054-62.
4. Chapman AR, et al. High-Sensitivity cardiac Troponin can be an ally in the fight against COVID-19. *Circulation* 2020; 141: 1733-5.

5. Liu W, et al. COVID-19: Attacks the 1-Beta Chain of Hemoglobin and captures the prophylin to inhibit human heme metabolism. *medRxiv* 2020; DOI: <https://doi.org/10.26434/chemrxiv.11938173.v6>

© der Abbildungen: MEDahead,
Gesellschaft für medizinische Informa-
tion m.b.H., 1070 Wien.

Autor: Alexandra Wunder, MSc

Korrespondenzadresse:
MEDahead Gesellschaft für
medizinische Information G.m.b.H.
Part of the Medical Opinion Network
von MedMedia Verlag
A-1070 Wien, Seidengasse 9/Top 1.3
E-Mail: office@medahead.at

PP-XAR-AT-0218-1-2020-06
Entgeltliche Einschaltung

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung