

Journal für Pneumologie

Asthma – COPD – Imaging – Funktionsdiagnostik –
Thoraxchirurgie – Interstitielle Lungenerkrankungen (ILD) –
Schlafapnoe – Thoraxtumor – Infektiologie – Rehabilitation

Kardiovaskuläre Aspekte einer COVID-19-Infektion //

Cardiovascular aspects of COVID-19 infection

Niebauer J, Schweiger V, Binder-Rodriguez C, Bonderman D

Journal für Pneumologie 2021; 9 (2), 11-15

Homepage:

www.kup.at/pneumologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Journal für Pneumologie

e-Abo kostenlos

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Pneumologie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Pneumologie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Pneumologie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

Kardiovaskuläre Aspekte einer COVID-19-Infektion

J. H. Niebauer¹, V. Schweiger², C. Binder-Rodriguez³, D. Bonderman^{1,3}

Kurzfassung: Auch nach 1,5 Jahren stellt die SARS-CoV-2-Pandemie eine globale Herausforderung dar. Primär ist bei dieser Infektion die Lunge betroffen, sekundär jedoch bei bis zu 12–25 % der Patienten auch das Herz. Es sind zudem die kardiovaskulär vorerkrankten Patienten, die ein erhöhtes Risiko für einen schwereren Verlauf sowie auch eine erhöhte Mortalität aufweisen. Zu den kardialen Komplikationen der akuten COVID-19-Infektion zählen vor allem die Myokarditis, Thromboembolien mit konsekutiver Myokardischämie, sowie die Progression einer bestehenden Herzinsuffizienz und Arrhythmien.

Die Diagnostik mittels Echokardiografie und kardialen Biomarkern hilft, eine kardiale Mitbeteiligung weitestgehend auszuschließen bzw. dient auch dazu, den Schweregrad des Verlaufs abzuschätzen. Bei Verdacht auf eine Myokarditis sollte zusätzlich eine kardiale Magnetresonanztomographie durchgeführt

werden. Je nach Schwere der Erkrankung und der Beteiligung des Herzens sollte von Sport und körperlicher Anstrengung abgeraten werden.

Weiterhin bleiben sehr viele Fragen unbeantwortet. Es wird hierbei wohl noch weitere Studien brauchen, um die Kurz- sowie die Langzeitfolgen besser klassifizieren und verstehen zu können.

Schlüsselwörter: COVID-19, Herz, Myokarditis, Langzeitfolgen, Risikofaktoren

Abstract: Cardiovascular aspects of COVID-19 infection. Even after 1.5 years, the SARS-CoV-2 pandemic remains a challenge. The lung is the organ that is primarily affected, but less light has been shed on the heart, even though cardiac involvement has been described in 12–25% of patients with a SARS-CoV-2 infection. Patients

with pre-existing cardiovascular disease have a higher risk for a more severe clinical course and a higher mortality. Cardiac complications such as myocarditis, thromboembolic events, progression of heart failure and arrhythmias, have been described.

Cardiac imaging in combination with evaluation of biomarkers can be used to detect cardiac involvement and may predict severe clinical courses. In case of suspected myocarditis, cardiac magnetic resonance imaging should be performed and refrainment from exercise is recommended upon confirmation.

Still, many questions have not yet been answered regarding the long-term impairments and their exact pathophysiology. Further trials are warranted in this emerging research area. **J Pneumol 2021; 9 (2): 11–5.**

Keywords: COVID-19, heart, myocarditis, long-term impairment, risk factors

■ Einleitung

Auch 1,5 Jahre nach Beginn der COVID-19-Pandemie befinden wir uns immer noch mitten im Kampf gegen das SARS-CoV-2-Virus. Nach wie vor bleibt der Status der Pandemie bestehen und es kommt immer wieder zu neuen Wellen mit hohen Infektionszahlen, wobei viele Fragen zum Virus noch ungeklärt sind. Das Ziel dieses Manuskripts ist es, einen Überblick über die derzeitige Literatur mit Schwerpunkt COVID-19 und Herz zu vermitteln.

Das SARS-CoV-2-Virus mit multisystemischer Organbeteiligung, primär der Lunge und aber auch des Herzens, stellt eine massive Herausforderung für uns alle, aber auch für die Gesundheitssysteme weltweit dar. Da Symptome oft lange nach der aktiven Infektion persistieren, wird noch längere Zeit vergehen, bis wir das Ausmaß der Langzeitfolgen in Bezug auf die Gesundheit erfassen können.

Das Risiko einer kardialen Beteiligung ist bei SARS-CoV-2 deutlich höher als bei der saisonalen Influenza, mit welcher das Virus oft verglichen wird. Man geht derzeit von einer kardialen Beteiligung von bis zu 25 % der Patienten aus [1, 2], beim Influenzavirus zum Vergleich liegt der Prozentsatz zwischen 0–10 % und stellt eine eher seltene Komplikation dar [3].

Bezüglich kardialer Schäden sind zwar auch Personen ohne kardiovaskuläre Vorerkrankungen betroffen, es sind jedoch vor allem die kardiovaskulär vorerkrankten Patienten diejenigen, die eine weitaus schlechtere Prognose [4–7] als auch

eine doppelt so hohe COVID-19- (Corona Virus Disease-19-) assoziierte Mortalität [8] aufweisen. Entsprechend ist auch das Risiko für schwere Verläufe mit z. B. Pulmonalembolien mit Rechtsherzbelastung, Myokarditiden, Arrhythmien etc. bei diesem Kollektiv erhöht [6].

■ Allgemeine Pathophysiologie von Myokardschäden bei COVID-19-Infektion

Bei dem SARS-CoV-2-Virus handelt es sich um ein einzelsträngiges RNA-Virus, das in humane Zellen über die Bindung und Internalisierung des ACE- (Angiotensin Converting Enzyme-) 2-Rezeptors eindringen kann. Da der ACE-Rezeptor beinahe ubiquitär, jedoch am häufigsten in Herz, Niere, Gehirn und Gefäßsystem exprimiert wird, kann auch eine Beteiligung all dieser Organsysteme im Rahmen einer SARS-CoV-2-Infektion vorkommen.

Der genaue Pathomechanismus der kardialen Mitbeteiligung bei COVID-19 ist derzeit noch nicht vollständig geklärt. Es gibt jedoch bereits mehrere Hypothesen bezüglich der Mechanismen, die auch synergistisch wirken könnten:

- 1.) Aufgrund des erhöhten Sauerstoffbedarfs in der akuten Infektion kommt es zu einer Minderversorgung des Myokards mit daraus resultierender Myokardischämie, insbesondere bei bereits bestehender koronarer Herzkrankheit (KHK) [9].
- 2.) In präklinischen Studien gibt es Hinweise, dass das Virus auch direkte Sarkomerschäden durch eine erhöhte Expression von pro-inflammatorischen Zytokinen am Myokard verursachen kann [10].
- 3.) Aufgrund der ACE-2-Rezeptoren auf den Endothelzellen kann es zu einer direkten Infektion kommen und diese kann somit alle Gefäße betreffen im Sinne einer Endothelitis auch kardial [11]. Diese Infektion bedingt wiederum einen Zytokinsturm und kann in einem Multiorganversagen resultieren [12].

Eingelangt am 09.10.2021, angenommen am 23.10.2021

Aus der ¹Abteilung für Kardiologie, Klinik Favoriten, Wien, Österreich; ²Universitäres Herzzentrum, Abteilung für Kardiologie, Universitätsspital Zürich, Schweiz; ³Universitätsklinik für Innere Medizin II, Klinische Abteilung für Kardiologie, AKH Wien, Österreich

Korrespondenzadresse: Dr. Julia Niebauer, Abteilung für Kardiologie, Klinik Favoriten, A-1100 Wien, Kundratstraße 3, E-Mail: julia.niebauer@gmail.com

Noch genauer wird die jeweilige Pathophysiologie in den krankheitsspezifischen Kapiteln behandelt.

■ Risikofaktoren für einen schweren COVID-19-Verlauf

Die häufigsten mit einem schweren Verlauf von COVID-19 assoziierten Risikofaktoren und Komorbiditäten sind höheres Alter, männliches Geschlecht, Adipositas, Diabetes mellitus und arterielle Hypertonie, wovon der stärkste Prädiktor für das Outcome das Alter ist [13]. In einer rezent publizierten, großen, chinesischen Studie wurden 72.000 COVID-PCR-positiv Getestete analysiert. Für über 60-jährige zeigte sich ein 20-fach höheres Risiko, einen schweren Verlauf zu erleiden. Dies scheint mit den im Alter zunehmenden Komorbiditäten zusammenzuhängen, welche allerdings in der beschriebenen Studie nicht berücksichtigt wurden [14]. Trotz eines vergleichbaren Risikos von Männern und Frauen, an COVID-19 zu erkranken, weisen Männer ein deutlich höheres Risiko für einen schweren Verlauf auf und sterben häufiger an den Folgen von COVID-19 [15]. Am gefährdetsten sind somit ältere Männer mit multiplen Vorerkrankungen.

Als ein weiterer Risikofaktor wurde öfter die ACE-Hemmer-Einnahme diskutiert und mit schweren Verläufen in Zusammenhang gebracht. Tatsächlich finden sich ACE-2-Rezeptoren sowohl im Herzen als auch in der Lunge und dienen dem Virus als Eintrittsweg [16, 17]. Entkräftet wurde diese Hypothese jedoch unter anderem durch die derzeit größte Metaanalyse, in der etwa 29.000 Hypertoniker mit einer SARS-CoV-2-Infektion mit und ohne ACE-Hemmer-Therapie verglichen wurden. Hier zeigten sich sogar Vorteile einer ACE-Hemmer-Einnahme, im Sinne einer Mortalitätsreduktion [18]. Daher wird die Fortsetzung der ACE-Hemmer-Therapie bei entsprechender Indikation unverändert empfohlen [19].

■ Kardiale Beteiligung in der COVID-19-Akutphase

Zu den kardialen Komplikationen in der akuten COVID-19-Infektion zählen vor allem die Myokardischämie, Myokarditiden, Thromboembolien, die Progression einer bestehenden Herzinsuffizienz und Arrhythmien. Es zeigt sich ein breites Spektrum von erhöhtem kardialen Stress bis hin zu einer fulminanten Myokarditis oder einem akuten kardialen Schockgeschehen [20].

In den folgenden Kapiteln wie auch in Tabelle 1 werden die wichtigsten kardialen Komplikationen nach der Häufigkeit ihres Auftretens aufgelistet.

Tabelle 1: Die wichtigsten kardiovaskulären Beteiligungen einer COVID-19-Infektion, nach Häufigkeit aufgelistet

Kardiovaskuläre Beteiligung einer akuten COVID-19-Infektion

Akute Myokardischämie
Myokarditis
Pulmonalembolie mit akuter Rechtsherzbelastung
Kardiomyopathien
Arrhythmien

1. Akute Myokardischämie

Die akute Myokardischämie scheint einen wichtigen Stellenwert in der akuten COVID-19-Infektion zu haben, das akute Koronarsyndrom jedoch einen geringeren. Laut derzeitiger Datenlage weisen zwischen 20 und 25 % der aufgrund einer COVID-19-Infektion hospitalisierten Patienten ein erhöhtes Troponin auf, meist als Folge eines Typ-II-Myokardinfarkts, also einen Mismatch aus Sauerstoffversorgung und erhöhtem Sauerstoffbedarf im Rahmen der Infektion [21]. Ursächlich sind außerdem mikrovaskuläre Thromboembolien durch vermehrte Plättchenaktivierung, wie auch eine endotheliale Dysfunktion, welche Myokardischämien und das Risiko für ein akutes Koronarsyndrom erhöhen [9, 22]. Es zeigte sich: je höher das gemessene Troponin, umso höher auch die Mortalität [23]. Somit wird von der World Health Organization empfohlen, bei allen COVID-19-infizierten Patienten Troponin und NT-proBNP zu bestimmen [24]. Schon kleinste Myokardschäden, im Sinne einer Troponinerhöhung, waren dabei bereits mit einem deutlich erhöhten Mortalitätsrisiko assoziiert [23].

Insgesamt ist das akute Koronarsyndrom bei an COVID-19 erkrankten Patienten allerdings selten. In einer in mehreren Ländern großangelegten Studie mit 4702 Patienten lag die Inzidenz für ein akutes Koronarsyndrom bei nur 0,96 %, die Mortalität war jedoch mit 27,3 % im Vergleich zur Kontrollgruppe deutlich erhöht [25].

2. Akute Myokarditis

Eine gefürchtete kardiologische Komplikation stellt die Myokarditis dar. Diese tritt bei ca. 2 % der Patienten mit COVID-19 auf [26], was deutlich seltener ist als zu Beginn der Pandemie angenommen. Zum Vergleich liegt die Inzidenz einer Myokarditis in der Normalbevölkerung bei ca. 10–20 : 100.000/Jahr, wobei diese vermutlich unterdiagnostiziert ist und die eigentliche Dunkelziffer viel höher liegt [27].

Auch im Rahmen von anderen viralen Infektionen, wie dem Parvo-B-19-Virus, Epstein-Barr-Virus, Zytomegalievirus und humanen Herpes-Virus-6, erleiden zwischen 1 und 5 % der Patienten eine Myokarditis, sodass davon auszugehen ist, dass COVID-19 kein höheres Myokarditisrisiko im Vergleich birgt [28, 29].

Die Myokarditis stellt häufig eine Ausschlussdiagnose dar, da einzig eine endomyokardiale Biopsie vollständig beweisend ist. Jedoch weist die kardiale Magnetresonanztomographie in Kombination mit erhöhten kardialen Biomarkern wie Troponin T und NT-pro-BNP eine hohe Sensitivität zur Diagnostik einer Myokarditis auf [28].

Die Pathophysiologie der viralen Myokarditis stellt eine Kombination aus direkter Zellschädigung und T-Lymphozyten-vermittelter Zytotoxizität dar, die durch einen Zytokinsturm verstärkt werden kann [29, 30]. Virale Einschlüsse konnten nur selten detektiert werden, somit ist eher von einer inflammatorischen Begleitreaktion auszugehen als von einer direkten viralen Infektion.

Weitere Daten zeigen, dass auch im Rahmen einer COVID-19-Impfung eine Myokarditis auftreten kann. Dabei sind vor allem junge Männer ab 16 Jahren in den ersten 3 bis 6 Tagen

nach der Impfung betroffen [31]. Die Vakzin-induzierte Myokarditis scheint eine sehr seltene Komplikation darzustellen und das Risiko-Nutzenverhältnis überwiegt bei weitem. Laut den US Centers for Disease Control and Prevention lag die Inzidenz bei 12,6 auf 1 Millionen Impfdosen, wobei diese vor allem nach der 2. Impfung auftraten [32]. Das Auftreten dieser Nebenwirkung wird in verschiedenen Studien zwischen 1 : 25.000 und 1 : 500.000 geschätzt [33].

3. Pulmonalembolie mit konsekutiver Rechtsherzbelastung

Die Pulmonalembolie ist eine gefürchtete Komplikation einer akuten SARS-CoV-2-Infektion. Die Patienten entwickeln eine Thromboseneigung, die sich durch übermäßige Produktion von proinflammatorischen Zytokinen, endotheliale Dysfunktion, erhöhte Aggregation von Thrombozyten und Immobilität zu erklären scheint.

In einer durchgeführten Metaanalyse mit 8271 Patienten lag die Inzidenz bei hospitalisierten COVID-19-Patienten für eine Pulmonalembolie bei 13 %, die Inzidenz bei intensivmedizinisch behandelten COVID-19-Patienten bei 19 % [34]. Eine Rechtsherzbelastung ist jedoch nur bei großen, zentralen Pulmonalembolien zu erwarten und somit deutlich seltener.

Insgesamt ist diese Komplikation jedoch immer im Hinterkopf zu behalten, speziell bei einer plötzlichen Verschlechterung der Dyspnoe oder Zeichen einer Rechtsherzbelastung in der Echokardiografie oder der Elektrokardiografie.

4. Kardiomyopathie

Die Kardiomyopathie als Komplikation bei allen schwerwiegenden Infektionen, welche das Herz betreffen können, scheint auch bei COVID-19 eine untergeordnete Rolle zu spielen und kommt selten, beziehungsweise wenn dann eher vorübergehend als Folge einer Myokarditis vor.

Wie bereits geschildert, bewirkt die Blockierung der ACE-2-Rezeptoren Veränderungen in der Signalübertragung und damit schlussendlich den Untergang perimyozytärer Zellen und Kardiomyozyten, was letztendlich in einer Kardiomyopathie und Herzinsuffizienz resultiert [35].

5. Arrhythmien

COVID-19-Patienten weisen ein erhöhtes Risiko für Arrhythmien in der Akutsituation auf, vor allem wenn sie kritisch krank sind und mit QT-Intervall verlängernden Medikamenten therapiert werden [34]. Diese Komplikation ist jedoch nicht COVID-19-spezifisch oder typisch und derzeit gibt es keine Hinweise darauf, dass diese häufiger als bei anderen viralen Infektionen auftreten. Man geht davon aus, dass eine Elektrolytverschiebung, die hyperinflammatorische Gesamtsituation oder Myokarditisnarben Arrhythmien triggern können.

Ein erhöhtes Risiko für Arrhythmien liegt vor allem bei stärkerem myokardialen Stress vor. Hinweisend dafür kann eine Erhöhung der kardialen Biomarker im Serum sein [36].

■ Kardiale Beteiligung und Long-COVID

Long-COVID ist ein Syndrom, das ab 12 Wochen nach COVID-19-Infektion auftretende Symptome oder eine Progredienz der unspezifischen Symptomatik beschreibt [37]. Oft können jedoch keine wirklichen Befundkorrelate gefunden werden. Anhaltende kardiovaskuläre Symptome scheinen keinen Zusammenhang mit vorbekannten kardiovaskulären Erkrankungen zu haben und spielen eine untergeordnete Rolle in Hinblick auf die häufigsten Langzeitfolgen, da die mittlerweile allseits bekannte Fatigue, die wir von anderen viralen Erkrankungen kennen, deutlich im Vordergrund steht [37].

Eine Reihe von MRT-basierten Studien hat sich mit kardialen Langzeitfolgen von COVID-19 beschäftigt. In einer Studie mit 140 stationär behandelten Patienten, welche eine Troponinerhöhung aufwiesen, wurde im Durchschnitt 2 Monate nach Entlassung eine Kardio-MRT durchgeführt. Bei 26 % wurden Myokarditis-typische Veränderungen nachgewiesen. Von diesen hatten 30 % zu dem Zeitpunkt eine aktive Myokarditis, 22 % imponierten mit Zeichen einer Ischämie [38]. In den ersten erschienenen Studien wurde der Anteil der MRT-Auffälligkeiten 2 Monate nach Infektion mit gar 78 % überschätzt [39]. In einer weiteren Studie wurden 145 Athleten mit initial keinen oder nur milden COVID-19-Symptomen 15 Tage nach positivem COVID-19-Testergebnis mittels Kardio-MRT gescreent und es zeigte sich bei 1,4 % eine Myokarditis [40].

Ein Vergleich der Studien und Inzidenzen ist hier schwer, da die Studien nicht alle die Lake-Louis-Kriterien zur Diagnosestellung einer Myokarditis verwendet haben, die Patienten teils stationär, teils ambulant mit sehr unterschiedlich schweren Verläufen waren und die Untersuchungszeitpunkte nicht ident waren. Es lässt sich schlussfolgern, dass die Myokarditis auch im Langzeitverlauf ein Thema darstellt, die genaue Inzidenz derzeit jedoch noch unklar ist und angenommen werden kann, dass auch hier die Inzidenzen ähnlich sein werden wie nach anderen viralen Erkrankungen. Der große Unterschied ist, dass im Rahmen der Pandemie viel mehr Patienten betroffen sind als je zuvor und somit auch niedrige Inzidenzen in absoluten Zahlen große Auswirkungen haben können.

Unabhängig vom Schweregrad der Akut-Erkrankung kann es zu unterschiedlichsten Spätschäden als Teil des mittlerweile allseits bekannten Long-COVID-Syndroms kommen, die eine Herausforderung in der Behandlung darstellen. Die kardialen Langzeitfolgen sind noch nicht vollständig aufgeklärt aufgrund der kurzen Zeitdauer seit Beginn der Pandemie und sind weiterhin das Thema wissenschaftlicher Diskussionen. In einer rezenten Longitudinalstudie aus China wurden 1276 Patienten 6 und 12 Monate nach Entlassung nachkontrolliert. 6 Monate nach Entlassung schilderten 68 % mindestens 1 anhaltendes Symptom, am häufigsten Fatigue und Muskelschwäche. 12 Monate nach Entlassung sank dieser Prozentsatz auf 49 % [41]. Es zeichnet sich also eine Besserung ab, mit jedoch auch nach 6 Monaten weiter anhaltenden Beschwerden.

■ Rückkehr zur körperlichen Aktivität nach COVID-19-Infektion

Beim Thema kardiale Beteiligung und vor allem Myokarditis, und das womöglich nicht nur akut, sondern auch im Rahmen von Long-COVID, stellt sich immer auch die Frage, nach der Rückkehr zur körperlichen Aktivität.

Asymptomatische COVID-19-Patienten sollten umgehend mit dem Training beginnen mit langsamer, stetiger Leistungssteigerung. Patienten mit leichten bis mittelschweren Symptomen wie Halsschmerzen, Gliederschmerzen, Atemnot, Abgeschlagenheit, Brustschmerzen, Husten oder Fieber sollten 2 bis 3 Wochen körperliche Anstrengung größer als 3 metabolische Äquivalente (MET) meiden. Anschließend kann mit leichtem Krafttraining begonnen werden, welches schon vor dem Ausdauertraining ausgeübt werden sollte [42].

Bei schwer symptomatischen Verläufen wird vor Wiederbeginn eine Echokardiografie, eine Bestimmung von Troponin T, Kreatinkinase und NT-pro-BNP, sowie die Durchführung eines Ruhe- und Belastungs-EKGs und eine Kardio-MRT empfohlen [43].

■ Nachsorge nach COVID-19-Infektion

Aufgrund des nicht zu vernachlässigenden Risikos einer kardialen Mitbeteiligung wird bei Auffälligkeiten im Labor, Arrhythmien oder entsprechender klinischer Präsentation eine kardiologische Kontrolle nach Entlassung empfohlen.

Wenn die kardialen Marker wie Troponin und die Kreatinkinase im Normbereich sind und ein unauffälliges EKG sowie eine unauffällige Echokardiografie vorliegen, kann man eine kardiale Mitbeteiligung mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit ausschließen. Nur bei hochgradigem Verdacht aufgrund der Anamnese und klinischen Präsentation wäre eine kardiale MRT anzuraten, um eine etwaige Myokarditis auszuschließen und ein Sportverbot für 3 bis 6 Monate auszusprechen.

Im weiteren Verlauf wird körperliche Aktivität im Rahmen einer Rehabilitation empfohlen [44, 45].

Bei anhaltender Dyspnoe ist primär eine pulmonologische Abklärung indiziert, aber auch hier sollte eine kardiale Ursache ausgeschlossen werden.

■ Zusammenfassung und Schlussfolgerung

Zusammenfassend kann man sagen, dass – obwohl COVID-19 eine primär respiratorische Infektion darstellt – die systemische sowie kardiale Beteiligung nicht außer Acht gelassen werden sollte und die Notwendigkeit der kardialen Diagnostik während einer akuten, vor allem schwereren COVID-19-Infektion besteht. Diese hat aus prognostischer Sicht einen hohen Stellenwert hinsichtlich der Schwere des Verlaufs.

Sowohl in der Akutsituation sowie auch in der Nachsorge stellt die kardiale Beteiligung eine Herausforderung dar. Auch wenn der Prozentsatz der Betroffenen gering scheint, kommt es aufgrund der hohen Zahl von COVID-19-Infizierten zu einer beträchtlichen Anzahl Betroffener.

Es wird weiterer Studien bedürfen, um den besten Weg der Diagnostik, sowie des Managements und der Therapie für Patienten mit kardialer Beteiligung der COVID-19-Infektion zu finden. Auch wenn die COVID-19-Infektionen dank der Impfung weiter zurückgehen, werden wir mit dieser Virus-erkrankung und all den damit verbundenen Akut- und Langzeitfolgen noch viele weitere Jahre konfrontiert werden.

■ Relevanz für die Praxis

- Auch wenn die kardiale Beteiligung in der Akutsituation häufig scheint, sind schwerwiegende Komplikationen eher selten und der kardiale Anteil an den Langzeitfolgen des Long-COVID-Syndroms scheint gering.
- Zu den kardialen Komplikationen in der akuten COVID-19-Infektion zählen vor allem die Myokardischämie, Myokarditis, Pulmonalembolie mit Rechtsherzbelastung und Arrhythmien.
- Adipositas, männliches Geschlecht, höheres Alter sowie Komorbiditäten (vor allem kardiovaskuläre Risikofaktoren wie Hypertonie, körperliche Inaktivität und Diabetes mellitus) stellen die wichtigsten Risikofaktoren für einen schweren Verlauf dar.
- Wenn die kardialen Enzyme nicht erhöht sind, ein normaler Echokardiografiebefund sowie auch ein unauffälliges EKG vorliegen, kann eine kardiale Beteiligung mit hoher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden.
- Bei anhaltenden kardialen Beschwerden ist am ehesten an eine Myokarditis zu denken. Bei Bestätigung in der MRT-Untersuchung ist eine körperliche Schonung für 3 bis 6 Monate zu empfehlen.

■ Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Literatur:

1. Momtazmanesh S, Shobeiri P, Hanaei S, et al. Cardiovascular disease in COVID-19: a systematic review and meta-analysis of 10,898 patients and proposal of a triage risk stratification tool. *The Egyptian Heart Journal* 2020; 72: 41.
2. Clerkin KJ, Friedl M, Raikhelkar J, et al. COVID-19 and cardiovascular disease. *Circulation* 2020; 141: 1648–55.
3. Ukimura A, Satomi H, Ooi Y, Kanzaki Y. Myocarditis associated with influenza A H1N1pdm2009. *Influenza Res Treat* 2012; 2012: 351979.
4. Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabet Metabol Syndr Clin Res Rev* 2020; 14: 247–50.
5. Shi S, Qin M, Shen B. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol* 2020; 5: 802–10.
6. Szekely Y, Lichter Y, Taieb P, et al. Spectrum of cardiac manifestations in COVID-19: a systematic echocardiographic study. *Circulation* 2020; 142: 342–53.
7. Zhou F, Yu T, Du R, 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.
8. Wenzel P, Kopp S, Gobel S, et al. Evidence of SARS-CoV-2 mRNA in endomyocardial biopsies of patients with clinically suspected myocarditis tested negative for COVID-19 in nasopharyngeal swab. *Cardiovascular Research* 2020; 116: 1661–63.
9. Xiong TY, Redwood S, Prendergast B, Chen M. Coronaviruses and the cardiovascular system: Acute and long-term implications. *Eur Heart J* 2020; 41: 1798–800.
10. Perez-Bermejo JA, Kang S, Rockwood SJ, et al. SARS-CoV-2 infection of human iPSC-derived cardiac cells reflects cytopathic features in hearts of patients with COVID-19. *Sci Translat Med* 2021; 13: eabf7872.
11. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, et al. Endothelial cell infection and endothelitis in COVID-19. *Lancet* 2020; 395: 1417–8.
12. Tay MZ, Poh CM, Rénia L, et al. The trinity of COVID-19: immunity, inflammation and intervention. *Nature Reviews Immunology* 2020; 20: 363–74.
13. Khan IH, Savarimuthu S, Leung MST, Harky A. The need to manage the risk of thromboembolism in COVID-19 patients. *J Vasc Surg* 2020; 72: 799–804.
14. Verity R, Okell LC, Dorigatti I, et al. Estimates of the severity of COVID-19 disease: a model based analysis. *Lancet Infect Dis* 2020; 20: 669–77.
15. Grasselli G, Greco M, Zanella A, et al. Risk Factors Associated with Mortality among Patients with COVID-19 in Intensive Care Units in Lombardy, Italy. *JAMA Int Med* 2020; 180: 1345–55.
16. Chen L, Li X, Chen M, et al. The ACE2 expression in human heart indicates new potential mechanism of heart injury among patients infected with SARS-CoV-2. *Cardiovasc Res* 2020; 116: 1097–100.
17. Feng Y, Ling Y, Bai T, et al. COVID-19 with different severities: a multicenter study of clinical features. *Am J Respir Crit Care Med* 2020; 201: 1380–8.

18. Baral R, White M, Vassiliou VS. Effect of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors in patients with covid-19: a systematic review and meta-analysis of 28,872 patients. *Curr Atheroscl Rep* 2020; 22: 61.
19. Schieffer E, Schieffer B, Hilfiger-Kleiner D. Cardiovascular diseases and COVID-19: Pathophysiology, complications and treatment. *Herz* 2021; 46: 107–14.
20. Li B, Yang J, Zhao F, et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. *Clinical Research in Cardiology* 2020; 109: 531–8.
21. Majure DT, Gruberg L, Saba SG, et al. Usefulness of elevated troponin to predict death in patients with COVID-19 and myocardial injury. *Am J Cardiol* 2021; 138: 100–6.
22. Bikdeli B, Madhavan M v., Jimenez D, et al. COVID-19 and thrombotic or thromboembolic disease: implications for prevention, antithrombotic therapy, and follow-up: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2020; 75: 2950–73.
23. Lala A, Johnson KW, Januzzi JL, et al. Prevalence and impact of myocardial injury in patients hospitalized with COVID-19 infection. *J Am Coll Cardiol* 2020; 76: 533–46.
24. Madjid M, Safavi-Naeini P, Solomon SD, Vardeny O. Potential effects of coronaviruses on the cardiovascular system. *JAMA Cardiology* 2020; 5: 831–40.
25. Sagar S, Liu PP, Cooper LT. Myocarditis. *Lancet* 2012; 379: 738–47.
26. Olejniczak M, Schwartz M, Webber E, et al. Viral myocarditis – incidence, diagnosis and management. *J Cardiothor Vasc Anesth* 2020; 34: 1591–601.
27. Kyto V, Saraste A, Voipio-Pulkki L-M, Saukko P. incidence of fatal myocarditis: a population-based study in Finland. *Am J Epidemiol* 2006; 165: 570–4.
28. Halushka MK, van der Heide RS. Myocarditis is rare in COVID-19 autopsies: cardiovascular findings across 277 post-mortem examinations. *Cardiovasc Pathol* 2021; 50: 107300.
29. Esfandiarei M, McManus BM. Molecular biology and pathogenesis of viral myocarditis. *Annu Rev Pathol* 2008; 3: 127–55.
30. Abu Mouch S, Roguin A, Hellou E, et al. Myocarditis following COVID-19 mRNA vaccination. *Vaccine* 2021; 39: 3790–3.
31. Bozkurt B, Kamat I, Hotez PJ. Myocarditis with COVID-19 mRNA vaccines. *Circulation* 2021; 144: 471–84.
32. Montgomery J, Ryan M, Engler R, et al. Myocarditis following immunization with mRNA COVID-19 vaccines in members of the US military. *JAMA Cardiology* 2021; 6: 1202–6.
33. Malas MB, Naazie IN, Elsayed N, et al. Thromboembolism risk of COVID-19 is high and associated with a higher risk of mortality: A systematic review and meta-analysis. *EClinicalMedicine* 2020; 29: 100639.
34. Dherange P, Lang J, Qian P, et al. Arrhythmias and COVID-19. *JACC Clin Electrophysiol* 2020; 6: 1193–204.
35. Giustino G, Croft LB, Stefanini GG, et al. Characterization of myocardial injury in patients with COVID-19. *J Am Coll Cardiol* 2020; 76: 2043–55.
36. Venkatesan P. NICE guideline on long COVID. *Lancet Respir Med* 2021; 9: 129.
37. Dixit NM, Churchill A, Nsair A, Hsu JJ. Post-Acute COVID-19 Syndrome and the cardiovascular system: What is known? *Am Heart J Plus* 2021; 5:100025.
38. Kotecha T, Knight DS, Razvi Y, et al. Patterns of myocardial injury in recovered troponin-positive COVID-19 patients assessed by cardiovascular magnetic resonance. *Eur Heart J* 2021; 42: 1866–78.
39. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, et al. Outcomes of cardiovascular magnetic resonance imaging in patients recently recovered from coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiology* 2020; 5: 1265–73.
40. Starekova J, Bluemke DA, Bradham WS, et al. Evaluation for myocarditis in competitive student athletes recovering from coronavirus disease 2019 with cardiac magnetic resonance imaging. *JAMA Cardiology* 2021; 6: 945–50.
41. Huang L, Yao Q, Gu X, et al. 1-year outcomes in hospital survivors with COVID-19: a longitudinal cohort study. *Lancet* 2021; 398: 747–58.
42. Bhatia RT, Marwaha S, Malhotra A, et al. Exercise in the severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2) era: a question and answer session with the experts endorsed by the section of Sports Cardiology & Exercise of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur J Prevent Cardiol* 2020; 27: 1242–51.
43. Pelliccia A, Solberg EE, Papadakis M, et al. Recommendations for participation in competitive and leisure time sport in athletes with cardiomyopathies, myocarditis, and pericarditis: position statement of the Sport Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J* 2019; 40: 19–33.
44. Ambrosetti M, Abreu A, Cornelissen V, et al. Delphi consensus recommendations on how to provide cardiovascular rehabilitation in the COVID-19 era. *Eur J Prevent Cardiol* 2021; 28: 541–57.
45. Faghy MA, Arena R, Stoner L, et al. The need for exercise sciences and an integrated response to COVID-19: A position statement from the international HL-PIVOT network. *Progr Cardiovasc Dis* 2021; 67: 2–10.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

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](#)