

# Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

**COVID-19 – Kardiologische Aspekte**

**// COVID-19 – Cardiac aspects**

Auer J, Huber K

*Journal für Kardiologie - Austrian*

*Journal of Cardiology* 2020; 27

(5), 152-155

Homepage:

**[www.kup.at/kardiologie](http://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,-

## Fachkurzinformation

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Abschnitt 4.8 der Fachinformation.

### Vyndaqel 61 mg Weichkapseln

**Qualitative und Quantitative Zusammensetzung:** Jede Weichkapsel enthält 61 mg mikronisiertes Tafamidis. Sonstiger Bestandteil: Jede Weichkapsel enthält nicht mehr als 44 mg Sorbitol (Ph. Eur.) (E 420). Liste der sonstigen Bestandteile: Kapselhülle: Gelatine (E 441), Glycerol (E 422), Eisen(III)-oxid (E 172), Sorbitan, Sorbitol (Ph. Eur.) (E 420), Mannitol (Ph. Eur.) (E 421), Gereinigtes Wasser. Kapselinhalt: Macrogol 400 (E 1521), Polysorbat 20 (E 432), Povidon (K 90), Butylhydroxytoluol (Ph. Eur.) (E 321), Drucktinte (Opacode weiß): Ethanol, 2-Propanol (Ph. Eur.), Gereinigtes Wasser, Macrogol 400 (E 1521), Polyvinylacetatphthalat, Propylenglycol (E 1520), Titandioxid (E 171), Ammoniumhydroxid 28 % (E 527).

**Anwendungsgebiete:** Vyndaqel ist indiziert zur Behandlung der Wildtyp- oder hereditären Transthyretin-Amyloidose bei erwachsenen Patienten mit Kardiomyopathie (ATTR-CM).

**Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Andere Mittel für das Nervensystem, ATC-Code: N07XX08. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Europe MA EEIG, Boulevard de la Plaine 17, 1050 Brüssel, Belgien. **Stand der Information:** Februar 2023. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen** entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.



SCAN ME

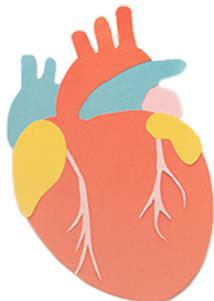


[www.pfizermed.at](http://www.pfizermed.at)

# ATTR-CM\* Wissensplattform

## Expertenwissen auf einen Klick kompakt, fundiert, praxisnah

\*Transthyretin-Amyloidose mit Kardiomyopathie



STAY  
TUNED!

Inhalte werden  
laufend erweitert!

[www.pfizer.at](http://www.pfizer.at)

# COVID-19 – Kardiologische Aspekte

J. Auer<sup>1</sup>, K. Huber<sup>2,3</sup>

**Kurzfassung:** Bei Patienten, die mit SARS-CoV-2 infiziert sind, treten neben einer Pneumonie und dem akuten Atemnot-Syndrom (ARDS) auch kardiologische Krankheitsbilder wie akute Koronarsyndrome, akute Myokarditiden, akute Herzinsuffizienz, Arrhythmien und andere myokardiale Schädigungsmuster auf, die durch erhöhte Konzentrationen kardialer Biomarker (Troponin, nt-pro-BNP) charakterisiert sind. Im Rahmen der SARS-CoV-2-Pandemie kommen auf kardiologische Abteilungen große Herausforderungen zu. Vordergründig ist zu gewährleisten, dass bei nicht-SARS-CoV-2-infizierten kardiologischen Patienten eine Notfallversorgung in allen kardiologischen Dimensionen gewährleistet ist. Parallel dazu muss eine adäquate Versorgung von COVID-19-Patienten sichergestellt werden. Dieser Artikel gibt eine Übersicht über eine Auswahl aktueller kardiologischer Themen in Zusammenhang mit der COVID-19-Pandemie.

**Schlüsselwörter:** SARS-CoV-2, COVID-19, Kardiologie, akutes Koronarsyndrom, akute Myokarditis, akute Herzinsuffizienz, Arrhythmien, Troponin, nt-pro-BNP

**Abstract: COVID-19 – Cardiac aspects.** Viral illnesses such as COVID-19 can cause respiratory infections and pneumonia that may lead to lung damage (ARDS) and even death in severe cases. The most critical cases include septic shock, respiratory failure, and multiple organ dysfunction/ failure that may result in worse outcome. Additionally, SARS-CoV-2 infection can cause cardiac damage and injury even in patients without underlying heart conditions, and may have fatal consequences for people with cardiovascular disease. SARS-CoV-2 infection can cause acute coronary syndromes, myocarditis, arrhythmias, and exacerbation or

development of heart failure. All efforts implemented to limit the spreading of SARS-CoV-2 infection and to treat COVID-19 should not compromise contemporary standard-of-care for the treatment of cardiovascular diseases. This has to be done by a close collaboration with other specialists including involved in the management of COVID-19 patients including infectious disease experts, pulmonologists, and intensive care specialists. Finally, strategies to appropriately manage cardiovascular diseases in both COVID-19-positive and uninfected patients have to be defined while the safety of healthcare professionals has to be guaranteed. **J Kardiol 2020; (5): 152–5.**

**Key words:** SARS-CoV-2, COVID-19, cardiology, acute coronary syndrome, myocarditis, arrhythmias, acute heart failure Troponin, nt-pro-BNP

## ■ Myokardschädigung als häufiger Befund bei Patienten mit COVID-19

Vorbestehende kardiovaskuläre Erkrankungen gehen mit einem erhöhten Risiko für einen schweren Verlauf oder einem tödlichen Ausgang einer Infektion mit SARS-CoV-2 einher. Biomarker, die bereits bei der stationären Aufnahme auf eine myokardiale Schädigung hinweisen, sind mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko assoziiert. Daten einer chinesischen Arbeit von 416 Patienten fanden bei insgesamt 82 Patienten ein erhöhtes hs-Troponin I (hs-TnI) bei der Aufnahme. Die Konzentration des hs-TnI betrug im Durchschnitt 0,19 µg/l gegenüber 0,006 µg/l bei den übrigen 334 Patienten [1].

### Kardiovaskuläre Vorerkrankungen erhöhen das Risiko für Myokardschädigung und stehen mit ungünstigem Outcome in Verbindung

Patienten mit erhöhten hs-TnI-Werten hatten häufiger Bluthochdruck (59,8 vs. 23,4 % bei Patienten mit normalem hs-TnI), Diabetes (24,4 vs. 12,0 % bei Patienten mit normalem hs-TnI), eine koronare Herzkrankheit (29,3 versus 6,0 % bei Patienten mit normalem hs-TnI), eine chronische Herzinsuffizienz (14,6 vs. 1,5 % bei Patienten mit normalem hs-TnI) oder eine chronisch-obstruktive Lungenerkrankung COPD (7,3 vs. 1,8 % bei Patienten mit normalem hs-TnI). Darüber hinaus wurden zerebrovaskuläre Erkrankungen (15,9 vs. 2,7 % bei Patienten mit normalem hs-TnI) und chronische Nierenerkrankungen (6,1 vs. 2,7 % bei Patienten mit normalem hs-TnI) bei an COVID-19 erkrankten Patienten mit erhöhtem hs-TnI deutlich häufiger beobachtet.

Von den Patienten mit erhöhtem hs-TnI starben 51,2 % in der Klinik (vs. 4,5 % Patienten mit normalem hs-TnI). Das Risiko, im Krankenhaus zu versterben, war bei Patienten mit Erhöhung des hs-TnI nach Adjustierung auf Alter, Komplikationen wie einem Acute Respiratory Distress-Syndrom (ARDS) und Komorbiditäten um mehr als das Vierfache höher als für Patienten ohne Myokardschädigungen (Hazard Ratio, HR: 4,26; p < 0,001).

### Potentielle Ursachen der Myokardschädigungen

Der pathophysiologische Mechanismus für die Erhöhung des hs-TnI ist bislang nicht eindeutig geklärt. Eine regelhafte Virusinfektion von Kardiomyozyten wurde bei an SARS-CoV-2 verstorbenen Patienten bisher nicht nachgewiesen [2]. Allerdings wurde bereits für MERS-CoV beschrieben, dass dieses Virus eine akute Myokarditis auslösen kann [3]. Auch für SARS-CoV-2-Infektionen sind mittlerweile einzelne Fälle von Myokarditis beschrieben [4].

Ein möglicher Mechanismus könnte das Auftreten einer subklinischen linksventrikulären diastolischen Funktionsstörung bei akuter SARS-CoV-Infektion sein [5], die auch bei Patienten ohne vorbekannte Herzerkrankung auftreten kann und mit einem „Zytokin-Sturm“ (u. a. Interleukin [IL]-2, IL-7, IL-10, granulocyte-colony stimulating factor, IgG-induced protein 10 [auch bekannt als C-X-C motif chemokine 10, monocyte chemoattractant protein-1, macrophage inflammatory protein 1-alpha, tumor necrosis factor α]) im Rahmen der COVID-Erkrankung in Verbindung stehen kann [6]. Mechanismen wie gesteigerte Apoptose und Nekrose von Myokardzellen werden in Zusammenhang mit dem Auftreten eines „Zytokin-Exzesses“ diskutiert.

Eine „Hyperinflammations-Theorie“ wird durch die Ergebnisse der genannten chinesischen Studie [1] unterstützt, da bei den Patienten mit erhöhten Werten des hs-TnI die Entzündungsmarker wie C-reaktives Protein (CRP), Procalcitonin und Leukozytenzahl deutlich höher waren als bei Patienten mit normalem hs-TnI.

Eingelangt und angenommen am 07.04.2020

Aus der <sup>1</sup>Abteilung für Innere Medizin 1 mit Kardiologie und Intensivmedizin, Krankenhaus St. Josef Braunau am Inn, der <sup>2</sup>3. Medizinischen Abteilung mit Kardiologie und Internistischer Intensivstation, Wilhelminenspital, Wien, und der <sup>3</sup>Sigmund Freud PrivatUniversität, Medizinische Fakultät, Wien

**Korrespondenzadresse:** Prim. Univ.-Prof. Dr. Johann Auer, Abteilung für Innere Medizin I mit Kardiologie und Intensivmedizin, A.ö. KH St. Josef Braunau, A-5280 Braunau, Ringstraße 60; E-Mail: johann.auer@khbr.at

Bei SARS war ebenfalls aufgefallen, dass viele infizierte Patienten eine arterielle Hypertonie entwickelten. Auch dieser Effekt könnte zu einem höheren Risiko für Myokardschädigung vor allem bei präexistenter Bluthochdruckkrankheit beitragen.

Bei Patienten mit vorbestehender koronarer Herzkrankheit oder Herzinsuffizienz tritt im Rahmen einer akuten Infektionskrankheit (v. a. bei schweren Verläufen wie einer Pneumonie) häufiger eine myokardiale Funktionsstörung (inkl. subklinischer Ischämie) mit Myokardschädigung und Tropinauslenkung auf.

Als gut etablierter pathophysiologischer Mechanismus spielt ein im Rahmen akuter inflammatorischer Prozesse höheres Risiko für Plaqueruptur oder auch endotheliale Funktionsstörung und prokoagulatorische Effekte mit konsekutiver Myokardischämie und Myokardschädigung eine wesentliche Rolle [7–9].

Eine Reihung der Gewichtung der genannten potentiellen pathophysiologischen Faktoren kann aus den derzeit vorliegenden Daten nicht durchgeführt werden.

Es ist derzeit wenig über Konzentrationen des hs-TnI im Zeitverlauf bekannt. Ebenso fehlen detaillierte Informationen über Therapiemodifizierungen bei Patienten mit erhöhtem hs-TnI und kardiovaskulären Begleiterkrankungen. Solche therapeutische Aspekte (es wird etwa über eine häufigere Verwendung von Glukokortikoiden bei Patienten mit erhöhten hs-TnI-Konzentrationen berichtet) könnten die Prognose beeinflussen haben.

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass die bei COVID-19 zu beobachtenden Herzscheidungen zwar prognoserelevant sein dürften. Es bleibt allerdings unklar, ob Myokardschädigungsmuster, also erhöhte hs-TnI-Konzentrationen, tatsächlich mit dem erhöhten Mortalitätsrisiko ursächlich in Zusammenhang stehen (Abb. 1).

## ■ Kardiologische Versorgung und COVID-19: Patientenselektion, Reorganisation und Akutversorgung

Im Rahmen der SARS-CoV-2-Pandemie kommen auf kardiologische Abteilungen große Herausforderungen zu. Vordergrundig ist zu gewährleisten, dass bei nicht-SARS-CoV-2-infizierten kardiologischen Patienten eine Notfallversorgung in allen kardiologischen Dimensionen gewährleistet ist. Parallel dazu muss eine adäquate Versorgung von COVID-19-Patienten sichergestellt werden.

Es ist damit zu rechnen, dass einerseits gehäuft virusassoziierte Myokarditiden zu diagnostizieren und zu behandeln sind und andererseits eine Häufung koronarischämischer Ereignisse und Dekompensationsereignissen bei vorbestehender latenter oder manifester Herzinsuffizienz zu erwarten ist.

### Kardiologische Versorgung in der Lombardei – dem „Epizentrum“ der Pandemie in Europa

Von der grundsätzlichen Organisation her scheint es entscheidend zu sein, elektive Krankenhausaufnahmen zu reduzieren.



#### Risikofaktoren

Lebensalter  
Immobilität  
Ko-Morbidität  
Immunschwäche  
Immunolog. Aktivierung  
Vorbestehende CV-Erkrankung  
Koagulopathie  
Schock  
Metabolische Dysfunktion

#### CV-Komplikationen

Akutes Koronarsyndrom  
Myokarditis  
Arrhythmien  
Venöse Thromboembolie  
Kardiogener Schock  
Herzinsuffizienz  
Atherogenese

**Abbildung 1:** Risikofaktoren und kardiovaskuläre Komplikationen bei COVID-19.

In der Region Lombardei seien Elektiveingriffe um 80 % heruntergefahren worden, um die nötigen Kapazitäten für die COVID-19-Patienten zu schaffen [10].

### Patientenselektion und Priorisierung von nicht SARS-CoV-2-infizierten Patienten

Priorisierungsstrategien auf kardiologischen Abteilungen sind erforderlich um festzulegen, welche Patienten noch elektiv bzw. zumindest dringlich behandelt werden können und welche Patienten vorübergehend ambulant oder telemedizinisch versorgt werden müssen.

In Mailand wurde bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit eine Priorisierung in Abhängigkeit von der Symptomatik (z. B. Crescendo-Angina, Angina bei geringer Belastung) und des Ausmaßes des ischämiegefährdeten Myokards bzw. kritischer Läsionen des linken Hauptstammes oder der proximalen LAD vorgenommen.

Patienten mit dekompensierter schwerer Aortenklappenstenose wurden ebenfalls priorisiert und trotz der aktuellen Situation ein Transkatheteraortenklappenersatz (TAVI) angeboten.

### Versorgung von SARS-CoV-2-infizierten Patienten

Für Patienten, die bereits mit SARS-CoV-2-infiziert waren, musste eine uneingeschränkte Versorgung im Falle eines akuten Myokardinfarktes/akuten Koronarsyndroms sichergestellt werden.

Dafür wurde in der Lombardei die Versorgungslandschaft radikal verändert. Von den 129 Katheterlabors (55 Labors im 24/7-Betrieb), die im Regelbetrieb für die Infarktversorgung in der Lombardei zur Verfügung stehen, wurde auf 13 zentrale Einrichtungen für die Akutversorgung reduziert, die als „hubs“ für Zuweisungen bereitgestellt wurden. Von dort konnten Pa-

tienten dann je nach klinischer Situation in ein Satellitenhaus („spoke“) weiterverlegt werden [10].

Studien aus China zeigen, dass etwa 50 % der schwer an COVID-19-erkrankten Patienten moderat erhöhte kardiale Troponin-Konzentrationen aufweisen. Nicht selten wurde gleichzeitig eine eingeschränkte linksventrikuläre Auswurf-fraktion festgestellt. Diese Risikokonstellation und eine erhöhte Rate akuter Koronarsyndrome vor allem bei älteren, schwer an COVID-19 erkrankten Patienten erfordert bei einem Teil der COVID-19-Patienten eine akute kardiologische Therapie inklusive Katheterbehandlung oder andere Akutmaßnahmen.

### **Schutzmaßnahmen für das medizinische Personal und „COVID-19-Teams“**

Zur Reduktion des Übertragungsrisikos wurden in der Lombardei spezielle COVID-19-Teams für eine kardiologische Spezialversorgung etabliert, die exklusiv für die Versorgung von COVID-19-Patienten mit kardiovaskulären Komplikationen vorgesehen sind. Diese COVID-19-Teams sehen eine enge Interaktion zwischen Kardiologen mit Intensivmedizinern, Infektiologen und Pulmologen vor [10].

Zur Sicherstellung adäquater Schutzmaßnahmen für das medizinische Personal wurde ein entsprechendes Training zur korrekten Nutzung von Schutzausrüstung etabliert. Es wurden alle Patienten, die eine akute Koronarangiografie benötigten, im Hinblick auf Hygienemaßnahmen solange als SARS-CoV-2-positiv betrachtet, bis ein negativer SARS-CoV-2-Test vorlag.

### **Guideline-gerechte Versorgung in der Kardiologie auch während der COVID-19-Pandemie erforderlich**

Eine kompetente und leitlinienorientierte Betreuung von schwer herzkranken Patienten ist auch während der Corona-Pandemie erforderlich und muss sichergestellt werden [11, 12].

Ähnlich wie bei Influenza-Epidemien ist in Zusammenhang mit einer respiratorischen Infektion bzw. einer Infektion ganz allgemein mit einer Zunahme lebensbedrohlicher Herzerkrankungen zu rechnen.

Besondere kardiologische Aufmerksamkeit erfordern unter den Bedingungen der aktuellen Pandemie Patienten mit akutem Koronarsyndrom, akut dekompensierter Herzinsuffizienz, symptomatischer/dekompensierter hochgradiger Aortenklappenstenose, hochgradiger Mitralklappeninsuffizienz, akuter Lungenembolie und lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen.

### **■ Akute Myokarditis bei COVID-19-Patienten**

Bereits beim MERS-CoV wurde das Auftreten einer akuten Myokarditis berichtet [3]. Es liegen mittlerweile einige Kasustiken vor, die auch bei SARS-CoV-2-Infektionen das Auftreten einer akuten Myokarditis beschrieben haben [4, 13].

Eine chinesische Arbeitsgruppe beschrieb den Fall eines 37-jährigen Patienten, der im Rahmen einer SARS-CoV-2-Infektionen eine fulminante Myokarditis erlitten hat. Die Autoren berichten über einen Heilversuch mit der frühzeitigen Anwen-

dung von Glukokortikoiden und Immunglobulinen. In diesem Bericht wird der Fall eines jungen Patienten berichtet, der über mehrere Tage über anhaltende Brustschmerzen, Dyspnoe und begleitenden Durchfall klagte und dann die Zeichen eines kardiogenen Schocks entwickelte. Ein SARS-CoV-2-RNA-Test war positiv. In der thorakalen Computertomographie zeigte sich eine Pneumonie. Im EKG fand sich eine ST-Streckenhebung und lenkte zunächst den Verdacht auf einen akuten Myokardinfarkt. Mittels CT-Koronarangiographie wurde jedoch eine Stenosierung an den großen epikardialen Gefäßen ausgeschlossen. Es kam zu einer deutlichen Auslenkung der herzspezifischen Biomarker (Troponin T > 10.000 ng/L und Kreatinphosphokinase-Isoenzym MB [CK-MB] 112,9 ng/L, nt-pro-BNP 21.025 pg/ml). Echokardiographisch fanden sich ein leicht dilatierter linker Ventrikel und eine linksventrikuläre Auswurf-fraktion von 27 %. Diese Befundkonstellation veranlasste die Autoren, die Diagnose einer fulminanten SARS-CoV-2-induzierten Myokarditis mit kardiogenem Schock und Pneumonie zu stellen. Als antiinflammatorische Therapiestrategie wurde Methylprednisolon (200 mg/Tag für 4 Tage) verabreicht. Zusätzlich wurde der Patient mit Immunglobulinen (20 g/Tag für 4 Tage) behandelt.

In weiterer Folge besserte sich der Zustand des Patienten. Nach 3 Wochen kam es zu einer Normalisierung der linksventrikulären Auswurf-fraktion. Einschränkend muss festgehalten werden, dass keine Myokardbiopsie zum Beweis der Diagnose durchgeführt wurde.

### **„Zytokin-Sturm“-Syndrom, Hyperinflammation und sekundäre hämophagozytische Lymphohistiozytose**

Unterschiedliche Fallberichte in Zusammenhang mit SARS-CoV-2-Infektionen weisen darauf hin, dass eine virale Hyperinflammation für eine Reihe von Todesfällen bei COVID-19 verantwortlich sein könnte [14]. Auf eine Hyperinflammation könnte eine Laborkonstellation mit einem Anstieg des Ferritins, eine verminderte Thrombozytenzahl und eine starke Beschleunigung der Erythrozytensedimentationsrate hinweisen.

Ein Score, in den Körpertemperatur, Splenomegalie, Anzahl der von einer Zytopenie betroffenen Zellreihen im Blutbild, Triglyzeride, Fibrinogen, Ferritin, Serum-Aspartat-Aminotransferase und Hämophagozytose im Knochenmarksaspirat eingehen, erlaubt eine Einschätzung hinsichtlich des Vorliegens einer sekundären hämophagozytischen Lymphohistiozytose. Dabei handelt es sich um ein Hyperinflammationssyndrom, das durch eine fulminante und fatale Hyperzytokinämie mit Multiorganversagen charakterisiert ist. Therapeutische Optionen sind u. a. intravenöse Immunglobuline, selektive Zytokin-Blockade (z. B. Anakinra oder Tocilizumab) und JAK-Inhibitoren.

Über die Häufigkeit dieses Hyperinflammationssyndroms bei COVID-19 liegen derzeit keine Daten vor. Es ist allerdings davon auszugehen, dass diese oft unerkannte Problematik nicht nur häufig viral getriggert wird, sondern in etwa 3,7–4,3 % aller Patienten mit Sepsis beobachtet werden kann [15, 16].

Insgesamt wird jedoch die Anwendung von Kortikosteroiden bei COVID-19-Infektionen ohne septische Schocksymptoma-

tik kritisch gesehen, da gleichzeitig auch die antivirale Immunantwort gehemmt wird [17].

### ■ Vasokonstriktion bei COVID-19 und pathophysiologische Ähnlichkeiten zum Höhenlungenödem

Im Falle eines niedrigen alveolären Sauerstoff-Partialdrucks tritt eine lokale Vasokonstriktion in den Lungengefäßen auf. Dieser Effekt ist als Euler-Liljestrand-Mechanismus bekannt und hat die physiologische Rolle eines Ausschaltens schlecht ventilierter Lungenbezirke aus der Perfusion zugunsten der besser oxygenierten Gebiete. Damit soll unter pathologischen Bedingungen die Oxygenierung optimiert werden. Bei generalisierter Hypoxie (z.B. in grossen Höhen oder beim COVID-19-induzierten ARDS) führt dieser Mechanismus jedoch zu einer Erhöhung des Druckes in der pulmonalarteriellen Strombahn um das 2–3-Fache (bis zu 60 mmHg). Die pulmonalen Schädigungsmechanismen beim ARDS gleichen denen des Höhenlungenödems. Die Pathomechanismen sind multifaktoriell, wobei die wesentliche Komponente eine hypoxische Vasokonstriktion der pulmonalen Strombahn darstellt. Daraus ergibt sich Möglichkeit, Substanzen, die eine Reduktion des Druckes in der Lungenstrombahn unter Hypoxämie hervorrufen, im Rahmen eines ARDS bei Patienten mit SARS-CoV-2-Infektionen im Hinblick auf eine Prognoseverbesserung zu testen [18].

### ■ Psychische Belastungssituationen, Intensivmedizin und Stresskardiomyopathie (Tako-Tsubo) bei COVID-19

Emotional enorm belastende Ereignisse in Zusammenhang mit der SARS-CoV-2-Pandemie können das Herzinfarkttrisiko nicht nur bei Patienten mit bereits bestehender koronarer Herzkrankung steigern, sondern auch bei Patienten ohne nachgewiesener Vorerkrankung an den Herzkranzgefäßen akute myokardischämische Ereignisse verursachen (MINOCA; [19,

20]. Die exakten Mechanismen im Rahmen einer SARS-CoV-2-Infektion sind bislang nicht näher definiert [21].

Auch bei kritisch kranken Patienten ist in bis zu einem Drittel der Fälle das Auftreten einer Kardiomyopathie beschrieben [22]. Die exakte Ursache des Auftretens der Kardiomyopathien ist unklar. Es kann allerdings angenommen werden, dass neben anderen Mechanismen auch Komponenten der Stress-Kardiomyopathie eine Rolle spielen könnten.

### ■ Kardiale Risiken einer Chloroquin-Azithromycin-Kombinationstherapie gegen COVID-19-Infektionen

Es gibt derzeit keine ernstzunehmenden Studien, die eine Wirksamkeit einer Mono- oder Kombinationstherapie mit Chloroquin und Azithromycin zeigen. Allerdings können beiden Medikamente zu Arrhythmien führen. Beide Wirkstoffe könnten eine Verlängerung des QT-Intervalls und damit einhergehende Rhythmusstörungen auslösen.

Chloroquin konnte in Zellkulturen die Vermehrung des SARS-CoV-2 hemmen. Die Universität Oxford untersucht derzeit die Wirkung in einer randomisierten placebokontrollierten Studie mit mehr als 10.000 Teilnehmern. Zusätzlich führt das Institut für Tropenmedizin in Tübingen mit dem Malariamittel eine placebokontrollierte klinische Studie an einer mittelschwer an COVID-19 erkrankten Patientengruppe durch.

Sollte sich in derzeit laufenden klinischen Studien tatsächlich zeigen, dass eine solche Mono- oder Kombinationstherapie effektiv ist, müsste diese unter EKG-Kontrolle und Überwachung durchgeführt werden.

### ■ Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

#### Literatur:

- Shi S, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol* 2020; [E-pub ahead of print]. doi: 10.1001/jamacardio.2020.0950.
- Xu Z, Shi L, Wang Y, et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *Lancet Respir Med*. Published online February 18, 2020.
- Alhagbani T. Acute myocarditis associated with novel Middle east respiratory syndrome coronavirus. *Ann Saudi Med* 2016; 36: 78–80.
- Hu H, Ma F, Wei X, Fang Y. Coronavirus fulminant myocarditis saved with glucocorticoid and human immunoglobulin. *Eur Heart J* 2020; [E-pub ahead of print].
- Li SS, Cheng CW, Fu CL, et al. Left ventricular performance in patients with severe acute respiratory syndrome: a 30-day echocardiographic follow-up study. *Circulation* 2003; 108: 1798–803.
- Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet* 2020; 395: 497–506.
- Auer J, Berent R, Weber T, Eber B. Immunopathogenesis of atherosclerosis. *Circulation* 2002; 12; 105: E64–4.
- Madjid M, Vela D, Khalili-Tabrizi H, Casscells SW, Litovsky S. Systemic infections cause exaggerated local inflammation in atherosclerotic coronary arteries: clues to the triggering effect of acute infections on acute coronary syndromes. *Tex Heart Inst J* 2007; 34: 11–18.
- Auer J, Berent R, Weber T, Eber B. Influenza virus infection, infectious burden, and atherosclerosis. *Stroke* 2002; 33: 1454–5.
- Stefanini GG, et al. Critical organizational issues for cardiologists in the COVID-19 outbreak: A frontline experience from Milan, Italy. *Circulation* 2020; [E-pub ahead of print]; doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047070.
- DGK-Stellungnahme zu Coronavirus-Pandemie: Denkt auch an die Herzpatienten! <https://www.kardiologie.org/covid-19/akutes-koronarsyndrom/dgk-stellungnahme-zu-coronavirus-pandemie--denkt-auch-an-die-herz/17814838>.
- Stellungnahme der ÖKG zur Versorgung von Patienten mit Herzerkrankungen während der Corona-Pandemie. <http://www.atcardio.at/de/>
- Madjid M, et al. Potential effects of coronaviruses on the cardiovascular system. *JAMA Cardiol* 2020; Published online March 27, 2020. doi:10.1001/jamacardio.2020.1286.
- Mehta P, et al. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *Lancet* 2020; 395: 1033.
- Ramos-Casals M, Brito-Zeron P, Lopez-Guillermo A, Khamashta MA, Bosch X. Adult haemophagocytic syndrome. *Lancet* 2014; 383: 1503–16.
- Karakike E, Giamarellos-Bourboulis EJ. Macrophage activation-like syndrome: a distinct entity leading to early death in sepsis. *Front Immunol* 2019; 10: 55.
- Russell CD, et al. Clinical evidence does not support corticosteroid treatment for 2019-nCoV lung injury. *Lancet* 2020; 395: 474–5.
- Solaimanzadeh I. Acetazolamide, Nifedipine and phosphodiesterase inhibitors: Rationale for their utilization as adjunctive countermeasures in the treatment of coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Cureus* 2020; 12: e7343.
- Ghadri JR, et al. International expert consensus document on takotsubo syndrome (Part II): Diagnostic workup, outcome, and management. *Eur Heart J* 2018; 39: 2047–62.
- Auer J, Porodko M, Berent R, Punzengruber C, Weber T, Lamm G, Eber B. Left ventricular apical ballooning—a novel cardiac disease mimicking acute coronary syndrome: a case report in a Caucasian patient. *Int J Cardiol* 2006; 106: 398–400.
- Buzon J, Roignot O, Lemoine S, et al. Takotsubo cardiomyopathy triggered by influenza A virus. *Intern Med* 2015; 54: 2017–9.
- Arentz M, et al. Characteristics and outcomes of 21 critically ill patients with COVID-19 in Washington State. *JAMA* 2020. Published online March 19, 2020. doi:10.1001/jama.2020.4326.

# Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

## [Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD 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](#)