

Journal für **Kardiologie**

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Verlauf und Therapie

**kardiovaskulärer Erkrankungen im
Rahmen der COVID-19-Pandemie //**

**Course and therapy of
cardiovascular diseases during
COVID-19 pandemic**

Burger AL, Kaufmann CC, Jäger B
Wojta J, Farhan S, Huber K

*Journal für Kardiologie - Austrian
Journal of Cardiology 2021; 28
(1-2), 10-13*

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

Medtronic

Engineering the extraordinary

Expert 2 Expert 2026

15.01. – 17.01.2026, Linz



**Gemeinsam für eine
bessere Patientenversorgung.**



OmniaSecure



Micra 2



Aurora



Affera



LINQ II



TYRX

Vorabmeldung aufgrund limitierter Plätze notwendig.

Bei Interesse bitte bei Ihrem Medtronic Außendienstmitarbeiter anfragen.

Verlauf und Therapie kardiovaskulärer Erkrankungen im Rahmen der COVID-19-Pandemie

A. L. Burger¹, C. C. Kaufmann¹, B. Jäger¹, J. Wojta², S. Farhan³, K. Huber^{1,4}

Kurzfassung: Die COVID-19-Pandemie stellt eine große Belastung für die nationalen Gesundheitssysteme dar und betrifft insbesondere auch Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen.

Der klinische Verlauf einer COVID-19-Erkrankung wird häufig durch arterielle oder venöse thromboembolische Ereignisse erschwert. Im Rahmen der COVID-19-Erkrankung kommt es zu systemischen Entzündungsprozessen mit Aktivierung der Gerinnungskaskade. Als Folge dieses prothrombotischen Milieus wird in bis zu 30 % der intensivpflichtigen Patienten eine thromboembolische Komplikation beobachtet. Der antithrombotischen Therapie kommt in Anbetracht der hohen Rate an thromboembolischen Ereignissen eine entscheidende Rolle zu. Demnach gibt es eine Reihe an Empfehlungen von verschiedenen Fachgesellschaften zur routinemäßigen Thromboseprophylaxe und darüberhinausgehend für eine intensivisierte Therapie mit niedermolekularem Heparin.

Die Bestimmung der Plasmakonzentration von D-Dimer hat als Ausdruck der aktivierten Gerinnungshämostase und zur Risikoabschätzung einen wichtigen Stellenwert.

Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen sind eine besondere Risikogruppe mit einem erhöhten Risiko für einen schweren Krankheitsverlauf. Die Versorgung von Akutpatienten mit der Diagnose STEMI oder Hochrisiko-NSTEMI muss auch während der COVID-19-Pandemie Guideline-konform unverzüglich erfolgen.

Auf sorgsame Hygienemaßnahmen zum Schutze der Patienten als auch des Personals zur Aufrechterhaltung der Infrastruktur muss besonders geachtet werden.

Schlüsselwörter: COVID-19, thromboembolische Komplikationen, antithrombotische Therapie, Akutversorgung

Abstract: Course and therapy of cardiovascular diseases during COVID-19 pandemic. The COVID-19 pandemic poses a significant burden on national health-care systems with serious impact on patients with cardiovascular disease. The clinical course of COVID-19 is often aggravated by arterial or venous thromboembolic complications due to systemic inflammation and activation of the coagulation system. As a consequence of this prothrombotic milieu, thromboem-

bolic complications occur in up to 30% of patients treated on the intensive care unit. Considering the high rates of thromboembolic complications, antithrombotic therapy plays a decisive role. Several recommendations from different expert panels have been published encouraging routine standard dose and increased intensity thromboprophylaxis with low-molecular weight heparin.

Quantification of plasma levels of D-Dimer as a marker of the activated coagulation system and for risk stratification has been demonstrated to be of great value.

Patients with cardiovascular diseases are a vulnerable patient cohort with an increased risk for an aggravated clinical course of the COVID-19 disease. Interventional treatment of patients with the diagnosis STEMI or high-risk NSTEMI has to be performed without delay regardless of the current state of the pandemic.

Careful precautionary measures need to be implemented to protect the patients, but also the health-care personnel and the infrastructure of the hospital. *J Kardiologie* 2021; 28 (1–2): 10–3.

Key words: COVID-19, thromboembolic complications, antithrombotic therapy, acute care.

Einleitung

Die Coronavirus-Erkrankung (COVID-19) hat sich seit Beginn des Jahres 2020 zu einer weltweiten Pandemie entwickelt, mit einschneidenden gesundheitlichen, gesellschaftlichen und wirtschaftlichen Auswirkungen. Ausgelöst wird die Erkrankung durch SARS-CoV-2 (severe acute respiratory syndrome-coronavirus 2), ein RNA-Virus aus der Gruppe der Betacoronaviren [1]. Namensgebend für diese Virusgruppe ist die typische Anordnung der vier Strukturproteine in Form einer Krone [2, 3]. Membrangebunden befinden sich Spike-Proteine (Protein S), die das Virus zur Adsorption und den Eintritt in die Wirtszelle nutzt [2]. Von zentraler Bedeutung hierbei ist die Interaktion zwischen dem viralen Protein S und dem humanen ACE 2- (Angiotensin-Converting Enzyme-) Rezeptor an der Oberfläche der Wirtszelle [4]. Deren Interaktion ist ein Schlüsselmoment am Beginn des Viruseintritts [4].

An dieser Stelle ist wichtig zu erwähnen, dass eine Therapie mit ACE-Hemmern oder ARB mit keinen negativen Auswirkungen auf den Krankheitsverlauf assoziiert ist. Ganz im Gegenteil konnte in einer spanischen Case-Population-Analyse gezeigt

werden, dass eine Therapie mit RAAS-Inhibitoren mit einem geringeren Risiko für einen schweren Krankheitsverlauf bei Patienten mit Diabetes mellitus assoziiert war [5].

COVID-19 und prothrombotisches Milieu

Eine Expression von ACE-2-Rezeptoren findet sich in hohem Ausmaße im humanen Respirationstrakt als Membranprotein in der Typ 2 alveolären Zellen [6]. Nach Infektion mit dem Virus kommt es zu Entzündungsprozessen im alveolären und interstitiellen Raum mit Aktivierung von Monozyten und Ausschüttung von Zytokinen, insbesondere von Interleukin-6 und Tumor-Nekrose-Faktor-Alpha [7, 8]. In weiterer Folge werden Endothelzellen und die Blutgerinnungskaskade aktiviert [7, 8]. Diese für die Virusabwehr grundsätzlich entscheidende Aktivierung ist im Rahmen einer überschießenden Reaktion eine mögliche Erklärung für die hohe Rate an thromboembolischen Komplikationen in COVID-19-Patienten [9].

Klok et al. konnten in einer niederländischen Kohorte zeigen, dass bis zu 30 % an intensivpflichtigen Patienten mit COVID-19-Pneumonie eine thromboembolische Komplikation erlitten, trotz routinemäßiger Thromboseprophylaxe [10]. Sowohl das venöse als auch das arterielle System kann von den thromboembolischen Komplikationen betroffen sein und den Krankheitsverlauf negativ beeinflussen [10]. Das aktivierte Gerinnungssystem und eine prolongierte Immobilisation begünstigen die Entwicklung von tiefen Beinvenenthrombosen (TVT) und sukzessiven Pulmonalembolien [11]. Darüber hinaus dürften Patienten mit einem schweren Krankheitsverlauf ein erhöhtes Risiko haben, einen (zumeist) ischämischen Schlaganfall oder ein akutes Koronarsyndrom zu erleiden [12–14].

Eingelangt und angenommen am 17.11.2020

Aus der ¹3. Medizinische Abteilung mit Kardiologie und internistischer Intensivmedizin, Klinik Ottakring (ehem. Wilhelminenspital), Wien, der ²Universitätsklinik für Innere Medizin II, Abteilung für Kardiologie, Medizinische Universität Wien, dem ³The Zena and Michael A. Wiener Cardiovascular Institute, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, USA, und der ⁴Sigmund-Freud-Privat-Universität, Medizinische Fakultät, Wien, Österreich

Korrespondenzadresse: Dr. Bernhard Jäger, 3. Medizinische Abteilung mit Kardiologie und Internistischer Intensivmedizin, Klinik Ottakring, A-1160 Wien, Montleartstraße 37; E-Mail: bernhard.jaeger@meduniwien.ac.at

Als Ausdruck der aktivierten Gerinnungshämostase finden sich in einem großen Anteil an COVID-19-Patienten erhöhte Plasmalevel von D-Dimer. In einer chinesischen Population mit 1099 Patienten konnte gezeigt werden, dass sich in 46 % der Probanden erhöhte Konzentrationen von D-Dimer ($> 0,5$ mg/l) fanden [15]. Deutlich erhöhte Plasmalevel von D-Dimer bei Aufnahme ($> 1,0$ mg/l) zeigten sich in einer weiteren chinesischen Untersuchung mit einer signifikant erhöhten Mortalität assoziiert [16]. Dem prothrombotischen Milieu bei COVID-19-Patienten könnte womöglich mit einer prophylaktischen Antikoagulation begegnet werden. In einer US-amerikanischen Population mit 2773 Patienten zeigte sich eine verlängerte mediane Überlebenszeit von Patienten mit etablierter oraler Antikoagulation, allerdings ohne signifikanten Unterschied in der Gesamtsterblichkeit [17]. In einer retrospektiven chinesischen Studie mit 449 Probanden mit schwerem Krankheitsverlauf zeigte sich ein signifikanter Überlebensvorteil von Patienten, die prophylaktisch mit Heparin behandelt wurden [18].

Bislang gibt es allerdings noch keine allgemein gültigen Richtlinien zur Handhabung der antithrombotischen Therapie bei COVID-19-positiven Patienten. Auch wenn diesbezüglich bereits mehrere Empfehlungen publiziert wurden und der routinemäßige Einsatz von niedermolekularem Heparin (NMH) zur Thromboseprophylaxe sehr großen Zuspruch findet, gibt es unterschiedliche Empfehlungen zu einer darüberhinausgehenden, intensivierten Therapie [19–22]. In einer rezenten CHEST-Guideline eines Expertenpanels wird zwar die routinemäßige Thromboseprophylaxe mit NMH in allen stationären COVID-19-Patienten empfohlen, von einer intensivierten Therapie mit halb-therapeutischer Dosierung des NMH wird in dieser Richtlinie allerdings abgesehen [19]. Im Gegensatz dazu wird in der Leitlinie der Universitätsklinik Leuven zwar die prophylaktischen NMH-Gabe bei allen stationären COVID-19-Patienten ebenso empfohlen, allerdings soll bei intensivpflichtigen Patienten eine intensivierte Therapie erfolgen und die entsprechende Dosis des NMH (4000 IE) zweimal täglich verabreicht werden [20]. Ebenso soll laut der Leitlinie der deutschen Gesellschaft für internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin bei intensivpflichtigen COVID-19-Patienten eine intensivierte Antikoagulation mit einer halbtherapeutischen NMH-Dosis erwogen werden [21]. Die deutsche Gesellschaft für Thrombose- und Hämostaseforschung empfiehlt ebenso bei intensivpflichtigen COVID-19-Patienten, aber auch bei Patienten auf der Normalstation mit zusätzlichen Risikofaktoren (BMI > 30 kg/m², stattgehabte venöse Thrombose, aktive Krebserkrankung oder rascher Anstieg des D-Dimers) eine

intensivierte Thromboseprophylaxe in halb-therapeutischer NMH-Dosierung [22]. Wegen der erhöhten Gefahr eine TVT oder Pulmonalembolie zu erleiden, die den Krankheitsverlauf negativ beeinflussen, haben wir uns an unserer Abteilung für den Weg einer stärkeren Thromboseprophylaxe analog der Empfehlung der deutschen Gesellschaft für Thrombose- und Hämostaseforschung entschieden [22], bis internationale Leitlinien sich diesbezüglich festgelegt haben. Wesentlich ist aber immer bei jedem Patienten, individuell den möglichen Benefit einer systemischen Antikoagulation mit dem erhöhten Blutungsrisiko abzuwägen (Tab. 1).

■ Myokardiale Schädigung als Begleiterscheinung

Neben dem prothrombotischen Milieu ist eine COVID-19-Infektion nicht selten mit einer Schädigung des Herzmuskels assoziiert, was mit einer Troponin-Auslenkung einhergeht und bei bis zu 25 % der Patienten beobachtet wurde. Eine solche myokardiale Schädigung ist, je nach Schweregrad, mit einem aggravierten Krankheitsverlauf und erhöhter Gesamtsterblichkeit assoziiert [23, 24]. Patienten mit erhöhten Troponin-Plasmakonzentrationen sind einem höheren Risiko für maligne Arrhythmien im Rahmen der COVID-19-Infektion ausgesetzt im Vergleich zu Patienten ohne Troponin-Erhöhung (11,5 % vs. 5,2 %, $p < 0,001$) [24]. Andererseits ist bei Patienten mit milden Verläufen der Infektion nur eine geringe oder keine Troponin-Auslenkung zu beobachten [23–25].

Ursächlich für diese Troponin-Auslenkung dürfte eine multifaktorielle Genese sein, in der eine generalisierte Hyper-Inflammation, direkte Kardiotoxizität und weitere systemische Folgen wie Sepsis, thromboembolische Komplikationen und die Aggravierung kardiovaskulärer Vorerkrankungen eine Rolle spielen [26, 27]. So haben etwa Patienten mit bestehender Herzinsuffizienz ein höheres Risiko für einen schweren Krankheitsverlauf. In einer chinesischen Kohorte aus Wuhan mit 799 Patienten war eine Herzinsuffizienz bei 24 % der Gesamtpopulation beschrieben, allerdings bei 49 % derjenigen Patienten, die im weiteren Verlauf verstorben sind [28]. Erhöhte Plasmakonzentrationen von NT-proBNP wurden in 85 % der verstorbenen COVID-19-Patienten gemessen [28]. Eine vorbekannte linksventrikuläre Dysfunktion kann durch eine COVID-19-Infektion aggraviert werden, etwa durch oben beschriebene myokardiale Schädigung, Entwicklung einer Stress-induzierten Kardiomyopathie oder ein COVID-19-assoziertes akutes Koronarsyndrom [3, 29].

Tabelle 1: Überblick ausgewählter Empfehlungen zur antithrombotischen Therapie bei COVID-19-Patienten [19–22].

	UK Leuven [20]	DGIIN [21]	GTH [22]	CHEST-Guideline [19]
Normalstation	NMH 4000 IE 1× tägl.	Thromboseprophylaxe mit NMH	NMH zur Thromboseprophylaxe Intensivierter Therapie bei: BMI > 30 kg/m ² , stattgehabter TVT, Krebserkrankung, rascher D-Dimer-Anstieg	Thromboseprophylaxe mit NMH
ICU	Intensivierte Therapie mit NMH 4000 IE 2× tägl.	Intensivierte Therapie, halb-therapeutische NMH-Dosis	Intensivierte Therapie, halb-therapeutische NMH-Dosis	Keine intensivierte Thromboseprophylaxe

BMI: Body-mass Index; DGIIN: Deutsche Gesellschaft für internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin; GTH: Gesellschaft für Thrombose- und Hämostaseforschung; ICU: intensive care unit; IE: internationale Einheiten; NMH: niedermolekulares Heparin; TVT: tiefe Venenthrombose; UK: Universitätsklinik

■ Behandlung von Patienten mit akutem Koronarsyndrom während der Pandemie

Die Versorgung von Patienten mit einem ACS während der COVID-19-Pandemie bringt besondere Herausforderungen mit sich. Akutpatienten mit der Diagnose STEMI oder Hochrisiko-NSTEMI bedürfen Guideline-konform einer unverzüglichen interventionellen Therapie binnen zwei Stunden ab Diagnosestellung [30, 31]. Wegen der Dringlichkeit muss die Intervention meist vor Erhalt des Ergebnisses (trotz Antigen-Schnelltest) einer COVID-19-Testung durchgeführt werden. Auf sorgsamem Schutz des Personals muss wegen der potentiellen Infektiosität besonders geachtet werden, auch um die Funktionalität der spezialisierten Herzkatheter-Zentren aufrechterhalten zu können. Nach erfolgter Akutintervention sollte rasch der Infektionsstatus bekannt sein. Bis zum Nachweis eines positiven Tests sollten die Patienten möglichst isoliert werden, was je nach individuellem Schweregrad der Situation an einer normalen Bettenstation mit Monitorbetten, besser aber auf einer „cardiac care unit“ (CCU) oder „intensive care unit“ (ICU) erfolgen sollte. Im Falle einer positiven Testung sollten die betroffenen Patienten an spezielle COVID-19-Stationen verlegt werden. Interventionelle kardiologische Abteilungen sollten prinzipiell keine COVID-Stationen, weder normale Bettenstationen noch CCUs oder ICUs beherbergen, um für die Patienten einen raschen Ablauf der nötigen Maßnahmen zu gewährleisten, bzw. dadurch die Infektionsgefahr für Interventionisten und des Pflege- und RTA-technischen Personals zu verhindern.

■ COVID-19 und kardiovaskuläre Kollateralschäden

Während des ersten Höhepunktes der Pandemie mit gravierenden gesellschaftlichen und wirtschaftlichen Maßnahmen zeigte sich auch eine Abnahme der Hospitalisierungen wegen akuter infarktverdächtiger Thoraxschmerzen. In einer US-amerikanischen Analyse von neun „high-volume“ PCI-Zentren zeigte sich eine Abnahme der Akutpatienten mit der Diagnose STEMI im Monat März um 38 % [32]. Ähnliche Zahlen wurden aus dem anfangs besonders betroffenen Italien berichtet. Eine Analyse mit Daten aus 15 norditalienischen PCI-Zentren zeigte eine Abnahme von ACS-Hospitalisierungen um 30 % während des ersten Höhepunktes der Pandemie [33]. In Österreich war ebenso eine Abnahme von Akutpatienten zu verzeichnen [34, 35].

Der Rückgang an ACS-Patienten hat als „collateral damage“ zu einer Zunahme von prähospitalen Reanimationen, des klinischen Schweregrades von Infarktpatienten bei der Aufnahme ins Akut-Krankenhaus und als Folge zu einer Zunahme der Herzinfarktsterblichkeit in COVID-Pandemie-Zeiten geführt [36–38]. Eine Reihe möglicher Ursachen wird für diese Abnahme postuliert, vor allem aber dürfte ein Vermeidungsverhalten der Patienten vor Spitalsbesuchen aus Angst vor Infektionen im Spital eine Rolle gespielt haben [39]. Es ist daher unumgänglich, die Bevölkerung darüber zu informieren, dass sich an der Empfehlung, bei Brustschmerzen die Rettung zu rufen und sich zur Diagnosestellung schnellstens in das nächste Krankenhaus mit aktiver interventioneller Kardiologie transferieren zu lassen, um Herzinfarkte rechtzeitig zu erkennen und behandeln zu können, nichts geändert hat.

Die Patienten sollten sich weniger vor einer eher unwahrscheinlichen COVID-19-Infektion im Krankenhaus fürchten, als vor den Folgen eines zu spät erkannten und behandelten Herzinfarktes im Sinne einer erhöhten Morbidität (chronische Herzenschwäche) oder Mortalität.

■ Zusammenfassung

Die anhaltende COVID-19-Pandemie hat gravierende gesamtgesellschaftliche Auswirkungen, insbesondere auf die nationalen Gesundheitssysteme. Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen sind eine besonders vulnerable Patientengruppe, deren Versorgung auch bei den erneut steigenden Infektionszahlen gewährleistet sein muss.

Wichtig ist die Information für die Bevölkerung, bei anhaltenden Brustschmerzen unverzüglich ärztliche Hilfe anzufordern, was am besten durch die Aktivierung der Rettungskette und damit der lokalen Herzinfarkt-Netzwerke gelingt, um schwerwiegende gesundheitliche Folgen zu vermeiden.

■ Take Home Messages

- Patienten mit kardiovaskulären Vorerkrankungen gelten als besondere Risikopopulation während der COVID-19-Pandemie.
- Thromboembolische Komplikationen (venöse oder arterielle Thrombosen) sind den Krankheitsverlauf negativ beeinflussende Komplikationen.
- Die Versorgung von Patienten mit Symptomen eines akuten Koronarsyndroms während der Pandemie ist eine besondere Herausforderung – eine unverzügliche Kontaktaufnahme mit dem Rettungssystem seitens der Patienten, sowie ein optimal funktionierendes Herzinfarktnetzwerk, einschließlich einer akuten Koronargefäßintervention und Interventionsbereitschaft, muss gewährleistet bleiben.

■ Fragen zum Text

- 1) **Welcher Rezeptor an der Oberfläche der Wirtszelle spielt eine zentrale Rolle für den Viruseintritt?**
 - a) ACE2
 - b) AT2
 - c) CCR5
 - d) TLR
- 2) **Im Rahmen der COVID-19-Erkrankung kommt es häufig zu thromboembolischen Komplikationen. Welcher Laborparameter kann zur Risikoabschätzung verwendet werden?**
 - a) NT-proBNP
 - b) D-Dimer
 - c) IL-6
 - d) TnI
- 3) **Die antithrombotische Therapie spielt eine entscheidende Rolle in der Behandlung von COVID-19-Patienten. Welcher Substanz kommt diesbezüglich bislang die größte Bedeutung zu?**
 - a) Edoxaban
 - b) Phenprocoumon
 - c) Niedermolekulares Heparin
 - d) Rivaroxaban

— Zu den Antworten —

■ Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

1. Lu R, Zhao X, Li J, et al. Genomic characterisation and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding. *Lancet* 2020; 395: 565–74.
2. Cui J, Li F, Shi ZL. Origin and evolution of pathogenic coronaviruses. *Nat Rev Microbiol* 2019; 17: 181–92.
3. Nishiga M, Wang DW, Han Y, et al. COVID-19 and cardiovascular disease: from basic mechanisms to clinical perspectives. *Nat Rev Cardiol* 2020; 17: 543–58.
4. Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, et al. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell* 2020; 181: 271–80.e8.
5. de Abajo FJ, Rodríguez-Martín S, Lerma V, et al. Use of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors and risk of COVID-19 requiring admission to hospital: a case-population study. *Lancet* 2020; 395: 1705–14.
6. Imai Y, Kuba K, Rao S, et al. Angiotensin-converting enzyme 2 protects from severe acute lung failure. *Nature* 2005; 436: 112–6.
7. Marongiu F, Grandone E, Barcellona D. Pulmonary thrombosis in 2019-nCoV pneumonia? *J Thromb Haemost* 2020; 18: 1511–3.
8. Levi M. Pathogenesis and diagnosis of disseminated intravascular coagulation. *Int J Lab Hematol* 2018; 40 (Suppl 1): 15–20.
9. Antoniak S. The coagulation system in host defense. *Res Pract Thromb Haemost* 2018; 2: 549–57.
10. Klok FA, Kruip M, van der Meer NJM, et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thromb Res* 2020; 191: 145–7.
11. Cui S, Chen S, Li X, et al. Prevalence of venous thromboembolism in patients with severe novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost* 2020; 18: 1421–4.
12. Mao L, Jin H, Wang M, et al. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol* 2020; 77: 683–90.
13. Oxley TJ, Mocco J, Majidi S, et al. Large-vessel stroke as a presenting feature of COVID-19 in the young. *N Engl J Med* 2020; 382: e60.
14. Stefanini GG, Montorfano M, Trabattini D, et al. ST-elevation myocardial infarction in patients with COVID-19: Clinical and angiographic outcomes. *Circulation* 2020; 141: 2113–6.
15. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, et al. Clinical characteristics of Coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med* 2020; 382: 1708–20.
16. 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.
17. Paranjpe I, Fuster V, Lala A, et al. Association of treatment dose anticoagulation with in-hospital survival among hospitalized patients with COVID-19. *J Am Coll Cardiol* 2020; 76: 122–4.
18. Tang N, Bai H, Chen X, et al. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. *J Thromb Haemost* 2020; 18: 1094–9.
19. Moores LK, Tritschler T, Brosnahan S, et al. Prevention, diagnosis, and treatment of VTE in patients with Coronavirus disease 2019: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest* 2020; 158: 1143–63.
20. Vandenbriele C, Balthazar T, Delcroix M, et al. Anticoagulant therapy in COVID-19 critically ill: Should we go for more? *J Kardiol* 2020; 5: 169–71.
21. Kluge S, Janssens U, Welte T, et al. [German recommendations for treatment of critically ill patients with COVID-19-version 3 : S1-guideline]. *Der Anaesthesist* 2020; 69: 653–64.
22. J Oldenburg RK, F Langer. Aktualisierte Empfehlungen zur Thromboseprophylaxe bei SARS-CoV-2 (COVID-19), https://www.dgiin.de/files/dgiin/leitlinien/20200723_113-001_S1_Intensivmedizinische-Therapie-von-Patienten-mit-COVID-19.pdf (zuletzt gesehen: 24.11.2020).
23. Shi S, Qin M, Shen B, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol* 2020; 5: 802–10.
24. Guo T, Fan Y, Chen M, et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol* 2020; 5: 811–8.
25. Ruan Q, Yang K, Wang W, et al. COVID-19 and cardiovascular disease. *Circulation* 2020; 141: 1648–55.
26. Sandoval Y, Januzzi JL Jr., Jaffe AS. Cardiac troponin for assessment of myocardial injury in COVID-19: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol* 2020; 76: 1244–58.
27. Chen T, Wu D, Chen H, et al. Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. *BMJ* 2020; 368: m1091.
28. Kang Y, Chen T, Mui D, et al. Cardiovascular manifestations and treatment considerations in COVID-19. *Heart* 2020; 106: 1132–41.
29. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2018; 39: 119–77.
30. Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2020; E-pub ahead of print.
31. Garcia S, Albaghdadi MS, Meraj PM, et al. Reduction in ST-segment elevation cardiac catheterization laboratory activations in the United States during COVID-19 pandemic. *J Am Coll Cardiol* 2020; 75: 2871–2.
32. De Filippo O, D’Ascenzo F, Angelini F, et al. Reduced rate of hospital admissions for ACS during COVID-19 outbreak in Northern Italy. *N Engl J Med* 2020; 383: 88–9.
33. Mühlberger V, Chris G, Delle Karth G, et al. Vergleich der Katheterzahlen für chronische Patienten und akutes Koronarsyndrom (STEMI/NSTEMI) im Zeitraum Anfang März bis Ende März 2020 in Relation zu den entsprechenden Zahlen aus dem Vergleichszeitraum des Vorjahres. *J Kardiol* 2020; 5: 160–3.
34. Reinstadler SJ, Reindl M, Lechner I, et al. Effect of the COVID-19 pandemic on treatment delays in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *J Clin Med* 2020; 9: 2183.
35. Baldi E, Sechi GM, Mare C, et al. Out-of-hospital cardiac arrest during the COVID-19 outbreak in Italy. *New Engl J Med* 2020; 383: 496–8.
36. Baldi E, Sechi GM, Mare C, et al. COVID-19 kills at home: the close relationship between the epidemic and the increase of out-of-hospital cardiac arrests. *Eur Heart J* 2020; 41: 3045–54.
37. De Rosa S, Spaccarotella C, Basso C, et al. Reduction of hospitalizations for myocardial infarction in Italy in the COVID-19 era. *Eur Heart J* 2020; 41: 2083–8.
38. Chieffo A, Stefanini GG, Price S, et al. EAPCI position statement on invasive management of acute coronary syndromes during the COVID-19 pandemic. *Eur Heart J* 2020; 41: 1839–51.

Antworten von Seite 12

1a, 2b, 3c

[— Zurück zu den Fragen —](#)

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