

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

Kardiovaskuläre Aspekte bei COVID-19 inklusive Long-COVID // Cardiovascular aspects of COVID-19 including Long COVID

Gyöngyösi M, Weber T, Salamon S

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2026; 33

(1-2), 4-10

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



ÖKG
Österreichische
Kardiologische
Gesellschaft

Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®

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 Aspekte bei COVID-19 inklusive Long-COVID

M. Gyöngyösi¹, T. Weber², S. Salamon^{3,4}

Kurzfassung: COVID-19 ist eine systemische infektiös-inflammatorische Erkrankung, welche primär aerogen übertragen wird und signifikante kardiovaskuläre Folgen hat. SARS-CoV-2 induziert myokardiale und perikardiale, sowie endotheliale Entzündungsreaktionen in Gefäßen, was das Risiko für eine Perimyokarditis und vaskuläre Entzündungen, Thromboseneigung mit Lungenembolie und kardiale Arrhythmien erhöht.

Neueste Daten konnten zeigen, dass persistierende Abnormalitäten im kardiovaskulären System, welche eine Steifigkeit der Arterien sowie häodynamische Veränderungen inkludiert, sogar nach milden Infekten auftreten können. Diagnostisch sind Laboruntersuchungen, Elektrokardiogramm, Herzultraschall und kardiale Magnetresonanzuntersuchung bei Long-COVID-Patienten mit kardialen Symptomen, sowie Holter-EKG und Kipptischuntersuchungen beim posturalen orthostatischen Tachy-

kardie-Syndrom (POTS) entscheidend. Therapeutisch kommen individuell gestaltete Rehabilitationsprogramme, medikamentöse Therapie mit Beta-Blocker bei Tachykardie und bei erhöhtem Thromboserisiko eine Thromboseprophylaxe zum Einsatz.

Schlüsselwörter: Perimyokarditis, Endotheliitis, Long-COVID, kardiovaskuläres Risiko

Abstract: **Cardiovascular aspects of COVID-19 including Long COVID.** COVID-19 is a systemic infectious and inflammatory disease primarily transmitted via the respiratory route and associated with significant cardiovascular involvement. SARS-CoV-2 can induce myocardial, pericardial, and endothelial inflammation, thereby increasing the risk of perimyocarditis, vascular inflammation, thrombosis with pulmonary embolism, and cardiac arrhythmias.

Emerging evidence indicates persistent cardiovascular abnormalities, including increased arterial stiffness and hemodynamic alterations, even following mild acute infection. Diagnostic evaluation in patients with cardiac symptoms includes laboratory testing, electrocardiography, echocardiography, and cardiac magnetic resonance imaging, as well as Holter monitoring and tilt-table testing for suspected postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS). Therapeutic approaches focus on individualized rehabilitation programs and targeted medical therapy, including beta-blockers for tachycardia and thromboprophylaxis in patients at increased thrombotic risk. **J Kardiol 2026; 33 (1-2): 4-10.**

Keywords: COVID-19, endothelial dysfunction, myocarditis, thrombosis

■ Einleitung

COVID-19 (Coronavirus Disease 2019), ursprünglich als primär respiratorische Erkrankung betrachtet, weist zunehmend systemische Auswirkungen auf, insbesondere auf das kardiovaskuläre System [1–6]. Das SARS-CoV-2-Virus (Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2) bindet über Angiotensin-konvertierende-Enzym-2- (ACE2-) Rezeptoren nicht nur an Lungenepithelzellen, sondern auch an Kardiomyozyten sowie Endothelzellen des Gefäßsystems. Dies kann sowohl zu myokardialen und perikardialen Entzündungen als auch zu einer generalisierten Endotheliitis mit konsekutiven Mikrozirkulationsstörungen führen [1, 4, 6–12].

Aktuelle Studien zeigen, dass selbst milde akute Infektionsverläufe mit einem erhöhten Risiko für Myokarditis, thrombotische Ereignisse und häodynamische Veränderungen assoziiert sind [3, 13–16]. Diese Befunde unterstreichen die Notwendigkeit eines strukturierten kardiovaskulären Monitorings bei COVID-19-Patienten unabhängig vom initialen Schweregrad der akuten Erkrankung [17]. Von entscheidender Bedeutung ist hierbei insbesondere die kumulative Anzahl durchgemachter Infektionen. Mehrere Studien belegen, dass wiederholte SARS-CoV-2-Infektionen das Risiko für systemische Langzeitschäden kumulativ erhöhen [9, 18–22].

Seit dem Auftreten der Omikron-Subvarianten ist die Wahrscheinlichkeit von Reinfektionen deutlich gestiegen [23, 24],

vermutlich bedingt durch eine evolutionär vermittelte verbesserte Immunflucht des Virus [25–28] sowie eine gleichzeitig virusinduzierte Immunsuppression [29, 30]. Ohne wirksame Schutzmaßnahmen gegenüber luftübertragenen Erregern ist im Durchschnitt mit mindestens einer SARS-CoV-2-Infektion pro Jahr zu rechnen [23].

Neben neurologischen und autonomen Folgeerkrankungen wie ME/CFS (Myalgische Enzephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome) [31] und kognitiven Einschränkungen [32–36] steigt insbesondere das Risiko kardiovaskulärer Komplikationen. Dazu zählen Perimyokarditis, arterielle Hypertonie, thromboembolische Ereignisse sowie die Progression vorbestehender kardiovaskulärer Erkrankungen [3, 5, 13, 14, 21, 37–39]. Kanadische Daten zeigen eine nahezu lineare Zunahme des Risikos für Long-COVID-Symptomatik um etwa 10–15 % pro Reinfektion [40], was erhebliche Implikationen für Präventionsstrategien und die gesundheitliche Ressourcenplanung hat [13]. Darüber hinaus können sowohl Erstinfektionen als auch Reinfektionen eine bestehende endotheliale Dysfunktion weiter agravieren [9]. Dies begünstigt prokoagulative und prothrombotische Veränderungen der Gefäßwand, die letztlich zur lokalen Thrombusbildung führen können [41].

Für den klinisch tätigen Arzt ergeben sich daraus mehrere wesentliche Konsequenzen. Zum einen zeigt die aktuelle Evidenzlage, dass das kardiovaskuläre Risiko nach SARS-CoV-2-Infektion auch bei mildem Schweregrad der akuten Erkrankung besteht und mit zunehmender Anzahl von Reinfektionen progressiv ansteigt. Zum anderen erfordern die zugrunde liegenden pathophysiologischen Mechanismen ein spezifisch angepasstes diagnostisches und therapeutisches Vorgehen. Insbesondere das erhöhte Risiko für Myokard- und Perikardentzündungen sowie die persistierende endotheliale Dysfunktion machen eine differenzierte Herangehensweise

Eingelangt am: 19.08.2025, angenommen nach Überarbeitung: 22.12.2025

Aus der ¹Medizinischen Universität Wien, Universitätsklinik Innere Medizin II, Abt. für Kardiologie, ²Medizinische Universität Graz, ³LKH Hochsteiermark, Standort Leoben, ⁴World Health Network, New England Complex Systems Institute, Cambridge, MA, USA

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. Mariann Gyöngyösi, Universitätsklinik Innere Medizin II, Abt. für Kardiologie, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20, E-mail: mariann.gyongyosi@meduniwien.ac.at

erforderlich, die sich von der Behandlung klassischer kardiovaskulärer Erkrankungen sowohl in der Diagnostik als auch in der Therapie unterscheidet.

Besondere klinische Relevanz erhält diese Thematik durch die Beobachtung, dass selbst junge, zuvor gesunde Patienten – einschließlich Kinder und Jugendlicher – nach häufig milden akuten Krankheitsverläufen über persistierende kardiovaskuläre Symptome berichten [8, 19, 42–45]. Diese Befunde verdeutlichen die Notwendigkeit eines erweiterten Krankheitsverständnisses, das über eine rein pulmonale oder neurologische Be- trachtung hinausgeht und die systemischen, insbesondere kardiovaskulären Manifestationen von COVID-19 in den Mittelpunkt stellt.

Ziel dieser Übersichtsarbeit ist es daher, die aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisse zu den kardiovaskulären Folgen von COVID-19 systematisch zusammenzufassen und daraus praxisrelevante Handlungsempfehlungen für die klinische Versorgung abzuleiten. Der Fokus liegt dabei auf der frühzeitigen Identifikation von Risikopatienten, der gezielten diagnostischen Abklärung bei Verdacht auf kardiovaskuläre Beteiligung sowie den sich daraus ergebenden therapeutischen Konsequenzen.

Methodik

Diese Übersichtsarbeit basiert auf einer Analyse aktueller internationaler Leitlinien sowie evidenzbasierter Empfehlungen zu kardiovaskulären Komplikationen bei COVID-19 und Long-COVID. Für die Erstellung wurden ausschließlich qualitativ hochwertige Quellen berücksichtigt, darunter:

- Konsensus-Statements internationaler Fachgesellschaften,
- aktuelle klinische Leitlinien,
- große Beobachtungsstudien mit klar definierten methodischen Standards.

Die Literaturrecherche erfolgte unter Beachtung der ethischen Grundsätze der Deklaration von Helsinki (in der jeweils gültigen Fassung) sowie gemäß der SANRA-Checkliste (Scale for the Assessment of Narrative Review Articles). Die identifizierten Publikationen wurden systematisch hinsichtlich ihrer klinischen Relevanz und praktischen Anwendbarkeit bewertet. Besonderer Fokus lag auf etablierten und evidenzbasierten Therapieansätzen; Arzneimittel werden konsequent mit ihren internationalen Freinamen (INN) und nicht mit Handelsnamen angegeben (z. B. Metoprolol statt Beloc).

Long-COVID wurde in dieser Arbeit entsprechend der Definition der National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine (NASEM) aus dem Jahr 2024 als eigenständige Erkrankung definiert. Demnach umfasst Long-COVID persistierende oder neu auftretende Symptome, die mindestens drei Monate nach einer bestätigten SARS-CoV-2-Infektion bestehen und eines oder mehrere Organsysteme betreffen [46]. Im Gegensatz zu früheren symptomorientierten Definitionen berücksichtigt

Tabelle 1: Relative Risiken (mit 95 %-Konfidenzintervallen) für kardiovaskuläre Ereignisse innerhalb des ersten Jahres nach Krankheitsbeginn bei Patienten, die den ersten Monat nach Erstinfektion überlebt haben (mod. nach [14])

Erkrankung	COVID-19 ohne Hospitalisierung	COVID-19 hospitalisiert	COVID-19 intensivpflichtig
Myokarditis	5,67 (3,65, 8,81)	19,82 (11,73, 33,48)	58,11 (22,08, 152,93)
Perikarditis	1,41 (1,19, 1,67)	5,44 (3,68, 8,06)	9,67 (5,27, 17,76)
Lungenembolie	2,55 (2,34, 2,78)	11,98 (10,28, 13,96)	27,61 (22,10, 34,50)
Herzstillstand	0,94 (0,73, 1,20)	5,77 (3,84, 8,68)	30,53 (20,68, 45,07)
Tiefe Venenthrombose	1,69 (1,55, 1,83)	4,61 (3,66, 5,81)	9,80 (7,59, 12,64)
Angina pectoris	1,13 (1,05, 1,22)	2,71 (2,21, 3,33)	2,34 (1,62, 3,37)
Herzinfarkt	1,14 (1,04, 1,25)	4,58 (3,59, 5,85)	8,44 (6,82, 10,44)
Vorhofflimmern	1,25 (1,19, 1,31)	3,73 (3,27, 4,27)	7,29 (6,20, 8,56)
Ventrikuläre Arrhythmie	1,42 (1,32, 1,54)	4,09 (3,32, 5,05)	8,53 (6,63, 10,98)
Herzinsuffizienz	1,26 (1,20, 1,32)	3,61 (3,21, 4,07)	5,56 (4,76, 6,50)
Schlaganfall	1,21 (1,13, 1,30)	3,00 (2,55, 3,52)	4,26 (3,31, 5,48)

die aktualisierte NASEM-Definition explizit auch objektivierbare Organschäden und funktionelle Beeinträchtigungen [47].

Entsprechend fokussiert sich diese Übersichtsarbeit nicht ausschließlich auf die postakute COVID-19-Symptomatik, sondern auch auf strukturelle Organschäden sowie langfristige kardiovaskuläre Risikoerhöhungen im Sinne der aktuellen NASEM-Definition von Long-COVID [17, 47].

Ergebnisse

Die vorliegende Analyse kardiovaskulärer Komplikationen bei COVID-19 und Long-COVID zeigt ein komplexes, jedoch konsistentes Bild kardiovaskulärer und systemischer Gefäßschädigungen mit charakteristischen Organmanifestationen. Den zugrunde liegenden pathophysiologischen Mechanismen lassen sich vier zentrale Komponenten zuordnen:

- 1) Direkte und indirekte Schädigung des Myokards und des Perikards
- 2) Direkte vaskuläre Schädigung mit konsekutiver Endothelitis und gestörter Mikrozirkulation
- 3) Systemische Entzündungsreaktionen mit potenzieller Plaque-Destabilisierung in arteriosklerotisch veränderten Gefäßen
- 4) Thromboinflammatorische Prozesse mit Mikrothrombosen in der kardialen und systemischen Mikrozirkulation

Jede erneute SARS-CoV-2-Reinfektion erhöht das kumulative Risiko für systemische Langzeitschäden und Folgeerkrankungen [9, 18–22]. Hierzu zählen neben den mit Long-COVID assoziierten chronischen Erkrankungen und Syndromen – wie ME/CFS, kognitive Beeinträchtigungen, autonome Dysfunktionen und chronische Kopfschmerzen – auch kardiovaskuläre Erkrankungen. Dazu gehören arterielle Hypertonie, Myokarditis, kardiale Arrhythmien, die Progression vorbestehender kardiovaskulärer Erkrankungen sowie thromboembolische Ereignisse wie zerebraler Insult, tiefe Venenthrombose (TVT), Lungenembolie (LE), Myokardinfarkt (MI) und weitere ischämische Organinfarkte [3, 5, 13, 14, 21, 37–39].

Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse

In einer wegweisenden Landmark-Studie, veröffentlicht 2022 in *Nature Medicine*, untersuchte das U.S. Department

Tabelle 2: Stufendiagnostik bei kardialen COVID-19-Folgen

Klinisches Bild	Basisdiagnostik	Erweiterte Diagnostik	Spezialdiagnostik
Thoraxschmerz	hs-Troponin EKG Echokardiographie	Kardiale MRT (T1/T2-Mapping) CT-Koronarangiographie Belastungs-EKG (CAVE: nicht in der subakuten Phase, mit Vorsicht bei PEM)* Myokardszintigraphie	Herzkatheteruntersuchung Herz-PET-CT-Vitalitätsprüfung
Palpitationen	Elektrolyte Ruhe-EKG 24h-Holter-EKG	7-Tage-Ereignisrekorder Loop-Rekorder	Elektrophysiologische Untersuchung
Dyspnoe	klinischer Status, inkl. Inspektion der Beine D-Dimer Thorax-Röntgen Spirometrie Echokardiographie	Rechtsherzkatheteruntersuchung Lungen-CT Perfusions-Ventilations-Lungenszintigraphie Myokardszintigraphie	Spiroergometrie mit Gasanalyse
Synkopen	Autonome Funktionsdiagnostik (z. B. Schellong-Test unter ärztlicher Überwachung) oder Kipptischuntersuchung Karotissinusmassage 24h-Holter-EKG 7-Tage-Ereignisrekorder	Loop-Rekorder	Elektrophysiologische Untersuchung
Tachykardie	Basisblutabnahme EKG Echokardiographie Kipptischuntersuchung / Schellong-Test Ggf. NASA-Lean-Test bei fortgeschreitender Symptomatik	24h-Holter-EKG Erweiterte bildgebende Diagnostik je nach Basisdiagnostik (z. B. Myokardszintigraphie)	Elektrophysiologische Untersuchung
Hypertonie	Basisblutabnahme Wiederholte Blutdruckmessungen (3 x tgl.) 24-h-Blutdruckmessung Echokardiographie	Erweiterte Blutabnahme und Bestimmung von Spezialparametern (z. B. Plasmakatecholamine)	Erweiterte bildgebende Diagnostik (z. B. Cardiac-MRT)

Legende: EKG – Elektrokardiogramm, CT – Computertomographie, MRT – Magnetresonanztomographie, PET – Positronen-Emissions-Tomographie

*Ein Belastungs-EKG darf nur unter strenger Berücksichtigung der „Post Exertional Malaise“ (= PEM) durchgeführt werden.

of Veterans Affairs eine Kohorte von 153.760 Patienten, die mindestens 30 Tage nach einer SARS-CoV-2-Infektion überlebt hatten [14]. Als Vergleichsgruppe dienten zum einen 5,6 Millionen gematchte Patienten ohne dokumentierte SARS-CoV-2-Infektion im selben Zeitraum sowie zum anderen 5,9 Millionen Personen aus der Prä-COVID-Ära als historische Kontrollen. Die Studie analysierte die 1-Jahres-Inzidenz kardiovaskulärer Erkrankungen und zeigte ein um etwa 50–60 % erhöhtes Risiko für die Entwicklung kardiovaskulärer Ereignisse nach COVID-19. Dazu zählten unter anderem zerebrovaskuläre Ereignisse, kardiale Arrhythmien, entzündliche Herzerkrankungen sowie thrombotische Komplikationen [14]. Die entsprechenden relativen Risiken mit 95 %-Konfidenzintervallen sind in Tabelle 1 dargestellt.

Bemerkenswert ist zudem die persistierende Risikoerhöhung auch nach milden akuten Krankheitsverläufen, insbesondere für folgende kardiovaskuläre und autonome Manifestationen:

- Neuaufreten einer arteriellen Hypertonie [48, 49]
- Subklinisch verlaufende Perimyokarditis [14]
- Vaskuläre Entzündungsprozesse mit erhöhter Thromboseneigung [8, 50, 51]

- Autonome Dysfunktionen, einschließlich inadäquater Sinustachykardie und posturalem orthostatischem Tachykardiesyndrom (POTS), mit einer berichteten Inzidenz von etwa 20 % [52–54]

Diagnostische Untersuchungen

Angesichts der vermutlich hohen Dunkelziffer stumm oder subklinisch verlaufender Perimyokarditiden im Rahmen einer SARS-CoV-2-Infektion wird eine strukturierte Basisdiagnostik empfohlen. Diese sollte etwa 2–3 Wochen nach überstandener Infektion erfolgen und umfasst ein Ruhe-Elektrokardiogramm sowie Laboruntersuchungen mit Blutbild, Kreatinkinase (CK), CK-MB, hochsensitives Troponin T, NT-proBNP und D-Dimer, um einen persistierenden Myokardschaden oder thromboinflammatorische Prozesse auszuschließen [55, 56].

Die Basisdiagnostik sollte grundsätzlich bei allen Patienten durchgeführt werden, während weiterführende Untersuchungen – einschließlich Echokardiographie, kardialer Magnetresonanztomographie oder Langzeit-EKG – symptomorientiert und entsprechend der klinischen Indikation erfolgen sollten. Eine Übersicht über die häufigsten kardiologischen Symptome nach SARS-CoV-2-Infektion ist in Tabelle 2 dargestellt.

Tabelle 3: Therapieempfehlungen bei kardiovaskulären COVID-19-Folgen

Klinische Manifestation	Medikamentöse Therapie	Nicht-medikamentöse Maßnahmen	Monitoring
Inadäquate Sinustachykardie [60–62]	Betablocker (z. B. Bisoprolol, Metoprolol) Ivabradin Kombination von Ivabradin mit Betablocker andenken hochdosierte Magnesium-Substitution	Atemtraining Erhöhte Flüssigkeits- und Salzzufuhr Kompressionsstrümpfe (Klasse II) bei orthostatischen Beschwerden	Wöchentliche EKG-Kontrolle Elektrolyte kontrollieren Symptomtagebuch Tracking der Ruheherzfrequenz mit z. B. Smartwatch kann den Trend abschätzen (CAVE: nächtliche Bradykardien)
POTS, Autonome Dysfunktion [62–64]	Ivabradin Betablocker (Propranolol, Bisoprolol) Kombination von Ivabradin mit Betablocker (Frequenzkontrolle) Fludrokortison Midodrin	Kompressionsstrümpfe (Klasse II) bei orthostatischen Beschwerden Erhöhte Flüssigkeits- und Salzzufuhr ggf. Elektrolyte substituieren	Bei Ivabradin und Kombination mit Betablocker: Tracking der Ruheherzfrequenz mit z.B. Smartwatch kann den Trend abschätzen (CAVE: nächl. Bradykardien) tägl. Blutdruckprotokolle Orthostasetestung Elektrolyte kontrollieren
Chronische Myokarditis, Perimyokarditis [67, 68]	NSAR (Aspirin, Ibuprofen) Colchicin Niedrig dosierte Steroide Guideline-orientierte kardioprotektive Medikamente bei reduzierter Herzpumpefunktion oder Narbenbildung im Herzmuskel	Vorsichtige Mobilisation	Echokardiographie Kontrolle der kardialen Biomarker (Troponine, Kreatin-Kinase) und der Entzündungsparameter Kardiales MRI
Allergie-ähnliche Symptome, wechselnde multisystemische Symptome, rez. Fieber, Subfebrilität [64, 69, 70]	Antihistamine (H1-Blocker) Immunmodulatoren, z. B. nicht-steroidale Entzündungshemmer Nahrungsergänzungsmittel (nicht validiert) (Quercetin, Vitaminkomplexe, wie Centrum-Tabletten)	Histaminarme Diät	Symptomorientiertes Monitoring der Organfunktionen im niedergelassenen Bereich

Darüber hinaus sollten sowohl die Durchführung kardialer Belastungstests (ergometrisch oder pharmakologisch) als auch der Wiederbeginn sportlicher oder körperlich intensiver Aktivitäten individuell und risikoadaptiert entschieden werden [56–58].

Risikostratifiziertes Management

Die vorliegenden Daten unterstreichen die Notwendigkeit eines risikostratifizierten Managements mit individueller Anpassung von Diagnostik und Therapie. Dabei kommt der frühzeitigen Identifikation von Hochrisikopatienten sowie gegebenenfalls einer raschen stationären Aufnahme zur Vermeidung schwerwiegender Komplikationen eine zentrale Bedeutung zu [44]. Folgende klinische Konstellationen sollten eine umgehende ärztliche Abklärung und gegebenenfalls eine Spital-einweisung nach sich ziehen:

- Respiratorische Insuffizienz: Ein Pulsoxymeter kann in Kombination mit einer zeitnahen ärztlichen Beurteilung zur Objektivierung einer Dyspnoe beitragen. Eine Ruhe-Sauerstoffsättigung < 93 % über einen Zeitraum von mehr als zwei Stunden stellt ein relevantes Warnzeichen dar.
- Renale oder kardiale Insuffizienz: Hinweise sind arterielle Hypotonie (CAVE: renaler Hypertonus), Vigilanzminde rung sowie Retentionszeichen wie reduzierte Diurese oder periphere Ödeme. Der qSOFA-Score (quick Sequential Organ Failure Assessment) kann zur initialen Risikoeinschätzung herangezogen werden [59].
- Akute thromboembolische Ereignisse und/oder kardiogener Schock
- Akute Perimyokarditis, insbesondere bei atemabhängigem Thoraxschmerz

- Kritische Betreuungssituation: unzureichend gesicherte Medikation, Nahrungs- oder Flüssigkeitszufuhr; in diesen Fällen sollte eine stationäre Aufnahme erwogen werden.

Therapeutische Empfehlungen bei kardiovaskulären Symptomen

Liegt kein objektivierbarer Organschaden vor, stehen derzeit keine evidenzbasierten kausalen Therapien für Patienten mit Long-COVID zur Verfügung. Die Behandlung erfolgt daher primär symptomorientiert.

Einen zentralen Stellenwert nimmt die Rehabilitation nach SARS-CoV-2-Infektion ein, insbesondere bei Patienten mit Long-COVID-Syndrom. Strukturierte, individuell angepasste ambulante oder stationäre Rehabilitationsprogramme mit Schwerpunkt auf Energie- und Belastungsmanagement („Pacing“) können zur Symptomlinderung und funktionellen Stabilisierung beitragen. Dabei ist es wesentlich, realistische Erwartungen an den Genesungsverlauf zu kommunizieren, da nicht bei allen Betroffenen eine vollständige Wiederherstellung des prämorbidens Gesundheitszustands erreicht werden kann.

In ausgewählten Fällen können symptomlindernde medikamentöse Therapien erwogen werden, darunter Antihistamika, Betablocker oder nichtsteroidale Antirheumatika. Darüber hinaus berichten einzelne Patienten über subjektive Symptomverbesserungen unter hochdosierter Vitamin-C-Substitution oder der Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln wie Selen, Eisen, Vitamin D₃, Quercetin oder Vitamin-B-Komplexen. Für diese Maßnahmen besteht bislang jedoch keine ausreichende

evidenzbasierte Grundlage; ihr Einsatz sollte daher kritisch abgewogen und individuell begleitet werden (Tabelle 3).

Weitere spezifische therapeutische Maßnahmen richten sich nach den Ergebnissen spezialisierter diagnostischer Untersuchungen. Dazu zählen unter anderem die Nagelfalz-Videokapillaroskopie, die periphere arterielle Tonometrie sowie die Messung der flussvermittelten Dilatation (flow-mediated dilation, FMD) zur Beurteilung der endothelialen Funktion.

Darüber hinaus werden in einzelnen Studien und spezialisierten Zentren experimentelle Verfahren eingesetzt, darunter die fluoreszenzmikroskopische Darstellung sogenannter „Microclots“ sowie die Bestimmung adrenerger und cholinergen Parameter im Blut. Diese Methoden sind derzeit jedoch nicht ausreichend validiert und sollten daher ausschließlich im Rahmen wissenschaftlicher Studien oder mit entsprechender Zurückhaltung interpretiert werden [71].

Diskussion

Die vorliegenden Ergebnisse verdeutlichen die erhebliche kardiovaskuläre Krankheitslast im Zusammenhang mit COVID-19, die deutlich über den akuten Infektionszeitraum hinausreicht [8, 18, 44, 72–74]. Die verfügbare Evidenz zeigt ein konsistentes Muster systemischer Gefäß- und Myokardschädigungen, das durch charakteristische pathophysiologische Merkmale gekennzeichnet ist. Dazu zählen Perimyokarditis, eine ausgeprägte endotheliale Dysfunktion [1, 4, 6, 7, 9, 10, 75], eine erhöhte Thromboseneigung [37, 41, 76, 77] sowie eine persistierende Störung der kardiovaskulären Autoregulation [53, 54]. Diese Veränderungen erklären das breite Spektrum klinischer Manifestationen, das von akuten und chronischen Myoperikarditiden über akute Koronarsyndrome bis hin zu langfristigen häodynamischen Dysregulationen reicht.

Im Vergleich zu anderen viralen Infektionserkrankungen weist COVID-19 eine ungewöhnlich hohe Persistenz kardiovaskulärer Folgen auf. Während das kardiovaskuläre Risiko bei Influenza-Infektionen in der Regel auf die akute und subakute Krankheitsphase begrenzt ist, belegen aktuelle Daten eine anhaltende Risikoerhöhung über mindestens zwölf Monate nach einer SARS-CoV-2-Infektion hinaus [14, 15, 44, 78]. Besonders bemerkenswert ist, dass selbst milde Krankheitsverläufe mit signifikanten myokardialen und vaskulären Veränderungen assoziiert sind. Dies spricht für pathophysiologische Mechanismen, die zumindest teilweise unabhängig vom initialen Schweregrad der akuten Infektion wirken [8, 13, 79].

Die pathophysiologische Einordnung dieser Befunde stützt sich maßgeblich auf das Konzept der virusinduzierten Myoperikarditis und Endotheliitis und Aktivierung thromboinflammatorischer Kaskaden. Diese multifaktorielle Pathogenese erklärt sowohl die erhöhte akute Thromboseneigung als auch langfristige Veränderungen der Gefäßelastizität und der kardiovaskulären Regulation insgesamt. Die hohe Prävalenz einer myokardialen Beteiligung [68, 80] unterstreicht den systemischen Charakter dieser Virusinfektion.

Aus klinischer Perspektive ergeben sich hieraus mehrere wesentliche Konsequenzen: Erstens sollte eine durchgemachte

SARS-CoV-2-Infektion bei der kardiovaskulären Risikostratifizierung als unabhängiger Risikofaktor berücksichtigt werden. Zweitens erfordert die besondere Pathogenese ein spezifisch angepasstes diagnostisches Vorgehen, bei dem der Erfassung perimyokardialer und endothelialer Funktionsparameter eine zentrale Rolle zukommt. Die routinemäßige Implementierung einer Basisdiagnostik ist mit einem erhöhten Resourcenbedarf im Gesundheitssystem verbunden; dieser kann jedoch durch die frühzeitige Identifikation therapiebedürftiger Erkrankungen und die Prävention schwerwiegender Komplikationen teilweise kompensiert werden. Drittens deuten die vorliegenden Daten darauf hin, dass etablierte kardiovaskuläre Medikamente wie Statine, ACE-Hemmer oder Betablocker bei kardiovaskulären Folgen von COVID-19 potenziell wirksam sein könnten [68]. Diese Hypothese sollte jedoch in prospektiven, kontrollierten Studien weiter evaluiert werden. Zu berücksichtigen ist zudem, dass viele dieser Therapieansätze derzeit im Off-Label-Use erfolgen, was eine sorgfältige Nutzen-Risiko-Abwägung sowie eine umfassende und transparente Patientenaufklärung erforderlich macht.

Ohne wirksame Maßnahmen zum Schutz vor luftübertragenen Erregern [81–84] – etwa durch verbesserte Raumlufttechnik, konsequentes Maskentragen in Innenräumen, die Digitalisierung von Arbeit und Bildung einschließlich Homeoffice sowie systematische Teststrategien – ist im Durchschnitt mit mindestens einer SARS-CoV-2-Infektion pro Jahr zu rechnen [23]. Dies stellt eine erhebliche Herausforderung für Gesundheitssysteme, vulnerable Bevölkerungsgruppen und die langfristige gesellschaftliche Funktionsfähigkeit dar. Darüber hinaus führen wiederholte Infektionen zu einer weiteren Erhöhung des Risikos für Long-COVID und andere Folgeerkrankungen, was zusätzliche Belastungen für die medizinische Versorgung sowie für die Arbeitswelt mit sich bringt [17, 18, 32, 85].

Die methodischen Limitationen dieser Analyse betreffen insbesondere die Heterogenität der eingeschlossenen Studien in Bezug auf Studiendesign, untersuchte Populationen und Nachbeobachtungszeiträume. Zudem liegen für bestimmte Patientengruppen – darunter Kinder und immunsupprimierte Personen – bislang nur begrenzte Daten vor. Trotz dieser Einschränkungen zeichnen die verfügbaren Evidenzen ein konsistentes Bild einer erheblichen kardiovaskulären Morbidität nach COVID-19, das eine kritische Neubewertung bestehender diagnostischer und therapeutischer Strategien im klinischen Management erforderlich macht.

Zukünftige Forschungsbemühungen sollten sich insbesondere auf die Identifikation prädiktiver Biomarker für schwere Krankheitsverläufe und kardiovaskuläre Folgeerkrankungen, die Entwicklung spezifischer Therapieprotokolle sowie die strukturierte Langzeitüberwachung vulnerabler Patientengruppen konzentrieren. Die systematische Erfassung kardiovaskulärer Spätfolgen in großen, prospektiven Registerstudien wird entscheidend sein, um die tatsächliche Krankheitslast valide zu quantifizieren und darauf aufbauend gezielte Präventions- und Interventionsstrategien zu entwickeln. In diesem Zusammenhang erscheint die Entwicklung eines klinisch praktikablen Risiko-Scores sinnvoll, um eine standardisierte Risikostratifizierung zu ermöglichen und die Entscheidungsfindung im klinischen Alltag zu unterstützen.

Dank

Die Arbeit wurde durch den Österreichischen Wissenschaftsfonds (KLI 1064-B) sowie den Medizinisch-Wissenschaftlichen Fonds des Bürgermeisters der Stadt Wien (Nr. 21176) (MG) unterstützt.

Interessenkonflikt

Keiner.

Relevanz für die Praxis

COVID-19-Infektionen stellen einen relevanten kardiovaskulären Risikofaktor dar, auch nach milden akuten Krankheitsverläufen. Besondere Aufmerksamkeit ist bei jungen Patienten sowie bei Personen mit vorbestehenden kardiovaskulären Risikofaktoren und Vorerkrankungen geboten.

Jede erneute SARS-CoV-2-Reinfektion kann das kardiovaskuläre Risiko weiter erhöhen. Seit dem Auftreten der Omikron-Varianten sind Reinfektionen häufiger, wodurch präventive Maßnahmen weiterhin von zentraler Bedeutung sind.

Ein kardiales Screening sollte bei persistierenden oder neu auftretenden Symptomen wie Palpitationen, Dyspnoe oder Thoraxbeschwerden erwogen werden.

Die Wiederaufnahme körperlicher Belastungen und sportlicher Aktivitäten sollte erst nach Ausschluss kardiovaskulärer Folgeerkrankungen und auf Grundlage einer individuellen ärztlichen Beurteilung erfolgen.

Literatur:

1. Kruger A, Joffe D, Lloyd-Jones G, Khan MA, Salamon Š, Laubscher GJ, et al. Vascular pathogenesis in acute and long COVID: current insights and therapeutic outlook. *Semin Thromb Hemost* 2025; 51: 256–71.
2. Jamieson A, Al Saikhan L, Alghamdi L, Hamill Howes L, Purcell H, Hillman T, et al. Mechanisms underlying exercise intolerance in long COVID: an accumulation of multisystem dysfunction. *Physiol Rep* 2024; 12: e15940.
3. Puntmann VO, Shchendrygina A, Rodriguez Bolanos C, Ka MM, Valbuena S, Rolf A, et al. Cardiac involvement due to COVID-19: insights from imaging and histopathology. *Eur Cardiol* 2023; 18: e58.
4. Wu X, Xiang M, Jing H, Wang CCC, Novakovic VA, Shi J, et al. Damage to endothelial barriers and its contribution to long COVID. *Angio-genesis* 2023; 23: 2120–4.
5. Eberhardt N, Novak MG, Kaur R, Amadori L, Gildea M, Sajja S, et al. SARS-CoV-2 infection triggers pro-atherogenic inflammatory responses in human coronary vessels. *Nat Cardiovasc Res* 2023; 2: 899–916.
6. Xu Sw, Ilyas I, Weng Jp. Endothelial dysfunction in COVID-19: an overview of evidence, biomarkers, mechanisms and potential therapies. *Acta Pharmacol Sin* 2023; 44: 695–709.
7. Kubisiak A, Dabrowska A, Botwina P, Twardawa P, Kłoska D, Kołodziej T, et al. Remodeling of intracellular architecture during SARS-CoV-2 infection of human endothelium. *Sci Rep* 2024; 14: 29784.
8. Podrug M, Koren P, Dražić Maras E, Podrug J, Čulic V, Perissiou M, et al. Long-term adverse effects of mild COVID-19 disease on arterial stiffness, and systemic and central hemodynamics: a pre-post study. *J Clin Med* 2023; 12: 2123.
9. Kovanen PT, Vuorio A. SARS-CoV-2 reinfestation: adding insult to dysfunctional endothelium in patients with atherosclerotic cardiovascular disease. *Atheroscler Plus* 2023; 53: 1–5.
10. Yang RC, Huang K, Zhang HP, Li L, Zhang YF, Tan C, et al. SARS-CoV-2 productively infects human brain microvascular endothelial cells. *J Neuroinflammation* 2022; 19: 149.
11. Zhou Y, Xu J, Hou Y, Leverenz JB, Kallianpur A, Mehra R, et al. Network medicine links SARS-CoV-2/COVID-19 infection to brain microvascular injury and neuroinflammation in dementia-like cognitive impairment. *Alzheimers Res Ther* 2021; 13: 110.
12. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet* 2020; 395: 1417–8.
13. Al-Aly Z, Agarwal A, Alwan N, Luyckx VA. Long COVID: long-term health outcomes and implications for policy and research. *Nat Rev Nephrol* 2023; 19: 1–2.
14. Xie Y, Xu E, Bowe B, Al-Aly Z. Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19. *Nat Med* 2022; 28: 583–90.
15. Roca-Fernandez A, Wamil M, Telford A, Carapella V, Borlotti A, Monteiro D, et al. Cardiac impairment in long Covid 1-year post SARS-CoV-2 infection. *Eur Heart J* 2022; 43(Supplement_2): ehac544.219.
16. Kompaniets L, Bull-Otterson L, Boehmer TK, Baca S, Alvarez P, Hong K, et al. Post-COVID-19 symptoms and conditions among children and adolescents – United States, March 1, 2020–January 31, 2022. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2022; 71: 993–9.
17. Ewing AG, Joffe D, Blitshteyn S, Brooks AES, Wist J, Bar-Yam Y, et al. Long COVID clinical evaluation, research and impact on society: a global expert consensus. *Ann Clin Microbiol Antimicrob* 2023; 24: 27.
18. Babalola TK, Clouston SAP, Sekendiz Z, Chowdhury D, Soriolo N, Kawuki J, et al. SARS-CoV-2 re-infection and incidence of post-acute sequelae of COVID-19 (PASC) among essential workers in New York: a retrospective cohort study. *Lancet Reg Health Am* 2025; 42: 100984.
19. Ertesvåg NU, Iversen A, Blomberg B, Özgümüş T, Rijal P, Fjellveit EB, et al. Post COVID-19 condition after delta infection and omicron reinfection in children and adolescents. *eBioMed* 2023; 92: 104599.
20. Breznik JA, Rahim A, Zhang A, Ang J, Stacey HD, Bhakta H, et al. Early Omicron infection is associated with increased reinfection risk in older adults in long-term care and retirement facilities. *eClinMed* 2023; 63: 102148.
21. Bowe B, Xie Y, Al-Aly Z. Acute and postacute sequelae associated with SARS-CoV-2 reinfection. *Nat Med* 2022; 28: 2398–405.
22. Adrielle Dos Santos L, Filho PgDG, Silva AMF, Santos JVG, Santos DS, Aquino MM, et al. Recurrent COVID-19 including evidence of reinfection and enhanced severity in thirty Brazilian healthcare workers. *J Infect* 2021; 82: 399–406.
23. Chemaitelly H, Ayoub HH, Coyle P, Tang P, Hasan MR, Yassine HM, et al. Differential protection against SARS-CoV-2 reinfection pre- and post-Omicron. *Nature* 2025; 639: 1024–31.
24. Reynolds CJ, Pade C, Gibbons JM, Otter AD, Lin KM, Sandoval DM, et al. Immune boosting by B.1.1.529 (Omicron) depends on previous SARS-CoV-2 exposure. *Science* 2022; 377: eabq1841.
25. Carabelli AM, Peacock TP, Thorne LG, Harvey WT, Hughes J, de Silva TI, et al. SARS-CoV-2 variant biology: immune escape, transmission and fitness. *Nat Rev Microbiol* 2023; 21: 162–77.
26. Van Egeren D, Stoddard M, White LF, Hochberg NS, Rogers MS, Zetter B, et al. Vaccines alone cannot slow the evolution of SARS-CoV-2. *Vaccines* 2023; 11: 853.
27. Stanevich OV, Alekseeva EI, Sergeeva M, Fadeev AV, Komissarova KS, Ivanova AA, et al. SARS-CoV-2 escape from cytotoxic T cells during long-term COVID-19. *Nat Commun* 2023; 14: 149.
28. Harvey WT, Carabelli AM, Jackson B, Gupta RK, Thomson EC, Harrison EM, et al. SARS-CoV-2 variants, spike mutations and immune escape. *Nat Rev Microbiol* 2021; 19: 409–24.
29. Reuschl A-K, Thorne LG, Whelan MVX, Ragazzini R, Furun W, Cowton VM, et al. Evolution of enhanced innate immune suppression by SARS-CoV-2 Omicron subvariants. *Nat Microbiol* 2024; 9: 451–63.
30. Moriyama M, Lucas C, Monteiro VS, Iwasaki A. Enhanced inhibition of MHC-I expression by SARS-CoV-2 Omicron subvariants. *Proc Nat Acad Sci U S A* 2023; 120: e221652120-e.
31. Saito S, Shahbaz S, Osman M, Redmond D, Bozorgmehr N, Rosychuk RJ, et al. Diverse immunological dysregulation, chronic inflammation, and impaired erythropoiesis in long COVID patients with chronic fatigue syndrome. *J Autoimmun* 2024; 147: 103267.
32. Charles James J, Schulze H, Siems N, Prehn C, Quast DR, Trampe N, et al. Neurological post-COVID syndrome is associated with substantial impairment of verbal short-term and working memory. *Sci Rep* 2025; 15: 1695.
33. No authors listed. Cognitive deficits after COVID-19 associated with brain injury biomarkers and volume loss. *Nat Med* 2025; 31: 41–2.
34. Hampshire A, Azor A, Atchison C, Trender W, Hellyer PJ, Giunchiglia V, et al. Cognition and memory after Covid-19 in a large community sample. *N Engl J Med* 2024; 390: 806–18.
35. Kausel L, Figueroa-Vargas A, Zamorano F, Stecher X, Asp-Álvarez M, Carvajal-Paredes P, et al. Patients recovering from COVID-19 who presented with anosmia during their acute episode have behavioral, functional, and structural brain alterations. *Sci Rep* 2024; 14: 19049.
36. Cummings L. Cognitive-linguistic difficulties in adults with Long COVID: A follow-up study. *Language and Health* 2024; 2: 1–21.
37. Goerlich E, Chung TH, Hong GH, Metkus TS, Gilotra NA, Post WS, et al. Cardiovascular effects of the post-COVID-19 condition. *Nat Cardiovasc Res* 2024; 3: 118–29.
38. Ahmed AI, Al Rifai M, Alahdab F, Saad JM, Han Y, Alfawara MS, et al. Coronary microvascular health in symptomatic patients with prior COVID-19 infection: an updated analysis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2023; 25: 1544–54.
39. Knight R, Walker V, Ip S, Cooper JA, Bolton T, Keene S, et al. Association of COVID-19 with major arterial and venous thrombotic diseases: a population-wide cohort study of 48 million adults in England and Wales. *Circulation* 2022; 146: 892–906.
40. Kuang S, Earl S, Clarke J, Zakaria D, Demers A, Aziz S. Experiences of Canadians with long-term symptoms following COVID-19. *Statistics Canada* (ed). *Insights on Canadian Society*, 2023.
41. Zuin M, Barco S, Giannakoula G, Engelen MM, Hobohm L, Valerio L, et al. Risk of venous thromboembolic events after COVID-19 infection: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Thrombolysis* 2023; 55: 490–8.
42. Stephenson T, Pinto Pereira SM, Nugawela MD, Dalrymple E, Harnden A, Whittaker E, et al. A 24-month National Cohort Study examining long-term effects of COVID-19 in children and young people. *Commun Med (London)* 2024; 4: 255.
43. Pinto Pereira SM, Mensah A, Nugawela MD, Stephenson T, Ladhani SN, Dalrymple E, et al. Long COVID in children and young after infection or reinfection with the omicron variant: a prospective observational study. *J Pediatr* 2023; 259: 113463.
44. Dennis A, Cuthbertson DJ, Wootton D, Crooks M, Gabbay M, Eichert N, et al. Multi-organ impairment and long COVID: a 1-year prospective, longitudinal cohort study. *J Royal Soc Med* 2023; 116: 97–112.
45. Roessler M, Tesch F, Batram M, Jacob J, Loser F, Weidinger O, et al. Post-COVID-19-associated morbidity in children, adolescents, and adults: A matched cohort study including more than 157,000 individuals with COVID-19 in Germany. *PLOS Med* 2022; 19: e1004122-e.
46. Ewing AG, Salamon S, Pretorius E, Joffe D, Fox G, Bilodeau S, et al. Review of organ damage from COVID and Long COVID: a disease with a spectrum of pathology. *Med Rev* (2021) 2024; 5: 66–75.
47. Ely EW, Brown Lisa M, Fineberg Harvey V. Long Covid defined. *N Engl J Med* 2024; 391: 1746–53.
48. Zhang V, Fisher M, Hou W, Zhang L, Duong TQ. Incidence of new-onset hypertension post-COVID-19: comparison with influenza. *Hypertension* 2023; 80: 2135–48.
49. Delalić Đ, Jug J, Prkačin I. Arterial hypertension following Covid-19: a retrospective study of patients in a central European tertiary care center. *Acta Clin Croat* 2022; 61 (Suppl 1): 23–7.

50. Ratchford SM, Stickford JL, Province VM, Stute N, Augenreich MA, Koontz LK, et al. Vascular alterations among young adults with SARS-CoV-2. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2021; 320: H404–H10.
51. Saeed S, Mancia G. Arterial stiffness and COVID-19: a bidirectional cause–effect relationship. *J Clin Hypertens* 2021; 23: 1099–103.
52. Klein J, Wood J, Jaycox J, Dhodapkar RM, Lu P, Gehlhausen JR, et al. Distinguishing features of Long COVID identified through immune profiling. *Nature* 2023; 623: 139–48.
53. Woo MS, Shafiq M, Fitzek A, Dottermusch M, Altmeppen H, Mohammadi B, et al. Vagus nerve inflammation contributes to dysautonomia in COVID-19. *Acta Neuropathol* 2023; 146: 387–94.
54. Espinosa-Gonzalez AB, Master H, Gall N, Halpin S, Rogers N, Greenhalgh T. Orthostatic tachycardia after Covid-19. *BMJ* 2023; 380: e073488.
55. Gyöngyösi M, Alcaide P, Asselbergs FW, Brundel BJM, Camici GG, Martins PdC, et al. Long COVID and the cardiovascular system – elucidating causes and cellular mechanisms in order to develop targeted diagnostic and therapeutic strategies: a joint Scientific Statement of the ESC Working Groups on Cellular Biology of the Heart and Myocardial and Pericardial Diseases. *Cardiovasc Res* 2023; 119: 336–56.
56. Bonderman D, Niebauer J, Gyöngyösi M. Leitlinie Nachsorge von Post-/Long-COVID-Patienten mit kardialem Schwerpunkt. *J Kardiol* (Austrian Journal of Cardiology) 2022; 29: 207–12.
57. Salman D, Vishnubala D, Le Feuvre P, Beaney T, Korgaonkar J, Majeed A, McGregor AH. Returning to physical activity after covid-19. *BMJ* 2021; 372: m4721.
58. Calabrese M, Garofano M, Palumbo R, Di Pietro P, Izzo C, Damato A, et al. Exercise training and cardiac rehabilitation in COVID-19 patients with cardiovascular complications: state of art. *Life (Basel)* 2021; 11: 259.
59. Raith EP, Udy AA, Bailey M, McGloughlin S, MacIsaac C, Bellomo R, et al. Prognostic accuracy of the SOFA score, SIRS criteria, and qSOFA score for in-hospital mortality among adults with suspected infection admitted to the intensive care unit. *JAMA* 2017; 317: 290–300.
60. Aranyó J, Bazan V, Lladós G, Dominguez MJ, Bisbal F, Massanella M, et al. Inappropriate sinus tachycardia in post-COVID-19 syndrome. *Sci Rep* 2022; 12: 298.
61. Fedorowski A, Fanciulli A, Raj SR, Sheldon R, Shiba CA, Sutton R. Cardiovascular autonomic dysfunction in post-COVID-19 syndrome: a major health-care burden. *Nat Rev Cardiol* 2024; 21: 379–95.
62. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, et al; European Society of Cardiology Committee, NASPE-Heart Rhythm Society. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias – executive summary. A report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the European society of cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1493–531.
63. Dani M, Dirksen A, Taraborrelli P, Torocastro M, Panagopoulos D, Sutton R, et al. Autonomic dysfunction in 'long COVID': rationale, physiology and management strategies. *Clin Med (Lond)* 2021; 21: e63–e67.
64. Nalbandian A, Sehgal K, Gupta A, Madhavan MV, McGroder C, Stevens JS, et al. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nat Med* 2021; 17: 601–15.
65. Schulz-Menger J, Collini V, Gröschel J, Adler Y, Brucato A, Christian V, et al; ESC Scientific Document Group. 2025 ESC Guidelines for the management of myocarditis and pericarditis. *Eur Heart J* 2025; 46: 3952–4041.
66. Gyöngyösi M, Hasimbegovic E, Han E, Zlabinger K, Spannbauer A, Riesenhuber M, et al. Improvement of symptoms and cardiac magnetic resonance abnormalities in patients with post-acute sequelae of SARS-CoV-2 cardiovascular syndrome (PASC-CVS) after guideline-oriented therapy. *Biomedicines* 2023; 11: 3312.
67. Davis HE, McCorkell L, Vogel JM, Topol EJ. Long COVID: major findings, mechanisms and recommendations. *Nat Rev Microbiol* 2023; 21: 133–46. Erratum in: *Nat Rev Microbiol* 2023; 21: 408.
68. O'Connor DB, Greenwood DC, Mansoubi M, Bakerly ND, Bhatia A, Collett J, et al. LOCOMOTION Consortium. Daily stress and worry are additional triggers of symptom fluctuations in individuals living with Long COVID: results from an intensive longitudinal cohort study. *Ann Behav Med* 2025; 59: kaaf093.
69. Han E, Müller-Zlabinger K, Hasimbegovic E, Poschenreithner L, Kastner N, Maleiner B, et al. Circulating autoantibodies against vasoactive biomarkers related to orthostatic intolerance in long COVID patients compared to no-long-COVID populations: a case-control study. *Biomolecules* 2025; 15: 300.
70. DiChiara C, Barbieri E, Chen YX, Visonà E, Cavagnis S, Sturniolo G, et al. Comparative study showed that children faced a 78% higher risk of new-onset conditions after they had COVID-19. *Acta Paediatr* 2023; 112: 2563–71.
71. Oseran AS, Song Y, Xu J, Dahabreh IJ, Wadhera RK, De Lemos JA, et al. Long term risk of death and readmission after hospital admission with covid-19 among older adults: retrospective cohort study. *BMJ* 2023; 382: e076222.
72. Van Wambeke E, Bezler K, Kasprowicz A-M, Charles A-L, Andres E, Geny B. Two-years follow-up of symptoms and return to work in complex post-COVID-19 patients. *J Clin Med* 2023; 12: 741.
73. Ben-Ami R, Loyfer N, Cohen E, Fialkoff G, Sharkia I, Bogot N, et al. Epigenetic liquid biopsies reveal elevated vascular endothelial cell turnover and erythropoiesis in asymptomatic COVID-19 patients. *bioRxiv* 2023; 2023.07.28.550957–2023.07.28.
74. Katsoularis I, Fonseca-Rodríguez O, Farrington P, Jerndal H, Lundevelle EH, Sund M, et al. Risks of deep vein thrombosis, pulmonary embolism, and bleeding after covid-19: nationwide self-controlled cases series and matched cohort study. *BMJ* 2022; 377: e069590.
75. Jing H, Wu X, Xiang M, Liu L, Novakovic VA, Shi J. Pathophysiological mechanisms of thrombosis in acute and long COVID-19. *Front Immunol* 2022; 13: 992384.
76. Xu E, Xie Y, Al-Al Y. Risks and burdens of incident dyslipidaemia in long COVID: a cohort study. *Lancet Diab Endocrinol* 2023; 11: 120–8.
77. Sidik SM. Heart-disease risk soars after COVID – even with a mild case. *Nature* 2022; 602: 560.
78. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, Fahim M, Arendt C, Hoffmann J, et al. Outcomes of cardiovascular magnetic resonance imaging in patients recently recovered from Coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol* 2020; 5: 1265–73.
79. Kalu IC, Henderson DK, Weber DJ, Haessler S. Back to the future: Redefining universal precautions to include masking for all patient encounters. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2023; 44: 1373–4.
80. Park S, Song D. CO₂ concentration as an indicator of indoor ventilation performance to control airborne transmission of SARS-CoV-2. *J Infect Pub Health* 2023; 16: 1037–44.
81. Ferrari S, Blázquez T, Cardelli R, Puglisi G, Suárez R, Mazzarella L. Ventilation strategies to reduce airborne transmission of viruses in classrooms: a systematic review of scientific literature. *Building and Environment* 2022; 109366.
82. Duval D, Palmer JC, Tudge I, Pearce-Smith N, O'Connell E, Bennett A, et al. Long distance airborne transmission of SARS-CoV-2: rapid systematic review. *BMJ* 2022; 377: e068743.
83. Waters A. Long covid: nearly half of doctors affected can no longer work full time, finds survey. *BMJ* 2023; 382: 1529.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HFT 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](#)