

Kardiologische Diagnostik und Therapie beim Post-Covid-Syndrom (PCS)

P. Baum¹, A. Hagendorff¹, U. Laufs¹

Epidemiologie

Das „Severe Acute Respiratory Syndrom Coronavirus 2“ (SARS-CoV-2) verursacht nach der akuten Erkrankung der „Coronavirus Disease 2019“ (Covid-19) in circa 13 Prozent der Fälle anhaltende Beschwerden, wobei neben dem am häufigsten berichteten chronischen Fatigue-Syndrom, pulmonale Symptome wie Husten und Luftnot, aber auch kardiovaskuläre Beschwerden wie Brustschmerzen, Palpitationen und körperliche Leistungsschwäche berichtet werden [1 – 3]. Zudem können neurokognitive Defizite, Geruchs- und Geschmacksverlust sowie psychische Symptome wie Angst und Depressivität auftreten [4 – 6]. Dauern die Symptome über einen Zeitraum von mehr als vier Wochen nach der akuten Covid-19-Erkrankung an, werden die Beschwerden aktuell als Post-Akut-Covid-Syndrom (PACS) bezeichnet [7]. Als Post-Covid-Syndrom (PCS) wird eine anhaltende Symptomatik zwölf Wochen nach der akuten Infektion definiert [8]. Klar abgrenzbare Krankheitsentitäten, die das PCS verursachen, existieren aktuell noch nicht. Vielmehr werden unter dem Begriff einzelne Symptomkomplexe subsumiert, die von verschiedenen medizinischen Fachrichtungen abgeklärt werden. Zu diesen Beschwerdekombinationen zählen der Fatigue-Symptomkomplex (psychophysische Leistungsminderung, rasche Ermüdbarkeit, Erschöpfungszustände, Muskelschwäche, Muskelschmerzen und anderes mehr), der pneumologische Symptomkomplex (Atembeschwerden, Husten

und/oder Schlafprobleme), der kardiologische Symptomkomplex (Luftnot, Leistungseinschränkung, Palpitationen, Brustschmerzen und anderes mehr), der neurologische Symptomkomplex (Geschmacks- und Geruchsverlust, Merkfähigkeitsstörung und anderes mehr) und der psychosomatische Symptomkomplex (ausgeprägte Besorgnis, depressive Verstimmung, Ängste und anderes mehr) [7, 8]. Im Folgenden werden die kardiologischen Aspekte der Diagnostik und Therapie eines PCS dargestellt.

Mutmaßliche Pathophysiologie

Grundsätzlich muss die Pathophysiologie der kardialen Beschwerden des PCS auf dem Boden verschiedener Ursachen angenommen werden. Aktuell werden primär zwei Mechanismen diskutiert, die dem kardiologischen Symptomkomplex des PCS zugrunde liegen können [9 – 11]:

1. eine persistierende kardiale Inflammation nach myokardialer Beteiligung im Rahmen von Covid-19 und
2. eine autonome Dysregulation.

Der erste Punkt generiert sich aus den Erkenntnissen des akuten Covid-19-Verlaufs mit Hinweisen von akuten myokardialen Schädigungen infolge einer persistierenden Inflammation, die im Akutstadium und nach ausgeheilter Covid-19 Erkrankung durch die bildgebende kardiale Diagnostik dokumentiert werden konnten [12, 13, 15 – 17]. In der akuten Krankheitsphase wird eine Schädigung des Myokards durch die Freisetzung des herzspezifischen Biomarkers Troponin T im Blut nachgewiesen, der gleichzeitig ein Prädiktor für die Mortalität bei Covid-19-Patienten

ist [17]. Diese Myokardschädigung wird mutmaßlich durch eine Kombination aus direkter virusvermittelter Kardiotoxizität und nachfolgender überschießender Immunreaktion der T-Lymphozyten hervorgerufen [9]. Die akute Myokardschädigung induziert myokardiale Umbauprozesse, welche zur Einschränkung der kardialen Funktion führen und als inflammatorische SARS-CoV-2-induzierte Kardiomyopathie bezeichnet werden kann [18]. Persistiert diese myokardiale Inflammation, können Symptome wie Leistungseinschränkung, Dyspnoe, Müdigkeit und Thoraxschmerz weiterhin auftreten.

Als zweite mögliche Ursache des kardiologischen PCS-Symptomkomplexes wird eine autonome Dysregulation angenommen. Die Genese dieser autonomen Regulationsstörung ist aktuell noch nicht hinreichend geklärt. Allerdings wurde eine solche Dysregulation der adrenergen Achse nach viraler Infektion auch bereits im Rahmen des ersten SARS-Ausbruches 2005 nachgewiesen [19, 20]. Als Folgen solcher gestörten Regulationsprozesse können Palpitationen/Herzrasen sowie orthostatische Intoleranz und ein posturales orthostatisches Tachykardiesyndrom eruiert werden.

Kardiologische Diagnostik

Das Ziel der kardiologischen Diagnostik im Kontext des Post-Covid-Syndroms besteht in der Zuordnung kardiovaskulärer Symptome zu bestimmten kardiologischen Krankheitsentitäten. Damit soll die Abgrenzung eines kardiologisch somatischen Krankheitsbildes von einer psychosomatischen beziehungsweise neuropsychiatrischen Genese der Beschwerden gelingen (siehe Abb. 1).

¹ Klinik und Poliklinik für Kardiologie, Universitätsklinikum Leipzig

Hierbei müssen typische Covid-19 bedingte Komplikationen wie zum Beispiel akute Myokardischämie, akute Myokarditis und Lungenarterienembolie ausgeschlossen werden [21 – 23]. Zusätzlich ist bei Vorliegen eines kardiovaskulären Risikoprofils und bei kardialen Vorerkrankungen eine entsprechende Diagnostik – vorrangig im Hinblick auf eine koronare Herzkrankheit – durchzuführen [24]. Die Basisdiagnostik umfasst eine ausführliche Krankheitsanamnese mit Erfassung des Zeitraumes und Verlauf der akuten Covid-19 Erkrankung, Erhebung der Familienanamnese hinsichtlich kardialer Erkrankungen und Auswertung eines Ruhe-EKG. Bei hinreichendem klinischen Verdacht auf kardiovaskuläre Grunderkrankungen oder Komplikationen, insbesondere im Falle einer anhaltenden Angina pectoris oder Dyspnoe, sollte die Diagnostik um die kardialen Biomarker (Troponin T, NT-pro-BNP, D-Dimer) und zusätzlich eine kardiovaskuläre Bildgebung – primär mittels transthorakaler Echokardiographie und gegebenenfalls auch mittels kardialer MRT-Untersuchung – ergänzt werden. Das potenzielle Ausmaß der körperlichen Belastung (Leistungssport, körperliche Arbeit im Beruf) ist bei der Indikationsstellung der begrenzt verfügbaren kardialen MRT-Untersuchungskapazitäten zu berücksichtigen. Es wird derzeit diskutiert, die Indikation zur MRT-Untersuchung bei Leistungssportlern großzügiger zu stellen (siehe Abb. 1). Dies wird damit begründet, dass es im Rahmen der myokardialen Beteiligung bei SARS-CoV-2-Infektionen zu fokalen Läsionen im Herzmuskel kommen kann, welche als Ursache für Kammerflimmern und plötzlichen Herztod fungieren kann. Diesen Risiken sind Leistungssportler unter körperlicher Belastung im besonderen Maße ausgesetzt und dadurch gefährdet. Die Diagnostik bezüglich einer autonomen Dysregulation umfasst die Durch-

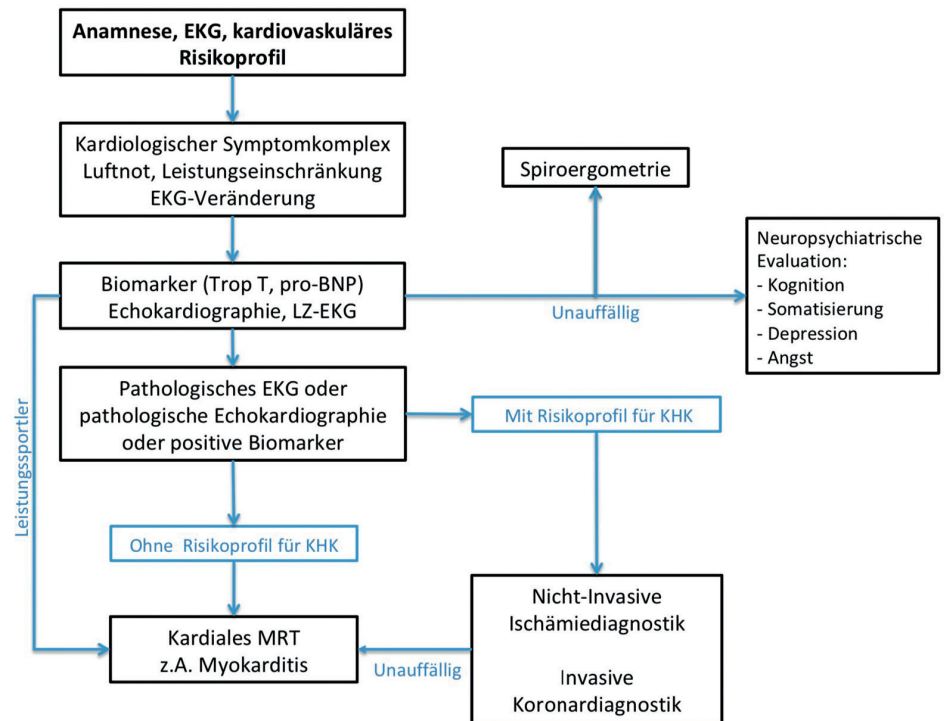


Abb. 1: Die kardiologische Diagnostik beim PCS-Patienten beinhaltet ein Ruhe- und LZ-EKG, Laboruntersuchungen, eine Echokardiographie und gegebenenfalls eine kardiale MRT- sowie ergänzend nicht-invasive Ischämiediagnostik mit Stress-Echokardiographie oder koronare CT-Angiographie oder Myokardszintigraphie. Bei schwer einzuordnenden Symptomen kann die Objektivierung der Belastbarkeit mittels Spiroergometrie erfolgen.

Trop T = Troponin T, MRT = Magnetresonanztomographie, LZ-EKG = Langzeit-Elektrokardiogramm, KHK = Koronare Herzkrankheit, PCS = Post-Covid-Syndrom.

führung eines Langzeit-EKG und die Erfassung des Langzeit-Blutdrucks sowie die klinische Überprüfung der orthostatischen Reaktion durch RR-Messung im Liegen und im Stehen [11, 25]. Das Langzeit-EKG dient der Beurteilung des Frequenzprofils und dem Ausschluss inadäquater Sinusbrady- und Sinustachykardien sowie der Detektion supraventrikulärer und ventrikulärer Herzrhythmusstörungen. Die Prävalenz dieser Herzrhythmusstörungen im Kontext des PCS ist aktuell jedoch noch nicht hinreichend geklärt und muss weiter wissenschaftlich untersucht werden.

Im Falle einer subjektiv als stark empfundenen kardialen Beeinträchtigung ohne objektiv fassbare klinische Befunde kann die kardiopulmonale Leistungsfähigkeit der Patienten zusätzlich durch eine Spiroergometrie analysiert werden. Die Ergebnisse dieser Unter-

suchung ermöglichen spezifische Empfehlungen zur körperlichen Belastbarkeit, was insbesondere für Sportler und schwer körperlich Arbeitende von Bedeutung erscheint.

Kardiovaskuläre Bildgebung Echokardiographie

Die Echokardiographie dient der Beurteilung der kardialen Morphologie von Herzhöhlen und Herzklappen sowie der systolischen-/diastolischen Funktion und Herzklappenfunktion. Konventionell lassen sich mittels M-Mode, 2-D- und Doppler-Echokardiographie oftmals bei Patienten mit PCS keine spezifischen Veränderungen diagnostizieren. Patienten mit einem PCS haben in der Regel normale Herzdimensionen und eine erhaltene linksventrikuläre Ejektionsfraktion [26 – 28].

Grundsätzlich können im Rahmen einer Covid-19-Erkrankung jedoch verschie-

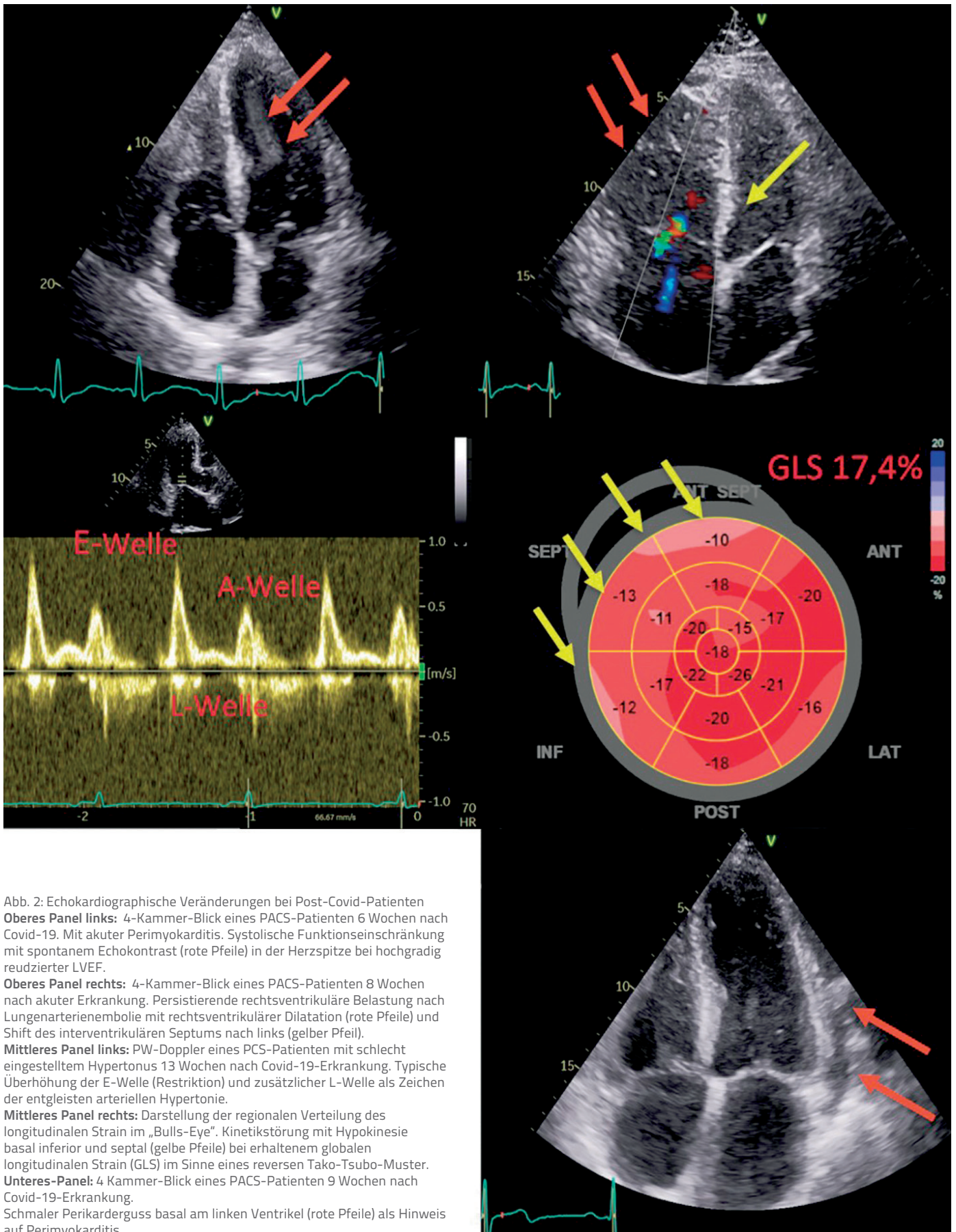


Abb. 2: Echokardiographische Veränderungen bei Post-Covid-Patienten
Oberes Panel links: 4-Kammer-Blick eines PACS-Patienten 6 Wochen nach Covid-19. Mit akuter Perimyokarditis, systolischer Funktionseinschränkung mit spontanem Echokontrast (rote Pfeile) in der Herzspitze bei hochgradig reduzierter LVEF.

Oberes Panel rechts: 4-Kammer-Blick eines PACS-Patienten 8 Wochen nach akuter Erkrankung. Persistierende rechtsventrikuläre Belastung nach Lungenarterienembolie mit rechtsventrikulärer Dilatation (rote Pfeile) und Shift des interventrikulären Septums nach links (gelber Pfeil).

Mittleres Panel links: PW-Doppler eines PCS-Patienten mit schlecht eingestelltem Hypertonus 13 Wochen nach Covid-19-Erkrankung. Typische Überhöhung der E-Welle (Restriktion) und zusätzlicher L-Welle als Zeichen der entgleisten arteriellen Hypertonie.

Mittleres Panel rechts: Darstellung der regionalen Verteilung des longitudinalen Strain im „Bulls-Eye“. Kinetikstörung mit Hypokinesie basal inferior und septal (gelbe Pfeile) bei erhaltenem globalem longitudinalen Strain (GLS) im Sinne eines reversen Tako-Tsubo-Musters.

Unteres Panel: 4-Kammer-Blick eines PACS-Patienten 9 Wochen nach Covid-19-Erkrankung. Schmäler Perikarderguss basal am linken Ventrikel (rote Pfeile) als Hinweis auf Perimyokarditis.

dene Pathologien detektiert werden [29]. Diese Veränderungen sind im Rahmen einer Myokardischämie bei entzündlich bedingten thrombotischen Koronarverschlüssen, bei einer vermehrten rechtsventrikulären Belastung bei Pneumonie/akutem Lungenversagen und pulmonalen Thromboembolien oder durch direkte virusbedingte myokardiale Schädigung zu diagnostizieren. Deshalb sollten grundsätzlich bei Patienten nach SARS-CoV-2-Infektion die systolische Funktion (1), die diastolische Funktion (2) und die rechtsventrikuläre Funktion (3) analysiert werden [29]. Folgende konventionelle echokardiographische Parameter spielen dabei eine Rolle (siehe Abb. 2):

- die linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF), das LV-Schlagvolumen, das Herzzeitvolumen (HZV) und der kardiale Index (CI),
- die basalen myokardialen Gewebeschwindigkeiten des linken Ventrikels (e') und die Ratio aus der transmitralen Blutflussgeschwindigkeit zum Zeitpunkt der E-Welle (E) und e' (E/e'),
- die Beweglichkeit des basalen Trikuspidalanulus (TAPSE), die Gewebeschwindigkeit der rechtventrikulären Wand ($RV-S'$) und der Anstieg des systolischen pulmonalarteriellen Drucks ($sPAP$).

Zudem kann im Falle einer chronisch persistierenden peri- und myokardialen Inflammation ein Perikarderguss diagnostiziert werden (siehe Abb. 2).

Das Deformations-Imaging bietet zusätzlich zu den konventionellen echokardiographischen Verfahren die Möglichkeit, Covid-19-assoziierte Funktionseinschränkung des Herzmuskels zu detektieren. Die Deformation oder auch Verformung eines Körpers ist grundsätzlich durch die maximale Veränderung der Länge des Körpers von dessen Ausgangslänge charakterisiert. Im Fall der kardialen Bildgebung wird für den

Herzmuskel der Zustand während der Enddiastole als Ausgangszustand definiert. Der maximale Kontraktionszustand am Ende der Systole dient in der Regel als Maß für dessen Längenänderung. Betrachtet man die Deformation des linken Ventrikels während der Systole, so kann als Maß für die Verformung der Herzmuskelfasern in longitudinaler Ausrichtung die prozentuale Verkürzung der Muskulatur als negative prozentuale Änderung des diastolischen Ausgangszustandes charakterisiert werden.

Kardiale Beeinträchtigungen bei Covid-19-Patienten können jedoch alle Deformationskomponenten betreffen:

- den linksventrikulären longitudinalen Strain,
- den linksventrikulären zirkumferentiellen Strain,
- den radialen linksventrikulären Strain,
- die linksventrikuläre Rotation einschließlich des systolischen Twists und des diastolischen Untwisting und
- den rechtsventrikulären longitudinalen Strain [30].

Die Reduktion des basalen longitudinalen Strain bei Patienten nach SARS-CoV-2-Infektion wurde als reverses Tako-Tsubo-Muster beschrieben. Im Gegensatz zur Stress-Kardiomyopathie (Tako-Tsubo), bei der vorrangig eine Beteiligung der apikalen Herzsegmente vorliegt, sind im Rahmen von Covid-19 bedingten Veränderungen vor allem die basalen Segmente betroffen (siehe Abb. 2) [30]. Die prognostische Relevanz der beobachteten Pathologien der myokardialen Strain-Komponenten ist bisher nicht absehbar und muss weiter untersucht werden. Von aktuellem wissenschaftlichen Interesse sind daneben die nahezu asymptomatischen Patienten mit SARS-CoV-2-Infektion. Es ist derzeit nicht auszuschließen, dass bei klinisch nicht apparenter myokardi-

aler Beteiligung durch SARS-CoV-2-Infektion trotzdem ein Long-Covid-Syndrom auftreten kann. Diesbezüglich empfiehlt auch die kürzlich erschienene S1-Leitlinie zur Behandlung des Post-Covid-Syndroms die Durchführung einer Echokardiographie im Kontext von persistierender Dyspnoe und Thoraxschmerz [31].

Kardiale-MRT-Untersuchung

Der Goldstandard zur Gewebecharakterisierung und zum Nachweis von Ödemen, Inflammation und Fibrosierung im Herzmuskel als Hinweis auf eine Virus-induzierte myokardiale Schädigung ist die kardiale MRT-Untersuchung. Diese Diagnostik wird im Kontext des PCS häufig zum Ausschluss einer myokardialen Inflammation beziehungsweise chronifizierten Myokarditis bei fortbestehender Leistungseinschränkung und/oder Belastungsnot durchgeführt. Die Myokarditis ist dabei durch das Zusammentreffen aller in Abbildung 3 dargestellten Kriterien definiert:

- das myokardiale Ödem (T2-STIR und T2-Mapping),
- die myokardiale Hyperperfusion und interstitielle Kompartimentzunahme (Early Late Enhancement und T1-Mapping),
- die myokardiale Fibrosierung beziehungsweise Nekrose (Late Gadolinium Enhancement) [32].

Häufig erfüllen die PCS-Patienten allerdings nur einen Teil dieser drei Myokarditis-Kriterien. So ist zum Beispiel bei fehlender Hyperperfusion, grenzwertigem myokardialen Ödem und bereits eingetretener Fibrosierung von einer abgelaufenen oder ausheilenden Myokarditis auszugehen. Die dokumentierten MRT-Veränderungen nach Covid-19 scheinen mit dem Zeitpunkt der Untersuchung nach der akuten Infektion zu korrelieren. Deshalb werden die derzeitigen Befunde insbesondere im Hinblick

auf ihre Bedeutung und Prognose kontrovers diskutiert. Offenbar besteht eine hohe Prävalenz einer nachzuweisenden myokardialen Inflammation bis zu 90 Tagen nach Beginn der Covid-19 Erkrankung [14, 33]. Allerdings zeigten sich im kardialen MRT sechs Monate nach der SARS-CoV-2-Infektion keine signifikanten morphologischen Unterschiede zwischen den MRT-Befunden von Covid-19-Patienten und einer Kontrollgruppe [34]. Im Hinblick auf die mögliche Ausprägung eines chronischen Fatigue-Syndroms könnte eine ärztlich verordnete körperliche Schonung aufgrund von einer im kardialen MRT vermuteten abheilenden Myokarditis für die körperliche Restitution durchaus auch kontraproduktiv sein. Nach der aktuellen Leitlinie wird daher nicht generell eine kardiale MRT bei Post-Covid-Patienten empfohlen [31].

Therapie

Einheitliche Therapieempfehlungen zur Behandlung des PCS liegen aufgrund der unzureichenden Datenlage zur Pathogenese nicht vor. Die kardiologische Behandlung von PCS-Patienten richtet sich daher nach den diagnostizierten kardialen Begleiterscheinungen.

Bei Patienten mit klinischen Hinweisen auf eine myokardiale Ischämie, die unter anderem auch durch einen positiven nicht-invasiven Belastungstest oder morphologisch in der koronaren CT-Angiographie bestätigt wurden, sollte eine invasive Koronardiagnostik und gegebenenfalls konsekutive Therapie durchgeführt werden [21].

Patienten mit Hinweisen auf eine Perimyokarditis ist zur Vermeidung einer fortschreitenden myokardialen Fibrosierung durch eine anhaltende Inflammation körperliche Schonung für mindestens drei bis sechs Monate nach den Empfehlungen der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) anzuraten [35]. Dies ist insbesondere zur Vermeidung beziehungsweise Minimierung des Risikos von lebensbedrohlichen Arrhythmien begründet. Als akute antiinflammatorische medikamentöse Maßnahmen bei Perimyokarditis sind laut Leitlinie ein nicht steroidales Antirheumatikum (zum Beispiel Ibuprofen 600 mg dreimal täglich, nach zwei Wochen ausschleichend) und Colchizin (0,5 mg einmal täglich < 70 kg und 0,5 mg zweimal täglich > 70 kg für drei Monate) empfohlen [35]. Je nach Aus-

prägung der myokardialen Schädigung und Einschränkung der linksventrikulären Pumpfunktion ist der Beginn einer medikamentösen Herzinsuffizienztherapie (unter anderem Betablocker, ACE-Hemmer, Aldosteronantagonist, Angiotensin-Nepriylisin-Inhibitor) nach den aktuellen Leitlinien-Empfehlungen für Herzinsuffizienz indiziert [36]. Sowohl die Prävalenz einer Perimyokarditis nach Covid-19-Erkrankung als auch die prognostische Relevanz jeglicher myokardialer Beteiligungen nach SARS-CoV-2-Infektion sind bisher nicht hinreichend bekannt. Eine besondere therapeutische Herausforderung besteht in der Festlegung des Zeitpunktes der normalen körperlichen Belastung eines Covid-19 erkrankten Patienten nach der Infektion. Nach Empfehlungen der britischen Gesellschaft gilt, dass Patienten, die unter sportlicher Aktivität keine Beschwerden haben, normalen sportlichen Aktivitäten wieder nachgehen können [37]. Persistiert allerdings nach der akuten Erkrankungsphase (vier Wochen) eine Einschränkung der körperlichen Belastbarkeit beziehungsweise besteht anhaltende Luftnot unter Belastung, sollte vor Festlegung der Belastungsgrenzen eine kardiologische

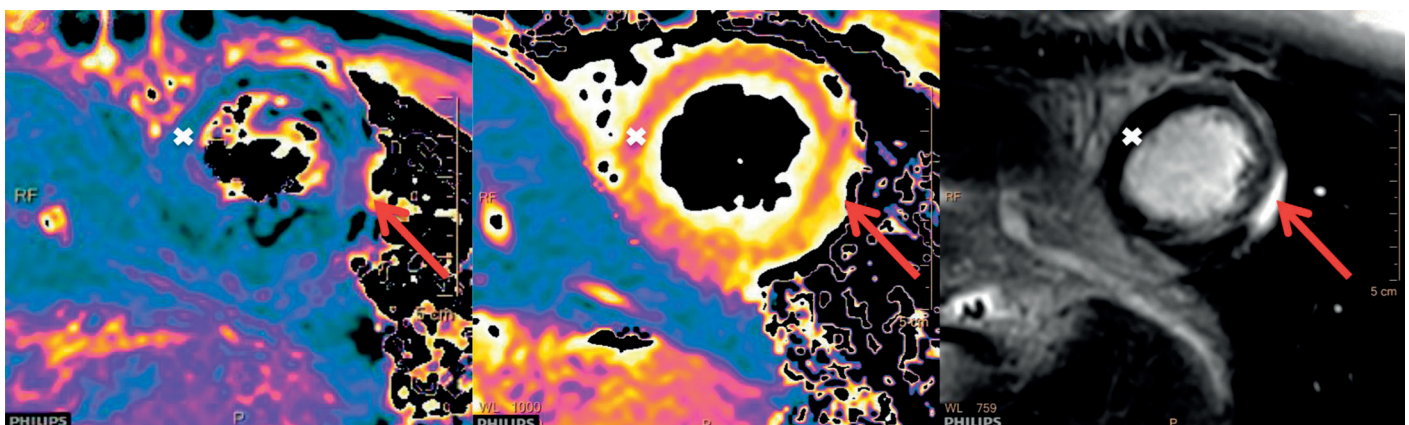


Abb. 3 Kardiale MRT-Untersuchung in Kurzachsenschnitten bei akuter Myokarditis im Rahmen einer Covid-19-Erkrankung
Links: Farbkodierte T2-Mapping-Sequenz mit erhöhten T2-Werten in der lateralen linksventrikulären Wand als Hinweis auf ein myokardiales Ödem (roter Pfeil) im Vergleich zum unauffälligen Septum (weißes Kreuz).
Mitte: Farbkodierte T1-Mapping-Sequenz mit erhöhten T1-Werten in der lateralen linksventrikulären Wand als Hinweis auf eine regionale Hyperämie bzw. Inflammation mit interstitieller Kompartimentzunahme (roter Pfeil) im Vergleich zum unauffälligen Septum (weißes Kreuz).
Rechts: Darstellung von Fibrosierung bzw. Narben durch Late-Gadolinium-Enhancement (LGE) in der lateralen linksventrikulären Wand subepikardial (roter Pfeil) im Vergleich zum unauffälligen Befund im Bereich des Septum (weißes Kreuz).

Abklärung erfolgen (siehe Abb. 1). Normale kardiale Biomarker, fehlende EKG-Veränderungen und fehlende echokardiographische – beziehungsweise in der kardialen MRT nachweisbare Veränderungen sprechen für das Nichtvorliegen einer myokardialen Beteiligung nach SARS-CoV-2-Infektion. In diesem Falle ist eine Wiederaufnahme der körperlichen Belastung vertretbar. Allerdings sollte im Kontext der kardiologischen Diagnostik eine gründliche Aufklärung der Patienten erfolgen, da insbesondere die in der Echokardiographie (Veränderung der myokardialen Strain-Komponenten) und in der kardialen MRT (Ödem, Hyperämie, Fibrosierung als Hinweise für eine myokardiale Entzündungsreaktion) erhobenen Befunde häufig zur Verunsicherung der Patienten führen und damit der Krankheitsverlauf durch psychische Komponenten negativ beeinflusst werden könnte.

Spiroergometrisch kann die kardiale Leistungseinschränkung durch den O₂-Puls – dem Quotienten aus Sauerstoffaufnahme und Herzfrequenz – objektiviert werden. Ein erniedrigter O₂-Puls zeigt dabei eine verringerte kardiopulmonale Leistungsfähigkeit an und spricht für eine somatische Beteiligung der Covid-19-Erkrankung.

Im Gegensatz zur konservativen Haltung bezüglich der Wiederaufnahme der körperlichen Aktivität wurde in einem systematischen Review der positive Effekt von körperlichem Aus-

dauertraining zur Reduktion der Symptomlast von PCS-Patienten diskutiert [38]. Bei dieser Vorgehensweise wird bei fehlenden Symptomen unter zunehmender Belastung die Intensität des Trainings langsam bis zur Ausbelastung gesteigert.

Bei der Therapie der autonomen Dysregulation stehen konservative kreislaufstärkende Maßnahmen im Mittelpunkt [25]. Patienten sollten auf eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr achten und auslösende Situationen, wie zum Beispiel schnelle Lagewechsel, meiden. Im Falle von Palpitationen kann ein medikamentöser Therapieversuch mit Ivabradin beziehungsweise einem Betablocker erfolgen [39]. Die Datenlage bezüglich der medikamentösen Therapie von PCS-Patienten ist allerdings bisher noch unzureichend.

Auch rehabilitative Maßnahmen scheinen die kardiorespiratorischen Symptome von Patienten mit PCS zu verbessern [40, 41]. Das Ziel sollte aktuell immer eine körperliche Restitution und eine berufliche Wiedereingliederung in den Arbeitsalltag bei ausreichender psychophysischer Belastungsfähigkeit sein [42].

Fazit

Durch die sehr heterogenen Symptome bei PCS ist die Differenzialdiagnostik und Therapie der Erkrankung eine klinische Herausforderung. Die Diagnostik und Behandlung bestimmter Symp-

tome in den jeweiligen medizinischen Subdisziplinen erscheint aus praktischen Gründen hilfreich.

Die kardiovaskuläre Komplikationsrate der Patienten mit PCS ist in den ersten sechs Monaten erhöht [7]. Die langfristige Prognose des PCS ist derzeit noch unklar und muss sicherlich durch exakte Ursachenforschung noch wissenschaftlich evaluiert werden. Insgesamt sistieren häufig die Symptome spontan [43]. Chronische Beschwerden werden eher selten beobachtet [43].

Das Ziel der kardiologischen Diagnostik ist grundsätzlich die Detektion bereits vorliegender kardiovaskulärer Grunderkrankungen sowie von Komplikationen der aktuellen SARS-CoV-2-Infektion. Die Symptome der Patienten sollten bei somatischer Ursache eindeutig geklärt und von psychosomatischen Komponenten beziehungsweise einer eventuellen Psychopathogenese abgegrenzt werden. In der Kardiologie stehen bezüglich der Diagnostik somit die Detektion – beziehungsweise der Ausschluss von Covid-19-bedingten myokardialen Beteiligungen sowie die Beurteilung der Belastbarkeit der Patienten nach überstandener SARS-CoV-2-Infektion im Vordergrund. Eine eindeutige kardiale Pathologie für das PCS, bei der die pathophysiologischen Ursachen, die diagnostischen Anforderungen und die notwendige Therapie bekannt sind, kann zum aktuellen Zeitpunkt noch nicht ausreichend beschrieben werden. Dies ist Gegenstand weiterer aktueller medizinischer Forschung. ■

Literatur unter www.slaek.de →
Presse/ÖA →Ärzteblatt

Korrespondierender Autor
Dr. med. Paul Baum
Klinik und Poliklinik für Kardiologie
Universitätsklinikum Leipzig
Liebigstraße 20, 04103 Leipzig
E-Mail: Paul.Baum@medizin.uni-leipzig.de

Aufruf zur Publikation von Beiträgen

Das Redaktionskollegium „Ärzteblatt Sachsen“ bittet die sächsischen Ärztinnen und Ärzte, praxisbezogene, klinisch relevante, medizinisch-wissenschaftliche Beiträge und Übersichten mit diagnostischen und therapeutischen Empfehlungen, berufspolitische, gesundheitspolitische und medizingeschichtliche Artikel zur Veröffentlichung im „Ärzteblatt Sachsen“ einzureichen (E-Mail: redaktion@slaek.de).

Im Internet unter www.slaek.de sind die Autorenhinweise nachzulesen.