



06.04.2020

## Transkript

### „COVID-19 und das Herz“

#### Experten auf dem Podium

---

▶ **Prof. Dr. Thomas Eschenhagen**

Facharzt für Experimentelle und Klinische Pharmakologie, Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf und Vorstandssprecher des Deutschen Zentrums für Herz-Kreislauf-Forschung (DZHK)

▶ **Prof. Dr. Stefanie Dimmeler**

Direktorin am Institut für kardiovaskuläre Regeneration, Goethe-Universität, Frankfurt am Main; stellvertretende Standortsprecherin DZHK Partnerstandort Rhein-Main

▶ **Prof. Dr. Steffen Massberg**

Direktor der medizinischen Klinik und Poliklinik I, Klinikum der Ludwig-Maximilians-Universität München; stellvertretender Vorstandssprecher DZHK

▶ **Volker Stollorz**

Redaktionsleiter und Redakteur für Medizin und Lebenswissenschaften, Science Media Center Germany, und Moderator dieser Veranstaltung



## Transkript

---

### **Moderator: (00:00)**

Ja, herzlich willkommen, liebe Kolleginnen und Kollegen zum SMC virtual Press Briefing heute zum Thema Coronavirus SARS-CoV-2 und das Herz. Denn es ist so, dass der Virus ja als Eintrittspforte in Zellen sozusagen ein Enzym benutzt oder ein Molekül benutzt auf der Oberfläche von Zellen. Und das hat einige Auswirkungen für die Frage, ob und in welcher Form Patienten, die an COVID-19 erkranken, möglicherweise kardiovaskuläre Probleme oder möglicherweise bestimmte medikamentöse Behandlung für sie Chancen bieten, wenn sie an COVID-19 erkranken. Wir haben hier heute Experten vom Deutschen Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung, und wir haben drei Experten, eine Expertin und zwei Experten und ich werde sie der Reihe nach vorstellen und Sie werden jeweils ein kurzes Leben von fünf Minuten abgeben. Und danach können Sie Ihre Fragen stellen – wie üblich in den Chat einfach einschreiben, und wir stellen sie dann nach und nach.

Ich möchte gern beginnen mit Frau Professor Dr. Stefanie Dimmeler; sie ist Direktorin am Institut für kardiovaskuläre Regeneration der Goethe-Universität Frankfurt am Main. Und ich möchte Sie bitten, kurz mit einem Einstiegsstatement zu beginnen: warum überhaupt der Zusammenhang zwischen SARS-Coronavirus-2 und dem kardiovaskulären System?

### **Stefanie Dimmeler: (01:27)**

Danke! Herzlich willkommen auch von meiner Seite! Der Rezeptor für das Virus, was die COVID-19 Erkrankung auslöst, heißt ACE2 und dieser Rezeptor ist natürlich auf Lungenzellen exprimiert und bewirkt dadurch die Aufnahme von diesem Virus in der Lunge, wo er auch diese verschiedenen Phänomene auslöst und Lungenerkrankungen verursacht. Aber – und das ist besonders wichtig für die Forschung –, dieser Rezeptor ist auch auf anderen Zellen vorhanden und exprimiert. Unter anderem kann man den Rezeptor auch auf Herzmuskelzellen, auf Endothelzellen, das sind Zellen die die Gefäße bilden, und auch auf perivaskulären Zellen finden. Die Frage, die uns natürlich jetzt beschäftigt ist: Ist der Rezeptor einfach da oder kann der Rezeptor dazu genutzt werden, das Virus auch in diese Zellen aufzunehmen? Es ist deswegen spannend, weil man im Menschen unzureichend Informationen diesbezüglich hat und auch, weil wir zusätzlich nicht wissen, was für Co-Rezeptoren benötigt werden. Es ist beschrieben worden, dass TMPRSS2, das ist eine Protease, den Virus co-aktiviert und notwendig ist für die Aufnahme. Aber ob dieses Molekül das einzige ist und weiß man nicht, und wir können deswegen nicht wissen, ob das Virus das Herz direkt angreift. Das sind Fragestellungen, die wir jetzt untersuchen wollen. Warum wollen wir es untersuchen? Wenn der Virus Herzmuskelzellen zum Beispiel direkt infizieren würde, könnte das eine Myokarditis auslösen, was langfristig und auch kurzfristig zu einer Störung der Herzfunktion beitragen kann und natürlich für die Patienten belastend ist zusätzlich zu der Lungenerkrankung.

### **Moderator: (03:05)**

Wie groß ist die denn Wahrscheinlichkeit, dass das Virus das Herz infizieren könnte? Er geht ja eigentlich über die Atemwege und dann über die Lunge in den Körper. Ist das eher eine hohe Wahrscheinlichkeit oder eine geringere Wahrscheinlichkeit aus Ihrer Sicht?

### **Stefanie Dimmeler: (03:18)**

Ich bin kein Infektiologe, aber ich denke, Viren können natürlich, wenn sie im Blutstrom angekommen sind und sich vermehren, überall im Körper Organe befallen. Andere Viren können zum Beispiel auch Herzmuskelentzündungen, also eine Myokarditis auslösen. Wie das genau mit diesem Virus ist, weiß ich persönlich nicht. Ich denke nur, wenn der Rezeptor auf den Herzmuskelzellen und im Endothel vorhanden ist und tatsächlich der Virus eintreten könnte, kann das natürlich schon Folgen haben.



**Moderator: (03:46)**

Gut, dann gehen wir über zu Dr. Thomas Eschenhagen, er ist Direktor des Instituts für Experimentelle Pharmakologie und Toxikologie am Universitätsklinikum Eppendorf und der Vorstandssprecher des DZHK. Vielleicht erklären Sie mal kurz die pharmakologischen Zusammenhänge. Inwiefern ist eigentlich das ACE-System bedeutsam, sozusagen im Bereich von kardiovaskulären Erkrankungen?

**Thomas Eschenhagen: (04:09)**

Erstmals vielen Dank für die Gelegenheit, dazu Stellung zu nehmen. Das ist natürlich für ein Pharmakologen ein Leib-und-Magen-Thema. Das ACE-System ist mit das wichtigste Regulationssystem des Körpers. Man weiß schon sehr, sehr lange, dass dessen Hemmung im Prinzip günstige Effekte auf das Herz-Kreislauf-System hat. Daher kommt es, dass ACE-Hemmer und Angiotensinrezeptorblocker (ARBs) heute zu den am meisten genommenen Medikamenten überhaupt weltweit zählen. In Deutschland nehmen jeden Tag mindestens 16 Millionen Menschen ACE-Hemmer und noch mal etwa halb so viele ARBs. Das System ist deswegen so wichtig, weil es einen Haupt-Vasoconstrictor, also eine Substanz, Angiotensin II, generiert, die im Körper die Blutgefäße eng gestellt und dadurch schädliche Auswirkungen auf das Herz hat: den Blutdruck erhöht, das Herz schädigt, die Nieren schädigt und wahrscheinlich auch über Sauerstoffradikale in dem Krankheitsbild COVID eine Rolle spielt. Nun kann man sich fragen, warum das plötzlich so in die Öffentlichkeit gekommen ist. Das liegt daran, dass das ACE2, was nicht das Enzym ist, das durch ACE-Hemmer gehemmt wird, sondern ein verwandtes Enzym, eben durch ACE-Hemmer und auch ARBs möglicherweise hoch reguliert wird. Dadurch ist dieser ziemlich schlichte Zusammenhang formuliert worden: Mehr Rezeptor gleich ein höheres Risiko für eine Infektion. Was aber dabei ganz wichtig, ist zu beachten: Erstens ist dieser Zusammenhang nicht gut belegt, insbesondere nicht beim Menschen. Es gibt Tierversuche, die weisen darauf hin, dass tatsächlich zu einer Hochregulation kommt. Viel wichtiger ist aber noch die Frage, ob eine Hochregulation von ACE2 im Nettoeffekt schlecht oder gut ist. Warum könnte das auch gut sein? Weil es schon lange bekannt ist, dass ACE2 sozusagen der große Gegenspieler von dem klassischen ACE1 ist, das Enzym, was durch ACE-Hemmer gehemmt wird. Anders ausgedrückt ACE produziert das schädliche Angiotensin II, ACE2 baut das schädliche Angiotensin II ab – also genau gegensätzliche Wirkung. Und daraus ist schon lange die Vorstellung formuliert worden, dass viel ACE2 bei vielen Herz-Kreislauf-Erkrankung, möglicherweise aber sogar auch bei COVID eine protektive Rolle spielt. Und das ist jetzt so die Datenlage, aus der man für den Patienten bislang nichts machen kann. Das heißt, die Anfragen, die gestellt worden sind: Soll jetzt ein Patient oder ein Arzt aufgrund der COVID-Epidemie oder Pandemie ACE-Hemmer absetzen, sind ganz einfach zu beantworten: Auf gar keinen Fall. Einfach, weil die Datenlage dazu viel zu unsicher ist.

**Moderator: (07:38)**

Genau, dann würde ich sagen, dann gehen wir nochmal zum Kliniker: der Dritte im Bunde, Prof. Dr. Steffen Massberg, der ist Direktor der Medizinischen Klinik und Poliklinik, Klinikum der Ludwig-Maximilians-Universität in München und er Kardiologe und ist auch sozusagen in die Versorgung von COVID-Patienten aktuell an der LMU eingebunden. Vielleicht können Sie mal kurz einen Bericht geben, wie es auf den Stationen aussieht, erst einmal grundsätzlich mit Patienten und kardiovaskulären Problemen im Zusammenhang mit der Behandlung von COVID-Patienten.

**Steffen Massberg: (08:09)**

Ja, vielen Dank für die Einladung zu dem Webinar. Also prinzipiell war es ja ursprünglich so, dass man die Erkrankung eigentlich primär als Erkrankung der Lunge so im Fokus hatte und jetzt zunehmend erkennt, dass die kardiovaskulären Erkrankungen mit eine Rolle spielen. Einmal, weil es leicht die Erkrankung COVIDs kardiovaskuläre Erkrankungen vom Verlauf her ungünstig beeinflusst. Das heißt, Patient hat eine koronare



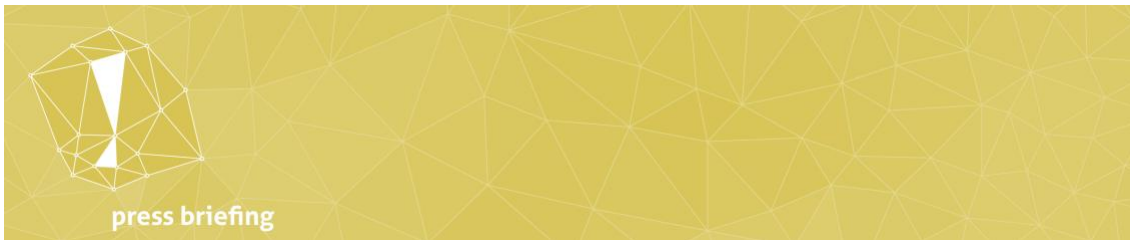
Herzerkrankung und die verläuft schlechter, wenn er zusätzlich eine Infektion hat. Umgekehrt haben wir gerade schon gehört Medikamente, die wir einsetzen bei der Therapie von kardiovaskulären Erkrankungen, sind in die Diskussion gekommen, obwohl, wir haben ja gerade gehört, wir noch keine Aussage treffen können, ob das zu Recht ist oder nicht. Und da muss man sehen, muss man sagen. Zunehmend sehen wir auch, dass die Erkrankung vielleicht auch direkt zu einer Schädigung des kardiovaskulären Systems führt, sodass da insgesamt mehrere Aspekte sind, warum die kardiovaskuläre Medizin da eine Beteiligung hat an der Versorgung dieser Patienten. Jetzt haben Sie gefragt nach dem Versorgen bei uns jetzt. Ich glaub, dass jedes Krankenhaus, das anders handhabt, je nach den Ressourcen, die zur Verfügung stehen. Im Auge ist es bei uns so, dass wir die Patienten kuratieren und auch versuchen oder nicht versucht, sondern es schaffen die Patienten, die eine Infektion haben, eine dokumentierte Infektion und auch die, bei denen ein Verdacht besteht auf eine Infektion, die werden kuratiert und auch in den Abläufen her, komplett getrennt von der Versorgung der Patienten, die mit einer anderen Erkrankung ins Krankenhaus kommen. Das ist auch ein wichtiger Aspekt, dass wir nicht vergessen dürfen, dass andere Krankheiten haben, nicht aufgehört zu existieren. Und auch die müssen natürlich versorgt werden. Und ich glaube, dass ein fast genauso wichtiges Augenmerk, das wir jetzt legen auf die Versorgung von COVID-Patienten, müssen wir legen auf die Qualität der Versorgung von nicht-COVID-Patienten, weil das natürlich eine wichtige Zuteilung ist von Ressourcen und Logistik, die wir im Auge behalten müssen.

**Moderator: (10:12)**

Da kommen wir, glaube ich, am Ende nochmal drauf. Vielleicht habe ich hier gleich die erste Frage nochmal von dem Patientenkollektiv, was sozusagen mit COVID infiziert ist. Das sind ja sehr viele Patienten mit kardiovaskulären Risikofaktoren und zum Beispiel sehr viele mit chronischem Bluthochdruck, haben ja gerade schon gehört: 16 Millionen Deutsche nehmen das ein. Wie sieht das aktuell aus? Wie häufig sind diese Patienten betroffen? Und was tut man mit denen ganz konkret?

**Steffen Massberg: (10:36)**

Wir sehen schon, dass der Anteil an kardiovaskulären Erkrankungen bei Patienten mit COVID, wenn sie einen schweren Verlauf haben, überrepräsentiert ist. Also die Patienten, die eine kardiovaskuläre Erkrankung haben, scheinen einen etwas schwereren Verlauf dieser Erkrankung zu haben. Aber dazu muss man auch ein bisschen andere Aspekte im Hinterkopf haben. Natürlich sind die Patienten, die kardiovaskuläre Erkrankungen haben, auch typischerweise ältere Patienten und ältere Patienten haben einfach naturgemäß mehr Begleiterkrankungen und können natürlich insofern eine schwere Infektion vielleicht auch schlechter wegstecken – lapidar gesagt. Insofern ist es immer wichtig, wenn man sich die Daten anschaut, dass man überlegt, ist das wirklich ein Effekt dessen, was wir untersuchen? Also ist es wirklich die kardiovaskuläre Erkrankung, die kausal dazu beiträgt, dass die COVID-Erkrankung schlechter verläuft? Oder ist es ein, was wir als Confounder bezeichnen, der einfach integriert für Alter zum Beispiel, und der Effekt vielleicht gar nicht so spezifisch? Das ist eine Frage, die können wir Stand heute noch gar nicht so sicher beantworten, weil es dafür große Zahlen braucht, um wirklich diese einzelnen Einflussgrößen gut differenzieren zu können. Was wir wissen, ist, dass bei nicht wenigen Patienten, wenn man die aktuellen Untersuchungen sich anschaut, ist so ein Fünftel der Patienten bis ein Viertel, die im Verlauf – zumindest bei den stationär Versorgten, da muss man ja auch noch aufpassen. Wir gucken ja im Wesentlichen auf die, die schon eine Selektion darstellen, nämlich die, die im Krankenhaus behandelt werden. Da gibt es doch einen großen Teil, die sind ambulant, werden ambulant versorgt, haben auch Symptome. Und dann gibt es noch einen viel größeren Teil, wahrscheinlich, von Patienten, die asymptomatisch von dem wir gar nicht wissen, dass sie eine Erkrankung gerade durchmachen. Deswegen, wenn man diese Prozentzahlen sich anschaut, muss man immer auch aufpassen. Was ist denn die Bezugsgröße? Bei den stationären Patienten ist es so diese Selektion von wahrscheinlich schweren Verläufen, dass da ein Viertel bis ein Fünftel im Verlauf Myokardmarker entwickelt. Das heißt, die haben schon Hinweise im Labor für eine Herzmuskelschädigung. Ob das dann ein spezifischer Effekt des Virus ist oder nur ein Ausdruck einer insgesamt gravierenden Beeinträchtigung verschiedener



Organsysteme, das müssen wir im Verlauf noch rausfinden, und es wird auch wichtig sein, um dann die Patienten auch zu stratifizieren und die Überwachung zu stratifizieren.

**Moderator: (12:56)**

Es gibt ja durchaus auch Patienten, die jünger sind, aber trotzdem zum Beispiel Blutdrucksenker einnehmen müssen oder einnehmen. Sehen Sie einen Unterschied zwischen Älteren, die weitere Co-Erkrankungen haben, oder ist der Blutdruck an sich möglicherweise schon ein Risikofaktor?

**Steffen Massberg: (13:12)**

Das ist natürlich genau die Frage. Man könnte jetzt auch hingehen und schauen, ob das bestimmte Blutdrucksenker sind, die einen vielleicht positiven Effekt haben, die anderen nicht. Das sind aber Sachen, die wir einfach Stand heute nicht beantworten können. Weil dazu, um solche Fragen wirklich solide zu beantworten, wissenschaftlich solide, brauchen Sie große Mengen an Patienten. Und die werden wir leider haben, aber noch nicht in der Form, dass wir jetzt schon eine Aussage treffen können über den Verlauf der Erkrankung. Aber ich bin mir sicher, wenn wir in zwei, drei Wochen sprechen, können wir diese Frage schon besser beantworten.

**Moderator: (13:43)**

Vielleicht eine Frage an Herr Eschenhagen: Können eigentlich Patienten, die Blutdrucksenker nehmen müssen, irgendwas tun, um das Risiko, was möglicherweise im Zusammenhang mit COVID-19 besteht, zu senken. Gibt es irgendwelche Ratschläge, denen man den geben könnte? Also Patienten, die Blutdrucksenker brauchen. Weiter nehmen?

**Thomas Eschenhagen: (14:06)**

Zurzeit kann man eigentlich nur den Rat geben: So gut wie möglich weitergeben wie bisher. Denn es gibt, wenn überhaupt, nur ganz schlechte Daten. Aber die wenigen Daten, die es aus China gibt, weisen eher darauf hin, dass eine gut eingestellte Hypertonie letztlich zu einer besseren Prognose führt als eine nicht eingestellte Hypertonie. Es ist ein ganz klarer Rat. Es hat sich nichts daran geändert. Ein hoher Blutdruck, eine Herzinsuffizienz, eine koronare Herzkrankheit müssen ganz genauso weiter behandelt werden wie bisher.

**Moderator: (14:46)**

Es gibt hier eine Frage, die kommt noch von vor längerer Zeit: Es hätte mal Assoziationsstudien gegeben, die einen Zusammenhang zwischen ACE-Hemmern und Lungenkrebs hergestellt hätten. Ist das noch aktuell? Gibt es da aktuelle Forschung? Kann da jemand etwas zu sagen?

**Steffen Massberg: (15:37)**

Es gab ja solche Daten für verschiedene Substanzen, auch für unterschiedliche Arten von Tumorerkrankungen, die dadurch entstanden sind, dass man sehr, sehr große Populationen sich angeschaut hat. Und für die ACE-Hemmer gab es diese Beschreibung, was Sie vorhin schon erwähnt hatten. Da muss man immer ein bisschen aufpassen. Was ist wirklich ein Effekt der Therapie? Und was ist ein Effekt, ein indirekter Effekt der Therapie? Anders gesagt: Wenn Sie mit einem Medikament viele Menschen retten, die leben länger, dann haben die natürlich auch eine höhere Wahrscheinlichkeit, im Laufe Ihres Lebens weitere Erkrankungen zu entwickeln. Wenn in einer Population durch ein Fehlen eines Medikaments vorher schon



viele sterben, werden die natürlich keine Tumorerkrankung entwickeln. Deswegen muss man sehr aufpassen, wie man diese Daten interpretiert. Und eine Hypothese, die als Erklärung für diese Beobachtung herangezogen wird, ist tatsächlich das, was ich Ihnen gerade gesagt habe, dass ACE-Hemmer eine Prognoseverbesserung bringen, durch Verbesserung kardiovaskulärer Erkrankung und dass das Raum gibt, für spätere Tumorerkrankungen.

**Moderator: (16:44)**

Herr Eschenhagen wollte jetzt noch einmal ergänzen.

**Thomas Eschenhagen: (16:47)**

Ja, inhaltlich sehe ich das genauso. Es gab tatsächlich vor zehn Jahren mal große Metaanalysen, die darauf hingewiesen haben, dass die Angiotensinrezeptorblocker mit der vermehrten Tumorraten gingen. Das habe ich damals dummderweise kommentiert gleich und habe gesagt "oh, das ist aber interessant" und "muss man aufpassen". Dann kam ein halbes Jahr später eine größere Meta-Analyse und dann war das Thema vom Tisch. Die Sache ist eigentlich ausreichend geklärt. Es gibt keinen verlässlichen Hinweis dafür, dass diese Substanzen irgendwie eine tumorpromovierende Wirkung haben.

**Moderator: (17:27)**

Ich habe eine eher forschungstechnische Frage an Frau Dimmeler vielleicht. Es gab ja die Idee und ich glaube, es sogar schon erste klinische Studien mit rekombinantem menschlichen ACE, dass das möglicherweise therapeutische Wirkung entfalten könnte. Könnten Sie den Zusammenhang noch mal kurz erklären und wo wir da stehen.

**Stefanie Dimmeler: (17:46)**

Sie beziehen sich wahrscheinlich auf die Studie, die am Wochenende von Herrn Penninger publiziert wurde in Cell.

**Moderator: (17:50)**

Genau.

**Stefanie Dimmeler: (17:50)**

Die zeigen konnte, dass man ein rekombinantes Protein, ein löslicher Teil des Rezeptors also ACE2, die Wirkung von dem SARS-CoV-2-Virus auf Zellkultur verhindern kann. Man hat verschiedene menschliche Organoidkulturen benutzt und konnte überzeugend zeigen, zumindest in diesen Untersuchungen, dass es tatsächlich möglicherweise ein Weg ist um COVID-19 zu hemmen. Es scheint auch schon in klinischer Testung zu sein, aber meines Wissens gibt es noch keine Erfolgsmeldung dafür.

**Moderator: (18:25)**

Was sagt der Pharmakologe? Herr Eschenhagen, haben Sie dazu eine Meinung?

**Thomas Eschenhagen: (18:29)**



Die Geschichte ist 2003 entstanden, als Penningers Gruppe ACE2 als SARS-Rezeptor identifiziert hat und dann eine ganze Reihe von protektiven Effekten von ACE2 als Enzym nachgewiesen hat. Ein Grund ist die Reduktion von Angiotensin II, von dem schlechten Angiotensin, zweitens eine Produktion von Angiotensin 1 bis 7, was selber protektive Effekte hat. Und jetzt bezogen spezifisch auf SARS könnte man sich auch vorstellen, dass der lösliche Rezeptor für SARS die Viren wegfängt. Penninger hat damals eine Firma gegründet, die das betreibt: Apeiron.

**Moderator: (19:18)**

Hat es da schon klinische Studien gegeben?

**Thomas Eschenhagen: (19:19)**

Die laufen gerade.

**Moderator: (19:23)**

Okay, hier ist eine Frage, ob wir eigentlich bezüglich dieser möglichen Risiken, was von den Influenzainfektionen oder Influenzawellen bezüglich auf kardiovaskuläre Mitbeteiligung wissen. Herr Massberg, vielleicht? Ist das auch bei Influenzawellen ein Problem oder ist das jetzt spezifisch, weil da der ACE-Rezeptor bei SARS, COVID betroffen ist?

**Steffen Massberg: (19:46)**

Ich glaube, die Antwort liegt dazwischen. Es gibt natürlich auch bei Influenza myokardiale oder kardiovaskuläre Beteiligung. Also Patienten, die Influenza haben, haben häufiger auch eine Mitschädigung von Herz und Gefäßen. Bei SARS kommt eben jetzt dieser Aufnahmemechanismus über die ACE2 dazu und die dadurch getriggert Veränderungen, diesen Signalweg. Und das finden wir bei Influenza nicht, weil Influenza unabhängig von ACE2 aufgenommen wird, sodass wahrscheinlich schon davon auszugehen ist, dass dieser aktuelle Virus zusätzlich zu den kardiovaskulären Problemen, die jede schwere Viruserkrankung machen kann, vielleicht noch spezifische Effekte hat auf das kardiovaskuläre System.

**Moderator: (20:35)**

Hier kommt eine Frage außerhalb der Bluthochdruck-Risikofaktoren, ob auch andere, z. B. angeborene Herzfehler, gibt es da auch irgendwelche möglichen Zusammenhänge, die mit dem Erreger zusammenhängen könnten, Frau Dimmeler?

**Stefanie Dimmeler: (20:50)**

Ich denke, es gibt keine Daten dazu. Kinder scheinen ja auch ganz wenig betroffen zu sein. Aber wir haben untersucht, inwieweit Kinder mit angeborenen Herzfehlern diesen SARS-CoV-2 Rezeptor ACE2 auch exprimiert ist. Im Herzen von diesen Kindern konnten wir feststellen, dass es hier kein großer Unterschied zu Erwachsenen vorliegt. Das heißt, zumindest die Expression auf den Herzmuskelzellen ist nicht in irgendeiner Art und Weise besonders reguliert. Man muss allerdings sagen, es sind erste Daten. Es ist nur mRNA und nicht Protein und was die Kausalität angeht wissen wir nichts über die Bedeutung. Aber zumindest sind diese Daten nicht bedenklich stimmend. Weiteres muss man durch klinisch Studien untersuchen, aber mir ist nichts bekannt.



**Moderator: (21:37)**

Hier kommt nochmal genau die Nachfrage. Ich glaube, das ist auch immer noch nicht ganz klar in der Öffentlichkeit. Ob der chronische Bluthochdruck, auch wenn er medikamentös auf den Normalwert eingestellt ist, ein eigener Risikofaktor ist? Sie sagten eben, das ist noch nicht klar. Können Sie das nochmal genau auf den Punkt bringen? Also wenn ich sozusagen gut eingestellten, medikamentös behandelten Bluthochdruck habe, chronisch, ist das dann trotzdem noch ein Risikofaktor?

**Steffen Massberg: (22:02)**

Die kurze Antwort ist: Wir wissen es nicht. Das liegt einfach daran, Sie müssen sich überlegen, die Epidemie, die Pandemie begleitet uns jetzt ein paar Wochen, und die Datenqualität, die wir jetzt haben, ist entsprechend. Ich will jetzt nicht sagen schlecht oder gut. Wir haben in relativ kurzer Zeit sehr viele Daten akquiriert. Die Charakterisierung der Hypertoniepatienten, wie gut war der eingestellt, wie viel Medikamente hat er genommen? Diese Daten haben wir einfach nicht. Ich glaube, sobald diese Erkrankung in Ländern auch weiter bearbeitet, wie jetzt USA, die dafür eine sehr gute Struktur haben, auch Europa natürlich, um diese Daten zu erfassen, werden wir diese Antworten wahrscheinlich geben können. Im Augenblick können wir nur sagen, dass irgendjemand bei Aufnahme des Patienten registriert hat, "ja, der hat einen Hochdruck". Ob der gut eingestellt war und wenn ja, mit wieviel Medikamenten oder ob er schlecht eingestellt war, das wissen wir einfach nicht. Deswegen können wir die Frage nicht wissenschaftlich beantworten im Augenblick, leider. Ich würde davon ausgehen, was Herr Eschenhagen vorhin auch gesagt hat, dass das natürlich einen Unterschied macht, ob jemand jetzt einen Hochdruck hat, der super eingestellt ist, wenn er an der Medikation nichts ändert versus dem Hypertoniker, der jetzt immer massiven Hochdruck hat, könnte man sich schon vorstellen, dass das ein Unterschied macht auf den Verlauf. Aber wie gesagt, ob das tatsächlich so ist, wissen wir einfach noch nicht.

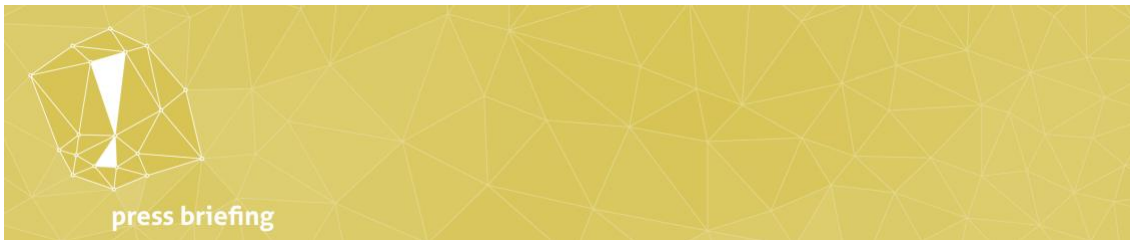
**Moderator: (23:24)**

Ich wollte Sie alle noch einmal auffordern: Weitere Fragen sind willkommen! Ich habe noch eine Liste, aber wenn noch Fragen und Aspekte aufkommen bei Ihnen, liebe Kolleginnen und Kollegen, die hier noch bearbeitet werden sollen, bitte einfach stellen. Hier kommt jetzt erst einmal eine Frage – eher praktisch, faktisch: wie insgesamt die Zahl der Herz- und Diabetes-Kranken ist bei den unter 60-Jährigen, die sozusagen von COVID-19 betroffen sind, haben Sie da einen Überblick? Herr Marsberg? Können Sie dazu etwas sagen? Also wie viele unter 60-Jährige sind betroffen? Mit Herz- oder Diabetes-Erkrankungen? Gibt es da eine Zahl dazu, die Sie hätten?

**Steffen Massberg: (24:00)**

Eine Zahl kann ich Ihnen jetzt nicht sagen. Es gibt diese Analysen meines Erachtens auch noch nicht, dass man wirklich schaut, wie in den einzelnen Altersgruppen die Verteilung der Erkrankungen ist. Wir wissen, dass jüngere Menschen insgesamt seltener betroffen sind, aber dass wir auch schwere Verläufe sehen bei jüngeren Patienten, sodass man davon ausgehen muss, dass es natürlich nicht nur Patienten betrifft, die kardiovaskuläre Erkrankungen haben, wenn Sie darauf hinauswollen. Wie die Verteilung jetzt in den einzelnen Altersgruppen ist – dafür sind die Kohorten, die wir jetzt untersucht haben, einfach noch zu klein. Es wurden ja viele Einzelkohorten publiziert, und ich glaube, es wird jetzt wichtig sein, dass man diese Kohorten einmal zusammenführt. Und dann kann man sich solche Aspekte sicher anschauen, wie die Verteilung der Risikofaktoren in den einzelnen Altersgruppen ist. Aber jetzt sprechen wir ja immer noch – die größte Untersuchung sind 1000 Patienten – über insgesamt schon viele Patienten. Aber um solche Aussagen machen zu können, braucht man sehr viel mehr Patienten. Und die werden wir erst haben, wenn wir die vorhandenen Patienten einmal in eine Datenbank einfügen und dann analysieren.





**Moderator: (25:05)**

Eine Frage vielleicht an Herrn Eschenhagen. Noch einmal der Vergleich zu SARS 2003. Es gab ja schon mal eine SARS-Epidemie, nicht ganz so groß... Wie sah es da aus bezüglich kardiovaskulärer Probleme, Bluthochdruck?! Das Virus hatte ja auch schon den ACE2-Rezeptor sozusagen als Eintrittspforte genutzt.

**Thomas Eschenhagen: (25:27)**

Die Datenlage zu der ersten SARS-Epidemie ist sicher noch sehr viel dünner als heute, sie war relativ kurz und auch relativ geografisch eng begrenzt. Dazu sind mir keine guten Daten bekannt. Aber dieser prinzipielle Zusammenhang zwischen ACE2-Rezeptor für SARS-Viren ist seitdem bekannt. Ich wollte zu der Frage im Eingang etwas sagen. Um die Datenlage in Deutschland zu verbessern, ist es wirklich wichtig, dass wir auch deutsche Daten bekommen, denn Sie sehen, wie unterschiedlich zum Beispiel die Zahlen in Italien und Deutschland sind. In Italien ist das mittlere Alter Mitte bis Ende 60. Bei uns ist es Ende 40. Das heißt, wir haben viel jüngere Patienten im Schnitt in den Kliniken. Und deswegen hat es das DZRK sowie alle anderen deutschen Zentren für Gesundheitsforschung beschlossen, möglichst breitflächig an diesem LEOSS-Register mitzumachen. Und dieses Register hat Fahrt aufgenommen. Darin sind schon die ersten 430 Patienten. Es steht jedem frei zugänglich zur Verfügung. Und da sehen wir jetzt allmählich oder zumindest bald, wenn wir diese Fragen, die Sie eben gestellt haben, beantworten: Wie viele Patienten sind wie krank in welcher Altersgruppe? Und so weiter. Jetzt ist es so: Im Schnitt, sowohl bei unkomplizierten wie bei den komplizierten und schweren Fällen haben wir zurzeit 40 bis 50 Prozent Herz-Kreislauf-Erkrankung.

**Moderator: (27:17)**

Ich habe noch eine Frage an Frau Dimmeler oder vielleicht auch an einen von Ihnen beiden? Wozu braucht eigentlich die Lunge ein ACE-Rezeptor? Warum ist er da? Hat er da eine biologische Funktion? Was macht er da?

**Thomas Eschenhagen: (27:41)**

Der ACE2 macht dort das, was er auch sonst im Körper macht: nämlich das schädliche Angiotensin-2 abbauen und das günstige Angiotensin-1 bis -7 produzieren. Und die führen zum Beispiel zu einer Abdichtung der Lungengefäße. Also das sind alles günstige Effekte. Ich glaube, es ist hier eher so: Das Virus benutzt eine vorhandene biologische Struktur, die in einem anderen Zusammenhang wichtig ist. Dieses ACE2-System oder das ganze Renin-Angiotensin-System ist ja im ganzen Körper wichtig. Es ist eine ganz komplizierte Kaskade mit ein paar bösen Elementen und ein paar guten Elementen, also im kardiovaskulären Sinn, und diese Gegenspieler ACE und ACE2 gibt es überall, aber auch in der Lunge.

**Stefanie Dimmeler: (28:37)**

Diese Untersuchungen sind durch sogenannte Knock-out-Mäuse gemacht worden, und es besteht schon der Eindruck, dass die Spiegel an ACE2 die im Menschen zu finden sind anders sind als die in Mäusen. Insofern würde ich auch denken, dass auch da die Biologie, die dahintersteckt, nur unzureichend erforscht ist. Es gibt mittlerweile Ansätze, menschliche Lungen-Schnitte zu nehmen, um herauszufinden, welche Prinzipien dahinter stecken. Wenn man ehrlich ist, kennen wir die Biologie von ACE2 im Menschen noch sehr, sehr wenig.

**Moderator: (29:09)**



Hier kommt eine Frage – es ist natürlich ein bisschen früh, darüber zu spekulieren, aber vielleicht haben Sie zumindest ein paar Hypothesen – nach den Langzeitfolgen von einer Virusinfektion mit SARS-CoV-2 oder einem SARS-Virus. Gibt's da irgendwelche Hinweise auf Schäden, die durch eine überstandene Virusinfektion, selbst wenn sie überstanden wird, bleiben könnten?! Wissen wir darüber etwas?

**Steffen Massberg: (29:32)**

Es gibt Theorien. Wir haben natürlich noch keine Langzeit-Erfahrung wie die Erfahrung mit der ersten Epidemie 2002, 2003. Es waren zu wenige Patienten, die wir untersuchen konnten, um eine sinnvolle Aussage zu treffen. Für die aktuelle Pandemie gibt es Vermutungen, aber das sind alles nur Hypothesen und Spekulationen zum jetzigen Zeitpunkt. Was die Lunge angeht: Fibrose, also Bindegewebs-Vermehrung als Residuum sozusagen, als Narben-Heilung in der Lunge, die möglicherweise sich negativ auswirken kann, ist eine Sorge, die man hat. Ob das wirklich so ist, wissen wir noch nicht. Und was das Herz angeht, wissen wir, dass es während der akuten Phase zu Herzschädigungen kommen kann, im Labor messbar. Ob das aber dann zu einer dauerhaften Einschränkung der Pump-Funktion führt A und B, ob man das vielleicht mit unseren Standard-Medikamenten auch positiv beeinflussen kann, das wird aktuell untersucht. Und ich hoffe, dass wir in zwei, drei Monaten schon mehr wissen.

**Moderator: (30:37)**

Ich glaube Sie hatten das gesagt, hier war nochmal die Frage. Wir hatten gedacht, bei 40 bis 50 Prozent der Patienten in Behandlung sind Herz-Kreislauf-Erkrankungen beteiligt. Und da war nochmal die Frage: Das sind Vorerkrankungen, das sind jetzt nicht welche, die durch COVID entstanden sind, sondern viele Patienten haben diese Vorerkrankungen?

**Thomas Eschenhagen: (30:53)**

Richtig. Das sind Angaben aus ihrer eigenen Krankengeschichte.

**Moderator: (31:02)**

Ein Aspekt, den ich immer wieder schon gefunden habe in der Literatur, ist, dass Menschen, die sozusagen eine Beatmung benötigen, während der COVID Erkrankung, dass die wenn sie sozusagen kein starkes Herz haben, sag ich mal, etwas laienhaft ausgedrückt, dass die dann auch eine höhere Sterbewahrscheinlichkeit haben. Ist das korrekt?

**Steffen Massberg: (31:21)**

Ja, das ist korrekt, das kann man schon so sagen. Das gilt natürlich für jede Art von Beatmung. Auch wenn die wegen einer schweren Operation länger beatmet werden müssen, dann haben sie natürlich, wenn Sie kardiovaskuläre Vorerkrankung haben, ein höheres Risiko. Das ist ja auch der Grund, warum viele Eingriffe sehr stark evaluiert werden. Nutzen/Risiko abgewogen wird auch außerhalb der COVID-Zeit. Aber natürlich gilt das Gleiche auch für eine schwere Infektion. Wenn Patienten länger beatmet werden müssen, ist jede Komorbidität, auch eine schwere Nierenerkrankung, ist natürlich etwas, was das Risiko erhöht und den Verlauf ungünstig beeinflussen kann.

**Moderator: (32:00)**



Dann gibt es hier eine Frage, ob es Hinweise, Belege oder zumindest Theorien gibt, warum Männer häufiger an COVID-19 erkranken als Frauen. Kann das auch irgendwie mit kardiovaskulären Risikofaktoren zusammenhängen? Sind Männer da stärker betroffen?

**Stefanie Dimmeler: (32:17)**

Wir wissen zwar noch nicht, ob die Myokarditis wirklich eine Rolle spielt bei COVID-19. Aber was bekannt ist, dass Myokarditis häufiger in Männern auftritt. Das heißt, vielleicht ist da auch schon eine Prädisposition bei Männern vorhanden sein. Das jetzt aus der "Basic Science".

**Steffen Massberg: (32:34)**

Wir wissen natürlich schon, dass die kardiovaskulären Erkrankungen auch zumindest in vielen westlichen Nationen die Männer stärker betreffen. Das könnte jetzt einfach noch ein Confounder sein. Aber Entschuldigung Thomas, ich wollte dir nicht ins Wort fallen.

**Thomas Eschenhagen: (32:51)**

Du hast genau das gesagt, was ich auch sagen wollte. Männer haben zum Beispiel mehr Hypertonie. Und im Schnitt mehr Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Übrigens spielt Diabetes wahrscheinlich eine ziemlich wichtige Rolle. Zumindest fällt bei Diabetes auf, dass das bei den unkomplizierten Fällen eher unterrepräsentiert und bei den schweren Fällen eher überrepräsentiert ist.

**Moderator: (33:15)**

Ja, da habe ich hier auch noch eine Frage zu Diabetes direkt, vielleicht können Sie gleich dann mit beantworten. Da gibt es wohl die Forderungen der deutschen Diabetes-Gesellschaft, dass alle Patienten bei Krankenhausaufnahme, auch auf Diabetes getestet werden sollten, um den möglichen Risikofaktor in Bezug auf eine COVID-Erkrankung mit zu bedenken. Macht das Sinn?

**Thomas Eschenhagen: (33:37)**

Also unbedingt. Die Frage ist, welche Konsequenzen man spezifisch daraus ableitet. Aber natürlich ist es wichtig zu wissen, ob ein Patient Diabetiker ist, insofern, als man vielleicht noch mehr zum Beispiel auf Sekundärinfektionen achtet. Denn man weiß, dass Diabetiker besonders gefährdet sind.

**Moderator: (34:03)**

Dann habe ich jetzt noch eine Frage. Das ist ja eine Beobachtung, Heer Massberg, Sie hatten das angesprochen. Es geht ja nicht nur darum, COVID-Patienten zu behandeln, sondern es geht ja auch darum, Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder auch Herzinfarkte weiterhin zu behandeln. Und es gibt ein paar Hinweise aus einigen Ländern, Italien, Spanien, USA, dass in Krankenhäusern beobachtet wird, dass die Anzahl der Patienten, die sozusagen mit Herzinfarkt, akutem Infarkt in die Kliniken eingeliefert werden, irgendwie abnehmen. Ist in Deutschland auch so, oder was wäre Ihre Hypothese, woran könnte das liegen? Was passiert da? Was geht da vor?

**Steffen Massberg: (34:37)**



Prinzipiell gibt es solche Beschreibungen auch aus Häusern in Deutschland. Es gibt noch keine zumindest mir bekannte Übersicht, wie in Gesamtdeutschland die Entwicklung ist. Aber diese Informationen stammen ja aus verschiedenen Ländern. Insofern muss man das sehr ernst nehmen. Die Erklärung, da kann man sich natürlich Verschiedenes vorstellen. Eine Erklärung, die ich für unwahrscheinlich halte, auch wenn sie formal noch nicht wirklich ausgeschlossen ist, ist, dass der Virus schützt vor Herzinfarkt. Dafür gibt es aber überhaupt keinen Anhalt, dass man das biologisch irgendwie erklären könnte. Deswegen würde ich das eigentlich eher als Ursache ausschließen. Das, was ich eher befürchte ist, dass die Patienten entweder selbst entscheiden, sie haben zwar Thoraxschmerzen, Brustschmerzen, wollen aber nicht ins Krankenhaus, weil sie Angst haben, sich zu infizieren. Das ist ein Problem. Das ist aus vielen Beobachtungen eine Sorge, die wir tatsächlich objektivieren können, die nicht begründet ist im Einzelfall, weil die Ströme natürlich getrennt laufen. Ich glaube, das ist eine ganz wichtige Nachricht an die Menschen, dass die Erkrankungen, die wir sonst als Notfall sehen, natürlich weiterhin Notfälle sind. Wir dürfen nicht vergessen: Ein Herzinfarkt hat eine Sterblichkeit, wenn er optimal versorgt wird von fünf Prozent. Und wenn er nicht optimal versorgt wird, dann kann die Sterblichkeit natürlich ganz, ganz schnell ein ganz anderes Ausmaß haben. Und wir dürfen nicht für eine Erkrankung wie COVID, die natürlich auch die Prognose negativ beeinflussen kann, aber nicht in dem Ausmaß, wie ein Herzinfarkt – das dürfen wir nicht vergessen – dürfen wir keine Abstriche machen in der Qualität der Versorgung dieser Notfälle.

**Moderator: (36:15)**

Das heißt, die ganz wichtige Botschaft an Patienten: Alle Symptome von akutem möglicherweise Herzinfarkt, Notruf wählen, ins Krankenhaus gehen.

**Steffen Massberg: (36:24)**

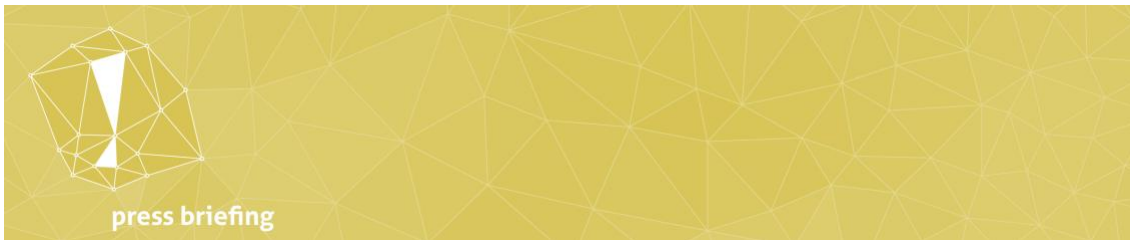
Unbedingt ernst nehmen, ja unbedingt ernst nehmen. Eine Gefahr ist natürlich, dass die Symptome jetzt vor dem Kontext COVID auch vom Arzt anders interpretiert werden. Das ist sicherlich ein großes Problem, dass Patienten häufig dann Atemnot angeben und dann man natürlich eine sehr gute Stratifizierung haben muss, dass Patienten, die eigentlich einen Herzinfarkt haben, nicht in so eine COVID-Schiene abgeleitet werden und dann die Diagnose Herzinfarkt erst verzögert oder unter Umständen auch gar nicht gestellt wird. Dass so etwas passieren kann, da gibt es Hinweise aus China. Wir haben mal analysiert, wie die Versorgung der Infarkte sich verändert hat im Laufe dieser Pandemie und haben gesehen, dass tatsächlich das was wir als Qualitätsmaßstäbe anwenden: Also wie lange dauert es, bis der Patient im Krankenhaus ist? Wie lange dauert es, bis der Patient in Katheter ist, das Gefäß wieder geöffnet wird? Diese ganzen Zeiten haben sich extrem verlängert, einfach weil die Fokussierung sehr stark auf die COVID-Erkrankung inzwischen stattfindet und wahrscheinlich auch, weil in bestimmten Situationen auch die Logistik einfach nicht mehr bereitsteht. In Deutschland, glaube ich, haben wir im Moment noch eine hervorragende Situation. Insofern, als wir einerseits den COVID-Patienten gerecht werden können, aber weiterhin natürlich trotzdem noch eine Infrastruktur haben, die uns erlaubt, auch die nicht COVID-Patienten so zu behandeln wie bisher. Aber die Patienten müssen natürlich ihren Beitrag leisten und auch kommen.

**Moderator: (37:49)**

Das heißt in dem Fall Quarantäne verlassen und Krankenhaus aufsuchen.

**Steffen Massberg: (37:54)**

Und man kann im schlimmsten Fall auch mit einer COVID- Erkrankung natürlich einen Herzinfarkt bekommen und kann den aber auch genauso wie beim nicht COVID-Patienten behandeln, so dass man auch überleben kann.



**Moderator: (38:07)**

Gut, dann hätte ich jetzt eine Frage an Frau Dimmeler nochmal ins Forschungslabor sozusagen. Welche Forschungsfragen sind eigentlich für Sie im Moment offen? Was SARS-Coronavirus-2 angeht? Welche Fragen würden Sie gerne beantworten oder welche versuchen, sie zu beantworten? Was ist da wichtig?

**Stefanie Dimmeler: (38:27)**

Die zentrale Frage ist natürlich: Welche Medikamente könnte man entwickeln, um die Erkrankung zu behandeln? Da sind primär jetzt nicht die Kardiologen oder die kardiologischen Forscher gefordert, sondern eher die Infektiologen. Aber uns beunruhigt natürlich schon die Möglichkeit, dass dieser Virus auch Herzmuskelzellen befallen könnte. Ich denke, das sollte man möglichst bald wissen. Wie ich eingangs erwähnt habe, es gibt Kollaborationen in unserem Forschungszentrum DZHK, wo wir gemeinsam humane Materialien teilen und untersuchen in welchem Ausmaß dieser Virus diese Gewebe befallen kann. Man muss dazusagen, dass Menschen mit einer Herzerkrankung wesentlich mehr von diesem ACE2 im Herzen exprimieren. Das konnten wir belegen. Und damit muss man natürlich auch Herzkulturen herstellen, die dies ein bisschen darstellen und wir müssen die Herzkultur möglicherweise krank machen, um dann zu schauen, ob dann Viren die Herzmuskelzellen befallen könnten. Das ist ein Forschungsaspekt. Möglich ist natürlich auch, histologisches Material zu untersuchen. Dies kann aus Verstorbenen nach COVID-19 Infektion gewonnen werden um herauszufinden, was für Erkrankungen im Herzen auftreten. Wir sind auch dabei zu schauen, inwieweit Gefäße betroffen sind. Eine Infektion von Gefäßen kann natürlich starke Gefäßstörungen verursachen und möglicherweise auch Dinge wie eine Erosion von Plaques auslösen, was dann zu einem Herzinfarkt führen könnte. Das sind Grundlagenwissenschaftliche Fragen.

Praktische Fragen sind natürlich zudem ob ACE-Inhibitoren oder eine Blockade des Angiotensinrezeptors die Aufnahme des Virus in der Lunge beeinflusst? Um das zu untersuchen nimmt zum Beispiel Lungenschnitte und versucht, die zu inkubieren mit den Medikamenten, um zu schauen, ob dann die Infektion verstärkt wird. Dies hilft zusätzliche neben den großen epidemiologischen Daten, die vielleicht noch ein bisschen Zeit brauchen, auch Hinweise zu bekommen.

Ich denke, im Hinterkopf sollte man haben, dass natürlich auch die Medikamente, die wir gegen COVID-19 einsetzen möglicherweise Nebenwirkungen haben könnte. Antivirale Therapien können das Herz schädigen. Auch neue Medikamente könnten das Herz schädigen, und das darf man natürlich in dieser Phase auch nicht vergessen. Wenn wir ein Teil Patienten haben, die schon Herzleiden haben, müssen wir da ganz besonders aufpassen. Das kann man natürlich auch im Labor sehr gut voruntersuchen.

**Moderator: (40:41)**

Sie sprachen gerade von Untersuchungen auch an Verstorbenen. Werden COVID-Patienten eigentlich obduziert oder in größerer Zahl obduziert, um genau solche Untersuchungen zu ermöglichen oder eher nicht.

**Stefanie Dimmeler: (40:53)**

Also ich weiß nur, dass wir jetzt eine Anfrage gestellt haben und dass es zumindest möglich ist. In welchem Umfang das im Moment schon bundesweit läuft, kann ich nicht sagen. Glücklicherweise ist in Frankfurt glaube ich noch keiner gestorben. Aber in China gibt es auf alle Fälle Material. Es gibt Case-Reports von Verstorbenen. Also ich denke weltweit gibt es mit Sicherheit hier Forschungsmöglichkeiten.

**Moderator: (41:18)**



Vielleicht Herr Eschenhagen noch mal. Wie gut klappt eigentlich die Kooperation und der Transfer von Daten aus asiatischen Ländern, die ja zeitlich ein bisschen vorne dran waren. Fühlen Sie sich da gut informiert durch Publikationen und Daten, klinische Daten? Oder klappt das eher nicht so gut? Also aus kardiovaskulärer Sicht sozusagen, für die Pharmakologen. Also es ist ja auch eine große Chance für die Wissenschaft.

**Thomas Eschenhagen: (41:41)**

Doch unbedingt. Es ist tatsächlich so, dass wir praktisch alles an Daten zurzeit aus China bekommen. Wenn man so in Journalen, kardiovaskulären Journalen, unterwegs ist als Editor und anguckt, was reinkommt. Es ist ein Schwung von Papern aus China, die sich genau mit den Fragen beschäftigen, die wir besprochen haben. Aber, wie Herr Massberg gesagt hat, die meisten sind eben doch auch noch ziemlich früh und schlecht, relativ schlecht, kontrolliert. So dass man nicht so viel daraus ableiten kann. Trotzdem, also Ihre Frage, der Austausch mit China ist in der Beziehung wissenschaftlich exzellent.

**Moderator: (42:24)**

Und eine Frage hier noch war in Richtung Risikopersonen. Ob Sie da spezielle Empfehlungen haben, durch welche Maßnahmen Sie sich generell, außer den generellen Quarantäneregeln - zuhause bleiben - gibt es da noch spezifische Maßnahmen, wie sich solche Risikopatienten besonders schützen könnten, um nicht an COVID zu erkranken? Herr Massberg?

**Steffen Massberg: (42:49)**

Wichtig ist, dass die Grunderkrankung behandelt ist. Die kardiovaskuläre Grunderkrankung. Das ist leider was, was ich aus eigener Erfahrung, also nicht persönlich, aber meiner Patienten weiß, ist eine große Zurückhaltung im Augenblick besteht, in Apotheken zu gehen. Und dann zum Teil Medikamente, die lebenswichtig sind, nicht mehr eingenommen werden. Das ist ein ganz wichtiger Rat, dass die kardiovaskuläre Erkrankung, die muss natürlich gut behandelt sein. Je besser die behandelt ist, desto besser ist auch, so vermuten mir zumindest, der Verlauf einer eventuellen COVID-Infektion. Und sonst glaube ich gilt das, was für alle anderen auch gilt: natürlich konsequentes Einhalten der aktuell gültigen Separation und Kontaktreduktion.

**Moderator: (43:36)**

Und die Nachfrage, die medikamentöse Versorgung mit kardiovaskulären Medikamenten. Da gibt's aber keine Engpässe oder Probleme?

**Steffen Massberg: (43:45)**

Nein.

**Moderator: (43:46)**

Also man soll einfach sehen, dass man diese Medikamente hat und auch in der Apotheke sich besorgt? Und nicht einfach sagt: Ich habe Angst rauszugehen, und dann gehe ich lieber gar nicht mehr in die Apotheke. Das ist kein guter Ratschlag.

**Steffen Massberg: (43:55)**



Oder die Medikamente besorgen lassen. Die Kliniken sind ja im Moment angehalten, möglichst große Packungsgrößen auch zu verschreiben bei Entlassung von Patienten, damit natürlich solche Apotheken-Besuche so weit wie möglich reduziert werden. Auch wenn Medikamente ausgehen, dann muss man, wenn das kardiovaskuläre Medikamente sind, dafür Sorge tragen, dass da eine Kontinuität besteht, dass die nicht dann über Wochen abgesetzt werden.

**Moderator: (44:22)**

Hier ist eine Frage, die ja sehr heiß in den USA diskutiert wird, weil der Präsident ja selber auch immer wieder auf die möglichen Behandlungen mit Chloroquin hingewiesen hat. Und da ist jetzt hier die Frage, dass es da auch Nebenwirkungen im Herzbereich gäbe, nämlich Herzrhythmusstörungen als Folge einer Chloroquintherapie. Haben Sie da eine Meinung zu? Vielleicht an Herrn Eschenhagen: Ist das zu empfehlen? Oder was ist eigentlich die Evidenz bezogen auf den Einsatz von Chloroquin?

**Thomas Eschenhagen (44:55)**

Es gibt tatsächlich drei ganz kleine erste Berichte aus China und aus Frankreich, die darauf hinweisen, dass das Chloroquin günstige Effekte haben. Diese Studien wurden zu Recht sehr kritisiert. Weil sie so gemacht worden sind, dass man praktisch keine Schlüsse ziehen kann. Aber es gab vor wenigen Tagen eine Studie an immerhin 62 Patienten, die jetzt wirklich kontrolliert behandelt worden sind. 32 oder 31 gegen 31 mit Hydroxychloroquin und bei relativ milden Fällen. Und da hat das Chloroquin tatsächlich zumindest Anhaltspunkte für einen sehr günstigen Effekt gezeigt. Insofern, die Frage ist offen. Das Problem sind tatsächlich die Nebenwirkungen. Und das Problem ist, dass man, um wirklich gute Daten zu bekommen, einfach unbedingt weiter kontrollierte Studien machen muss. Denn sonst werden wir die Frage niemals beantworten können. Insofern ist eigentlich der Rat und die Forderung unbedingt, sich an Studien zu beteiligen. Und da gibt es Studien zum Beispiel der WHO, aber auch andere, die genau das kontrolliert auch in Deutschland oder Europa untersuchen wollen. Das Risiko von Chloroquin sind tatsächlich Blockierungen, also zwischen der Vorkammer und der Kammer, AV-Blockierung, und das sogenannte Lange-QT-Syndrom, wobei über die Hemmung von Kaliumkanälen Herzrhythmusstörungen ausgelöst werden können, die durchaus dramatisch sein können. Insbesondere bei vorgeschädigten Patienten, wie zum Beispiel solche mit Herzinsuffizienz. Insgesamt ist das kein schlecht verträgliches Medikament, aber das muss man beachten.

**Moderator: (46:47)**

Ich habe noch mal eine Frage, vielleicht an sie alle, ich weiß nicht, wer das beantworten kann. Wo finden eigentlich Patienten, die kardiovaskuläre Erkrankungen haben im Moment gute Informationen: Rund um das Themenfeld COVID. Habe ich Risiken? Welche Risiken? Was sollte ich beachten? Wo sollten die hingehen, wo sollen die nachgucken?

**Steffen Massberg: (47:06)**

Es gibt natürlich die allgemeine Empfehlung vom Robert-Koch-Institut. Das ist sicherlich eine gute Informationsquelle. Die spezifischen Fragen an Kardio-Vaskulärer Erkrankungen, da bringt die DGK immer aktuelle Informationen und natürlich auch die Deutsche Herzstiftung, die der wichtigste Ansprechpartner ist. Die haben täglich Informationen, die Sie bereit stellen zum Thema COVID und Herzerkrankungen. Das würde ich empfehlen.

**Moderator: (47:34)**



Und vielleicht zum Schluss nochmal die Frage: Wenn Sie sich so die Berichterstattung bisher anschauen aus Ihrer Sicht? Wo sind da Fallstricke gewesen? Wo sollten Journalisten genauer hingucken? Was ist da vielleicht auch nicht so gut gelaufen? Worauf sollten sie achten? Was ist eine gute, informierte Berichterstattung über gerade diesen Aspekt COVID und das Herz? Vielleicht noch mal von jedem. Ist Ihnen da mal was aufgefallen? Irgendwelche Fake News, Desinformationen, falsche Informationen, falsche Hoffnungen, kann man da was besser machen?

**Steffen Massberg: (48:05)**

Ich glaube insgesamt, es ist natürlich eine wahnsinnige Informationsflut aus wissenschaftlicher Sicht, die wir auch als Wissenschaftler erst bewerten müssen. Und sie sehen selber, es waren fast 3000 Publikationen, die in den letzten Monaten dazu erschienen sind. Wir müssen uns natürlich auch selber erst ein Bild machen, und ich glaube, man muss manchmal vielleicht abwarten, bis eine Aussage von einer Gruppe von Wissenschaftlern vielleicht einmal geprüft wurde und auch in den Kontext gestellt wurde. Wovon ich abraten würde, ist frühzeitig positiv für medikamentöse Therapie oder negativ für "ACE-Hemmer muss abgesetzt werden", oder "Ibuprofen darf man nicht geben". Da muss man, glaube ich, ein bisschen vielleicht auch berücksichtigen, wie Fachgesellschaften sich dazu äußern. Aber insgesamt ist der Umgang, glaube ich, sehr, sehr gut. Ich habe eigentlich schon das Gefühl, dass die Leute auch gut informiert werden. Und ein guter Gradmesser dafür ist, dass wir jetzt auch nicht in der Situation leben, wo die Leute hysterisch und panisch sind.

**Moderator: (49:08)**

Frau Dimmeler noch kurz haben, wir sind gleich am Ende?

**Stefanie Dimmeler: (49:10)**

Ja, ich denke, es ist ganz wichtig, dass man beachtet, dass das Wissenschaftssystem sich ändert. Es werden im Moment ganz, ganz viele Nachrichten publiziert, die man noch nicht kontrolliert hat. Die direkt, ohne umfassenden meist mehrstufigen Kontrollprozess, aus dem Labor oder aus den Kliniken kommen, was man normalerweise nicht tun würde. Wir publizieren Daten mit ganz wenigen Fälle – einfach um unter den Wissenschaftlern zu teilen, und das Wissen der weltweiten Community zur Verfügung zu stellen. Das darf man natürlich nicht als Statement nehmen oder finales Fazit, sondern als Beitrag der Wissenschaftler zur Wissenschaft die sich im Moment in einem schnellen Wandel befindet. Und so muss man im Moment auch die Artikel sehen. Wenn fünf Artikel die gleichen Maßnahmen empfehlen oder die gleichen Ergebnisse zeigen, dann kann man daraus mehr stricken. Man darf nicht vergessen, dass wir jetzt im Moment einfach anders mit der wissenschaftlichen Information umgehen.

**Moderator: (50:01)**

Genau also noch viel Zeit zu lernen. Dann danke ich ihn ganz herzlich, dass Sie dafür zur Verfügung gestanden haben für die Kolleginnen und Kollegen da draußen. Und ganz herzlichen Dank für die Informationen. Und ich bedanke mich. Und ich wünsche Ihnen einen schönen Tag und alles Gute natürlich für Ihre Patienten und in der Forschung.





press briefing

## Ansprechpartner in der Redaktion

### **Annegret Burkert**

Redakteurin für Medizin und Lebenswissenschaften

Telefon +49 221 8888 25-0

E-Mail [redaktion@sciencemediacenter.de](mailto:redaktion@sciencemediacenter.de)

## Impressum

Die Science Media Center Germany gGmbH (SMC) liefert Journalisten schnellen Zugang zu Stellungnahmen und Bewertungen von Experten aus der Wissenschaft – vor allem dann, wenn neuartige, ambivalente oder umstrittene Erkenntnisse aus der Wissenschaft Schlagzeilen machen oder wissenschaftliches Wissen helfen kann, aktuelle Ereignisse einzuordnen. Die Gründung geht auf eine Initiative der Wissenschafts-Pressekonferenz e.V. zurück und wurde möglich durch eine Förderzusage der Klaus Tschira Stiftung gGmbH.

Nähere Informationen: [www.sciencemediacenter.de](http://www.sciencemediacenter.de)

### **Diensteanbieter im Sinne RStV/TMG**

Science Media Center Germany gGmbH  
Schloss-Wolfsbrunnenweg 33  
69118 Heidelberg  
Amtsgericht Mannheim  
HRB 335493

### **Redaktionssitz**

Science Media Center Germany gGmbH  
Rosenstr. 42–44  
50678 Köln

### **Vertretungsberechtigte Geschäftsführer**

Beate Spiegel, Volker Stollorz

### **Verantwortlich für das redaktionelle Angebot (Webmaster) im Sinne des §55 Abs.2 RStV**

Volker Stollorz

