

Welche Rolle spielt das Angiotensin-konvertierende Enzym-2 (ACE2) bei COVID-19-Herzschäden?

Datum: 08.09.2021

Original Titel:

Acute Cardiac Injury in Coronavirus Disease 2019 and Other Viral Infections-A Systematic Review and Meta-Analysis

Kurz & fundiert

- Welche Rolle spielt das Angiotensin-konvertierende Enzym-2 (ACE2) bei Herzschäden?
- Systematischer Review über 57 Studien mit 34 072 Patienten
- Myokardiale Ischämie, kardiale Arrhythmie, Herzversagen bei Virusinfekten
- Bei ACE2-Viren akute Herzschäden bei 37 – 50 % der kritisch kranken Patienten
- Nur bei 12 % der Infektionen ohne ACE2-Bindung
- ACE2 wichtiger Ansatzpunkt für virale Herzschädigung

MedWiss – Ein systematischer Review ermittelte die Häufigkeit von Herzschäden durch ACE2-bindende Viren wie das neue Coronavirus und durch Viren ohne ACE2-Bindung. In 57 Studien mit insgesamt 34 072 Patienten zeigte sich bei jedem 2. kritisch erkrankten COVID-19-Patienten eine akute Herzschädigung. Bei anderen ACE2-hemmenden Viren waren 37 % der Patienten betroffen, bei Viren ohne Bindung an ACE2 dagegen nur 12 % der Patienten mit kritischer Erkrankung. ACE2 ist somit ein wichtiger Faktor für Herzschädigungen durch Viruserkrankungen.

Das neue Coronavirus SARS-CoV-2 bindet und hemmt das Angiotensin-konvertierende Enzym-2 (ACE2). Die Häufigkeit akuter Herzschäden bei Patienten mit COVID-19 und wie sich dies von anderen Virusinfektionen unterscheidet, war bislang nicht geklärt. Ziel der vorliegenden Studie war es, die Häufigkeit von Herzschäden durch ACE2-bindende Viren mit der bei Viren ohne ACE2-Bindung zu vergleichen.

Welche Rolle spielt das Angiotensin-konvertierende Enzym-2 (ACE2) bei Herzschäden?

Die Forscher führten einen systematischen Review in den medizin-wissenschaftlichen Datenbanken PubMed und EMBASE durch und betrachteten Studien mit 10 oder mehr Erwachsenen in klinischer Behandlung aufgrund von COVID-19 oder anderen Viruserkrankungen, in denen akute Herzschädigungen beschrieben wurden. Dazu zählten myokardiale Ischämie, neu auftretende kardiale Arrhythmie im EKG oder neu auftretendes oder schlechter werdendes Herzversagen im EKG.

Systematischer Review über myokardiale Ischämie, kardiale Arrhythmie und Herzversagen

Die Häufigkeit kardialer Schädigung im Rahmen respiratorischer Infektionen wurde zwischen

solchen Viren verglichen, die ACE2 herunter regulieren (darunter H1N1 „Schweinegrippe“, H5N1 „Vogelgrippe“, H7N9 „Vogelgrippe“, SARS und SARS-CoV-2), und jenen Viren, die nicht an ACE2 binden (darunter Influenza H3N2 und Influenza B).

In 57 Studien mit insgesamt 34 072 Patienten wurde akute Herzschiädigung bei 50 % der Patienten (95 % Konfidenzintervall, KI: 44 – 57 %) mit kritischem COVID-19 berichtet. Das Gesamtrisiko akuter Herzschiäden betrug 21 % (95 % KI: 18 – 26 %) bei COVID-19-Patienten in klinischer Behandlung. Bei anderen Virusinfektionen traten kardiale Schädigungen im Vergleich seltener auf. Bei 37 % (95 % KI: 26 – 49 %) kritisch erkrankter Patienten mit Infektionen anderer ACE2-bindender Viren ($p = 0,061$) wurden Herzprobleme diagnostiziert. Bei Infekten mit Viren, die nicht an ACE2 binden, waren dagegen nur 12 % (95 % KI: 7 – 22 %) der kritisch erkrankten Patienten von Herzschiädigungen betroffen ($p < 0,001$).

Bei ACE2-Viren Herzschiäden bei 37 - 50 % der Patienten, aber nur bei 12 % der Infektionen ohne ACE2-Bindung

Akute Herzschiädigung ist demnach besonders häufig bei Infektionen mit dem neuen Coronavirus und betrifft im Schnitt jeden 2. kritisch erkrankten COVID-19-Patient, tritt jedoch auch gehäuft bei Infektionen mit anderen ACE2-bindenden und -hemmenden Viren auf. Virusinfektionen ohne ACE2-Bindung führten demnach nur bei 12 % der kritisch Erkrankten zu Herzschiäden wie Arrhythmien, myokardialer Ischämie oder Herzversagen. ACE2 ist somit ein wichtiger Faktor für Herzschiädigungen durch Viruserkrankungen.

[DOI: 10.1097/CCM.0000000000005026]

Referenzen:

Cheng MP, Cau A, Lee TC, et al. Acute Cardiac Injury in Coronavirus Disease 2019 and Other Viral Infections—A Systematic Review and Meta-Analysis. Crit Care Med. 2021;49(9):1558-1566. doi:10.1097/CCM.0000000000005026