

Kardiopathologische Befunde bei COVID-19-Sterbefällen

K. Püschel, H. Goebels, B. Ondruschka, F. Heinrich, H. Bräuninger, D. Lindner, D. Westermann

Einleitung

In Hamburg wurde der Untersuchung von Todesfällen in Folge einer SARS-CoV-2-Infektion seit Beginn der Pandemie besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Dabei konnten in diesem Stadtstaat durch positive Rahmenbedingungen des Leichenschausystems bei der Anordnung und Durchführung von postmortalen Untersuchungen die sogenannten „Corona-Toten“ systematisch analysiert und obduziert werden.

Es erfolgte in allen Fällen eine Auswertung der Krankenunterlagen im Hinblick auf den Virusnachweis sowie den klinischen Verlauf; darüber hinaus wurden regelhaft postmortale bildgebende Untersuchungen (mittels CT oder ultraschall-gesteuerter Biopsie) sowie Obduktionen durchgeführt (► Abb. 1). Hierbei wurde umfangreich Gewebe für weiterführende Analysen in Speziallabors asserviert.

Es kam zu einer sehr ausgedehnten interdisziplinären Kooperation, die auch überregional und international vorangetrieben wurde. Letztlich ist dies in den multizentrischen Forschungsverbund „Defeat Pandemics“ eingeflossen.

Klinik und Verlauf der SARS-CoV-2-Infektion

Die Infektion mit SARS-CoV-2 manifestiert sich zunächst und in erster Linie im Bereich der oberen Atemwege sowie zeitlich nachfolgend in der Lunge. Die Erkrankung COVID-19 wurde inzwischen im Hinblick auf die klinische Symptomatik vielfach beschrieben. Bei schweren

Krankheitsverläufen steht in der Regel die pulmonale Symptomatik im Vordergrund, meist unter dem Bild eines acute respiratory distress syndrome (ARDS) [1]. Darüber hinaus zeigt sich in unterschiedlicher Häufigkeit auch eine zusätzliche Organotropie und Organmanifestation, z. B. in Herz, Nieren, Gehirn und viszerale Organen [3]. Hier dominieren Perfusionsstörungen, die durch direkte und indirekte Gefäßwandschädigungen zu erklären sind [4]. Daher wird COVID-19 zum Teil auch als vaskuläre Multisystemerkrankung aufgefasst.

Stark vereinfacht: Pathophysiologisch bindet nach der Aufnahme des Virus über den oberen Respirations-trakt ein viruseigenes Spikeprotein an den membrangebundenen ACE2-Rezeptor, welcher z. B. in Lungen-, Herz- und Nierengewebe sowie an Gefäßendothelien exprimiert wird. Auch das Gerinnungssystem ist betroffen. Letztlich resultieren ubiquitäre Mikrothromben in der terminalen Strombahn sowie Thromben und Embolien in größeren venösen und arteriellen Gefäßen.

Vor dem Hintergrund der breitgefächerten Organmanifestationen im letalen Verlauf sind Obduktionen eine sehr wichtige Grundlage zur Entschlüsselung der Pathomechanismen von COVID-19. Die Durchführung der postmortalen bildgebenden Verfahren sowie der Obduktionen ist damit nicht nur ein Instrument zur Qualitätssicherung, sondern auch zur Generierung und Kontrolle neuer Therapieansätze.

„An“ oder „mit“ Corona versterben?

Die bundesweite Statistik des Robert Koch-Instituts zählte bis Jahresende 2020 ca. 33.000 COVID-19-Todesfälle (sog. „Corona-Tote“). Diese Statistik beruht auf entsprechenden Meldungen der Gesundheitsämter. Diese wiederum beruhen darauf, dass Todesfälle registriert werden, die zuvor positiv auf SARS-CoV-2 getestet waren. Der Zusammenhang zwischen der Virusinfektion und dem Tod wird dabei nicht gezielt im Sinne eines Kausalzusammenhangs überprüft, sondern verallgemeinernd angenommen. Wir haben dies zum Anlass ge-

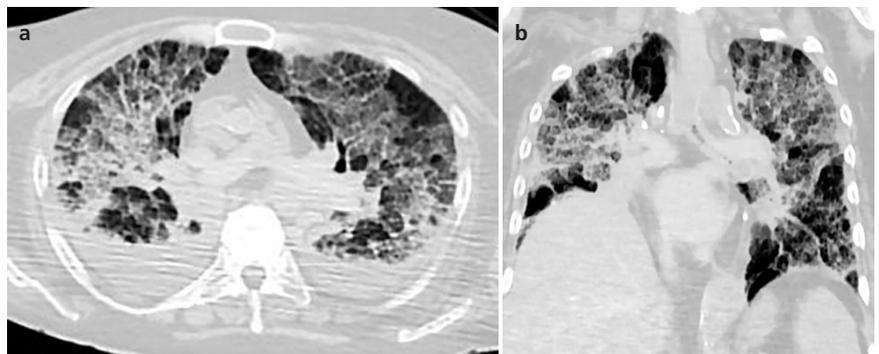


Abb. 1: a. Ausschnitt einer axialen PMCT Aufnahme. b. Ausschnitt einer transversalen PMCT-Aufnahme. In beiden Lungenlappen Areale mit rundlichen Konsolidierungen und typischen Milchglastrübungen, zentral flächige Konsolidierungen.

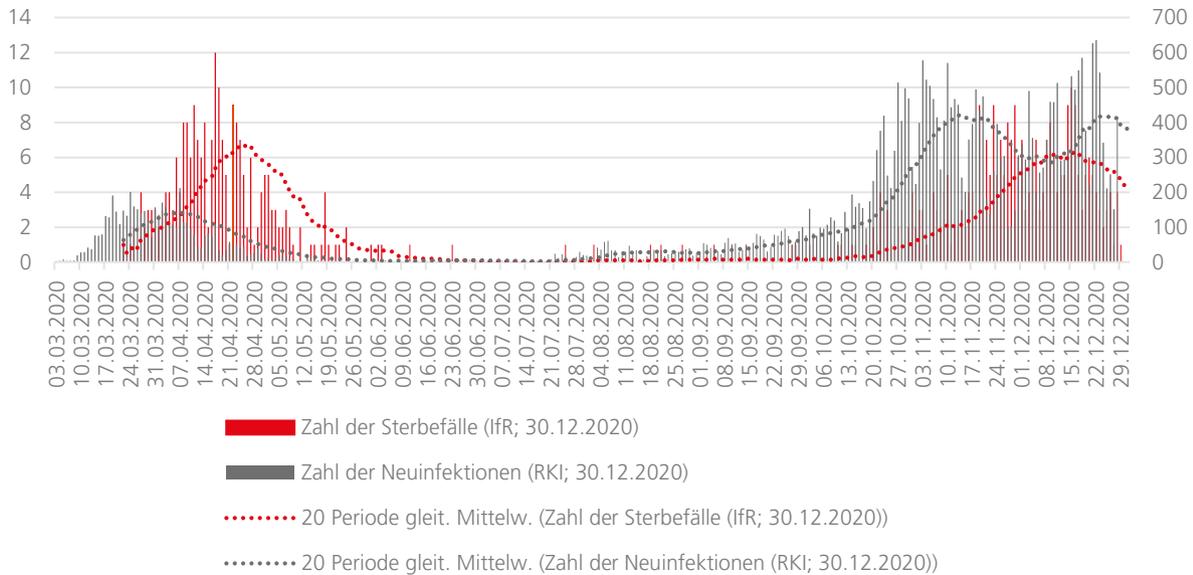


Abb. 2: Entwicklung bei den SARS-CoV-2-Neuinfektionen und bei den COVID-19-Sterbefällen in Hamburg im Jahr 2020.

nommen, eine Definition für die COVID-19-Todesfälle vorzuschlagen, die den Aspekt der Kausalität zugrunde legt [5].

Die Zahl der COVID-19-Todesfälle in Hamburg im Jahr 2020 gab das RKI mit 632 an [7]. Das Institut für Rechtsmedizin registrierte im Vergleich dazu etwa 10 % weniger Fälle. Nicht gezählt wurden von uns z. B. akute Herztodesfälle, Aortenrupturen oder Hirnmassenblutungen – jeweils ohne eine manifeste COVID-19-Erkrankung. Letztlich unterschieden sich die Fallzahlen geringfügig und die Tendenz weist in die gleiche Richtung. ► Abbildung 2 zeigt die im Institut für Rechtsmedizin Hamburg evaluierten COVID-19-Sterbefälle in Relation zu den vom RKI registrierten Neuinfektionszahlen.

Die Auswertungen bezüglich der tödlichen Verläufe von COVID-19 weisen ein hohes Sterbealter aus (durchschnittlich älter als 80 Jahre), am häufigsten beteiligt sind Personen zwischen 80 und 90 Lebensjahren (Alte und Hochbetagte). Das männliche Geschlecht ist häufiger

vertreten (ca. 60 % der Fälle). Betroffen von tödlichen Krankheitsverläufen sind insbesondere alte Menschen mit diversen Vorerkrankungen („vulnerable Gruppen“, ► Abb. 3) [6]. Jüngere Corona-Tote litten entsprechend der Sektionsergebnisse ebenfalls an schweren Vorerkrankungen, die in einigen

Fällen zu Lebzeiten nicht bekannt bzw. bis dahin kompensiert waren. In Hamburg haben wir innerhalb von neun Monaten bisher nur einzelne COVID-19-Verstorbene mit einem Lebensalter unter 50 Jahren registriert, diese waren teilweise krebskrank oder sie hatten ein exceptionelles Leiden. Kinder, Ju-

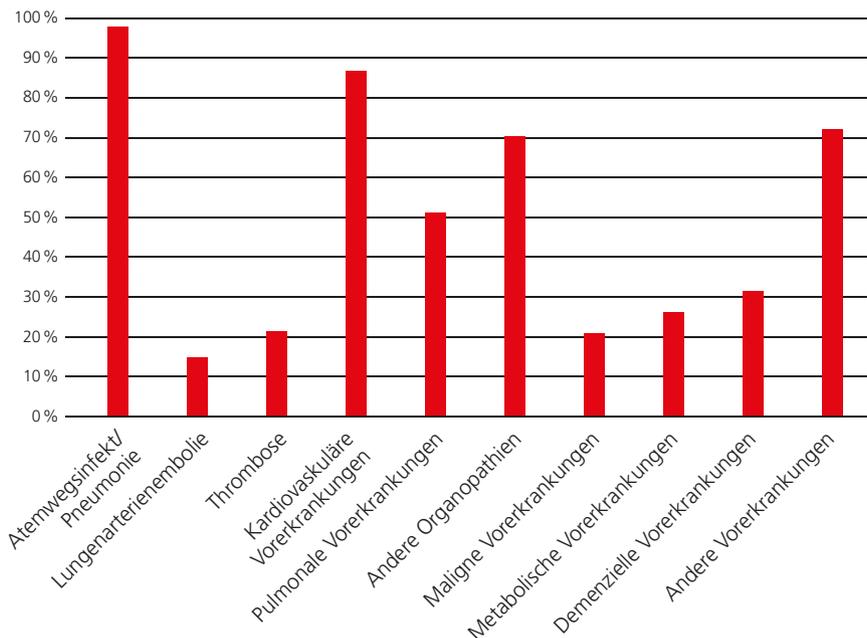


Abb. 3: Komorbiditäten entsprechend der Sektionsbefunde und der vorliegenden medizinischen Krankenunterlagen der bestätigten COVID-19-Sterbefälle (UKE Hamburg, März bis Oktober 2020).

gendliche und gesunde berufstätige Erwachsene ohne jedwede Vorerkrankung waren, zumindest in Hamburg, nicht betroffen.

Zur Organotropie des Virus

Neben der hauptsächlich beeinträchtigten Lunge kann SARS-CoV-2 auch zu mehr oder weniger ausgeprägten Schädigungen bzw. Versagen anderer Organsysteme führen [5, 8, 9]. Insgesamt wird der Verlauf der Erkrankung durch die Anzahl der betroffenen Organe und der Intensität deren Funktionseinschränkung bestimmt. Bei bis zu 50 % der Intensivpatienten zeigte sich das Auftreten eines akuten Nierenversagens [10]. Auch ein kardialer Virusbefall konnte in eigenen Untersuchungen bei etwa 40 % der verstorbenen Patienten mit COVID-19 deutlich nachgewiesen werden.

Etwa 30 % der SARS-CoV-2 positiven Personen geben neurologische Symptome wie Kopfschmerz, Verwirrtheit, Übelkeit und Erbrechen an. Zudem traten in wenigen Fällen spezifische neurologische Geschehnisse wie Krampfanfälle, zerebrovaskuläre Ereignisse und Enzephalitiden auf. Relativ häufig gaben Erkrankte einen verminderten Geschmacks- und Geruchssinn an [11]. Umfangreiche Untersuchungen der mit uns kooperierenden Neuropathologen ergaben bei den an COVID-19 verstorbenen Patienten keine ausgeprägte Enzephalitis oder Meningitis. Vereinzelt konnte ein direkter Virusnachweis erfolgen. Bei einem Teil der Patienten zeigten sich hypoxisch-ischämische Veränderungen in Form von Störungen der Mikrozirkulation, aber auch größere territoriale Infarkte [12]. Zu beachten ist, dass schwer erkrankte COVID-19-Patienten mit einer massiven respiratorischen Hypoxämie, einem Multiorganversagen und septischen Verläufen auch einen entgleisten Elektrolyt-

haushalt aufweisen [11]. Ungeachtet einer direkten zerebralen Virusbeteiligung besteht somit ein erhöhtes Risiko für neurologische Ereignisse.

Im Verlauf einer Infektion mit SARS-CoV-2 kommt es nicht selten zu einer akuten Niereninsuffizienz [9]. Bei einem Teil der Patienten liegt bereits ein vorbestehender chronischer Schaden vor, zumeist aufgrund einer hypertensiven Belastung, zum Teil auch aufgrund einer diabetischen Glomerulosklerose. Wie es zur akuten Komponente eines Nierenversagens kommt, ist im Einzelnen bisher nicht vollständig verstanden, eine akute T-Zell-vermittelte interstitielle Nephritis scheint zumindest typischerweise nicht ursächlich zu bestehen [3].

COVID-19 und das Herz

Bei allen Patienten wurde SARS-CoV-2 entweder zu Lebzeiten oder postmortal mittels RT-PCR im Respirationstrakt nachgewiesen. Bei circa 60 % der Patienten konnte SARS-CoV-2 auch im Herzgewebe nachgewiesen werden. Dabei wird eine Viruslast ab 1.000 Kopien pro μg RNA als relevant angesehen, was bei ca. 40 % der untersuchten Sektionsfälle festgestellt wurde. Entscheidend ist sicherlich auch, dass bei den Patienten mit der höchsten Viruslast Anzeichen für eine virale Replikation im Herzgewebe gefunden werden konnten [13]. Weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob die Vermehrung von SARS-CoV-2 im Herzen relevant für den Krankheitsverlauf ist. Als nächstes wollten wir klären, in welchen Fällen das Virus im Herzen nachzuweisen ist. Nur in ganz vereinzelt Schnittpreparaten konnte das Virus mittels in-situ Hybridisierung direkt in einer Herzmuskelzelle nachgewiesen werden, betroffen waren vor allem die Zellen des Interstitiums [14] (► Abb. 4, S. 32).

Verstorbene mit einer deutlichen Viruslast (über 1.000 Kopien per μg RNA) wurden mit den Patienten ohne Virusnachweis im Herzen verglichen. Dabei konnte gezeigt werden, dass die Genexpression von inflammatorischen Markern im Herzmuskelgewebe der Betroffenen signifikant erhöht war [2]. Eine nach klassischen histologischen Kriterien (sog. Dallas-Kriterien) ausgebildete lymphozytäre oder floride Myokarditis bestand in den untersuchten Fällen nicht. Ob damit die Genexpressionsänderung hinsichtlich einer Entzündungsreaktion von klinischer Relevanz ist und eventuell zu einem späteren Herzschaden führen kann, muss weiter evaluiert werden.

Interessanterweise konnten wir keine erhöhte Rundzellularinfiltration bei mit SARS-CoV-2 infizierten Herzmuskelgeweben im Vergleich zu den nicht direkt virusbefallenen Herzgeweben nachweisen. Insofern gibt es aus unseren Untersuchungsergebnissen keinen Hinweis auf eine septisch-metastatische Myokarditis.

Diskussion

Der eigene Erfahrungshorizont aus Sektionen von COVID-19-Sterbefällen legt im Hinblick auf die Mitbeteiligung des Herzens eine differenzierte Position nahe. Es kam hier, gemäß den Erfahrungen aus der Intensivmedizin und den Sektionen, bisher nicht zu einer aktiven Myokarditis [11, 15]. Dies ist auch das Ergebnis einer größeren Fallserie von histologischen Untersuchungen [5].

Andererseits ist eine kardiale Mitbeteiligung bei Krankheitsverläufen mit tödlichem Ausgang relativ häufig zu konstatieren und hat durchaus eine (negative) prognostische Bedeutung. Unsere Daten legen nahe, dass ein direkter Virusbefall des Herzens bei SARS-CoV-2-



Exklusiv für Abonnenten:
Kostenfrei registrieren
und bequem recherchieren!

herzmedizin ist jetzt auch digital!

Sie sind Abonnent/in und haben noch keinen Zugang zur neuen E-Paper-Datenbank med-search?
Dann registrieren Sie sich jetzt in nur 4 Schritten und durchsuchen Sie die Datenbank über alle Ausgaben der herzmedizin ab 2015!



Schritt 1: Registrieren

- ▶ Um Ihr Benutzerkonto anzulegen, gehen Sie auf **www.med-search.info**
- ▶ Registrieren Sie sich nun mit eigenem Benutzernamen und Passwort



Schritt 2: E-Mail bestätigen

- ▶ Schließen Sie die Registrierung ab, indem Sie Ihre E-Mail-Adresse bestätigen (Sie bekommen eine Mail mit Bestätigungslink zugeschickt)



Schritt 3+4: Einloggen und freischalten

- ▶ Einloggen und zugeschickten Lizenzschlüssel angeben

Sie haben keinen Lizenzschlüssel?

Dann wenden Sie sich an unseren Kundenservice:
Tel. 09221/949-311
E-Mail: kundenservice@mgo-fachverlage.de

Fertig und los geht's: recherchieren, speichern, ausdrucken!

Infektion einen schnelleren fatalen Verlauf nehmen kann als ohne kardiale Viruslast.

Diverse Autoren haben bereits darauf hingewiesen, dass sie kardiovaskuläre Ereignisse wie akut dekompensierte Herzinsuffizienzen mit einem Low-Output-Syndrom infektionsbegleitend beobachtet haben. Die kardiale Mitbeteiligung könnte häufiger vorkommen, als dies normalerweise bei Virusinfektionen der Fall ist [16]. Eine Inflammation mit akuter Phase-Reaktion, Zytokin-Sturm und assoziiertem oxidativen Stress gelten als relevante Faktoren für die klinische kardiale Mitbeteiligung. Lindner et al. weisen darauf hin, dass etwa bei jedem dritten Patienten mit COVID-19, der im Krankenhaus behandelt wird, eine kardiale Mitbeteiligung diagnostiziert werden kann [15].

Der Labormarker Troponin I zeigt diesen direkten myokardialen Schaden, z. B. durch eine Ischämie zuverlässig an. Grundsätzlich sind bei Patienten, die auf einer Intensivstation behandelt werden, Arrhythmien relativ häufig und selten spezifisch. Bei Patienten mit COVID-19 sind 10–20 % der Patienten von atrialen Arrhythmien betroffen (was ohnehin der Altersgruppe entspricht), während ventrikuläre Arrhythmien sehr selten sind. Von einer spezifischen Therapie der Herzrhythmusstörungen wird aktuell abgeraten [15].

Grundsätzlich können systemische Viruserkrankungen eine Myokarditis auslösen. Dies scheint aber bei COVID-19 eher selten der Fall zu sein, da es bisher nur wenige Berichte darüber gibt [9]. Wir selbst haben dies bisher nicht beobachtet. Entsprechende Falldarstellungen stellen aktuelle Publikationen aus China, den USA und Europa dar [17–20].

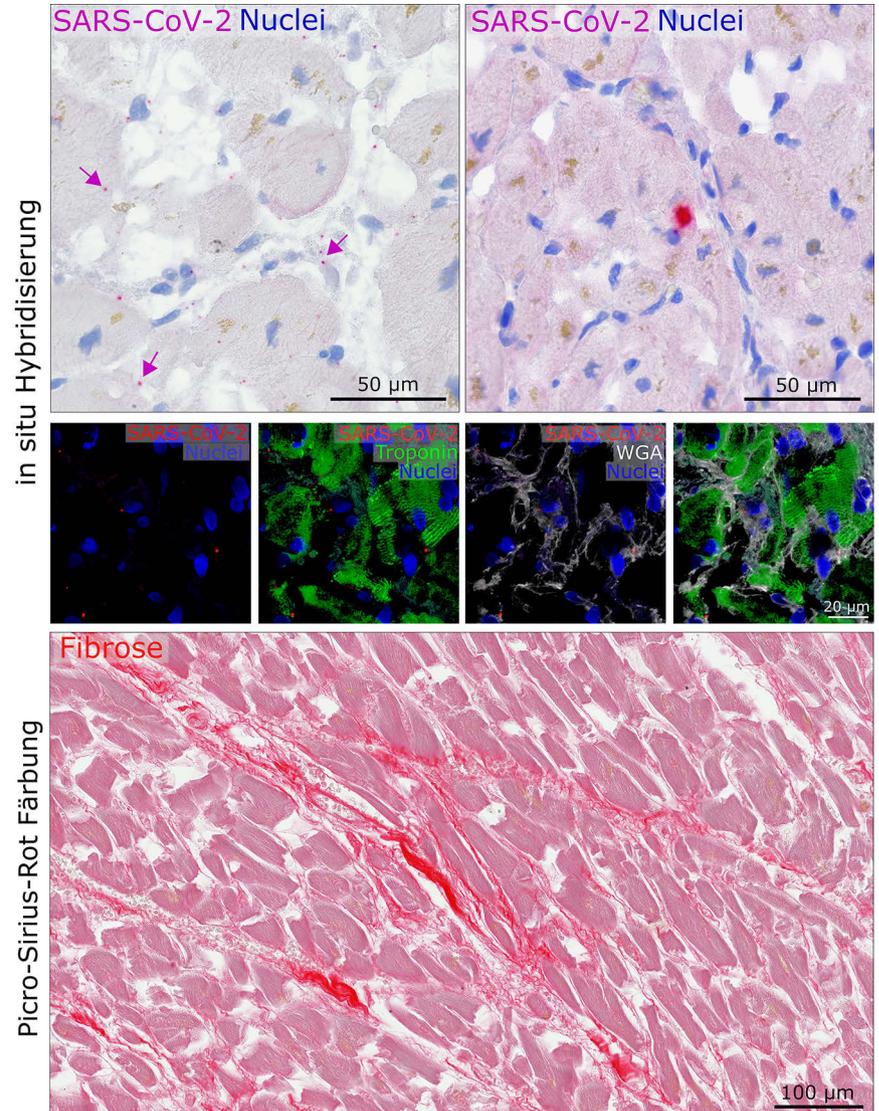


Abb. 4: Oberer Abschnitt: Herzgewebe. In-situ-Hybridisierung zur Visualisierung von SARS-CoV-2-RNA (violette Pfeile) auf FFPE-Gewebeprobe. (FFPE, formalin fixed and paraffin embedded.) Mittlerer Abschnitt: In-situ-Hybridisierung von SARS-CoV-2-RNA in kardialen FFPE-Gewebeprobe mit repräsentativen Fluoreszenzfärbungen mit einer Viruslast von mehr als 1.000 Kopien pro µg RNA. Rot: SARS-CoV-2. Blau: Nukleolus. Weiß: Weizenkeimagglutinin zur Färbung interstitieller Zellen. Grün: Troponin I. Unterer Abschnitt: Picro-Sirius-Rot-Färbung von FFPE-Gewebeprobe zur Abschätzung der Kollagenverteilung. Hellrot: fibrotische Läsionen des kardialen Gewebes.

Dettmeyer et al. (2020) haben in einem Fall eine rechtsventrikulär betonte, streifige interstitielle lymphozytäre Myokarditis beobachtet. Sie erklären den streifigen Charakter der Entzündung durch eine sich entlang der Gefäßwände ausbreitende lymphozytäre Infiltration; ein Bild, welches mit der Annahme einer viralen Endothelitis und (peri-)Vaskulitis gut vereinbar ist [16]. Gauchotte et al. berichteten den

Fall eines 69 Jahre alt gewordenen Mannes, der am kardiogenen Schock ohne signifikante Lungenbeteiligung verstarb. Mikroskopisch wurde dabei eine intensive multifokale Entzündungszellinfiltration in beiden Ventrikeln und im Septum beschrieben. Immunhistologisch dominierten Makrophagen und CD8-positive zytotoxische T-Lymphozyten – beide Zellgruppen sind bei eigenen Untersuchungen nicht in

relevanter Differenz zu Herzmuskelproben ohne Virusbefall auszählbar gewesen. Immunhistochemisch waren die Myokardzellen positiv für ein SARS-CoV-2-Nucleocapsid; auch mittels RT-PCR wurde Virusgenom im Herzmuskel nachgewiesen [2].

Menter et al. bestätigen in ihrer postmortalen Studie zu 21 COVID-19-Sterbefällen die vielfach zitierten kardialen Vorschäden. Besonders auffällig war, dass 6 Patienten im Alter von 76 bis 96 Jahren eine senile kardiale Amyloidose aufwiesen [13]. Schaller et. al beschrieben in 4 von 12 Sektionsfällen eine milde lymphozytäre Myokarditis; die Kriterien einer manifesten Myokarditis wurden meist nicht erfüllt [21].

Fazit

Herzkranken Patienten haben ein besonderes Risiko für schwere bis letale Verläufe bei einer SARS-CoV-2-Infektion. Im Hinblick auf die Organotropie des Virus steht das Herz im Fokus des Infektionsgeschehens. Prognostisch ist die kardiale Mitbeteiligung im Rahmen der Erkrankung ungünstig und kann für ein schnelleres Versterben sprechen als ohne kardialen Virusbefall.

Erst weitere Untersuchungen werden zeigen können, ob die Infektion mit SARS-CoV-2 Langzeitschäden im Myokard hinterlässt und zu Folgeproblemen führen könnte (z. B. einer COVID-Kardiomyopathie).

Es ist zu betonen, dass Patienten mit kardialen Problemen in der Zeit der Corona-Pandemie unbedingt ihre vorbestehenden Grunderkrankungen weiter engmaschig überwachen und therapieren lassen sollten. Die Einstellung des medizinischen Versorgungssystems auf COVID-19 sollte nicht unsere ärztliche Aufmerksamkeit und unser diagnostisches und therapeutisches Engage-

Zusammenfassung

Bei der Erkrankung COVID-19 handelt es sich um eine im Januar 2020 erstmalig in Deutschland aufgetretene Virusinfektion, bei der die Infizierten an sehr unterschiedlichen klinischen Symptomen leiden. Die SARS-CoV-2-Infektion manifestiert sich in erster Linie in den Atemwegen. Bei einigen Patienten resultiert eine schwere virale Pneumonie; das akute Lungenversagen (ARDS) mit der Notwendigkeit der Intensivtherapie und Beatmung, nimmt bei etwa 30 % der Patienten einen tödlichen Verlauf [1]. Bis zu 50 % der Intensivpatienten erleiden ein akutes Nierenversagen. Ein kardialer Virusbefall konnte bei etwa 40 % der an COVID-19 verstorbenen Patienten sicher nachgewiesen werden. Die Invasion des Virus in das Myokard führt zu einer Veränderung der Expression von inflammatorischen Botenstoffen, in der Regel aber nicht zu einer manifesten Myokarditis [2]. Ob die Mitbeteiligung des Myokards bei COVID-19 im Fall eines Überlebens zu einer längerfristigen Herzschiädigung führt, ist bisher noch nicht geklärt und kann nur durch weiterführende Langzeitstudien nachgewiesen werden. Kardiale Vorschäden und Multimorbidität, speziell bei stenosierender Koronararteriosklerose, abgelaufenen Herzinfarkten und Hypertonie begünstigen schwere Krankheitsverläufe, die bevorzugt bei alten Menschen auftreten. In rechtsmedizinischen Sektionsfällen findet sich ein gewisser Prozentsatz (oberhalb von 5 %) an SARS-CoV-2 positiven Verstorbenen ohne manifeste COVID-19-Erkrankung, die insbesondere an kardialen Todesursachen ohne Bezug zu aktuellen Infektionen plötzlich und unerwartet versterben.

Schlüsselwörter: COVID-19 – SARS-CoV-2 – COVID-19 Todesfälle – Myokarditis – Herzpathologie – Sektionsbefunde

ment im Hinblick auf die vielen sonstigen, durchaus (auch) lebensbedrohlichen Erkrankungen, vorstellen.

Literatur:

1. Roedel K et al. Mechanical ventilation and mortality among 223 critically ill patients with coronavirus disease 2019: A multicentric study in Germany. *Aust Crit Care* 2020; 51036-7314(20)30334-9
2. Gauchotte G et al. SARS-CoV-2 fulminant myocarditis: an autopsy and histopathological case study. *Int J Leg Med* 2021; in Druck
3. Puelles VG et al. Multiorgan and renal tropism of SARS-CoV-2. *N Engl J Med* 2020; 383(6): 590-592
4. Ackermann M et al. Pulmonary vascular endothelialitis, thrombosis, and angiogenesis in Covid-19. *New England Journal of Medicine* 2020; 383(2): 120-128
5. Edler C et al. Dying with SARS-CoV-2 infection-an autopsy study of the first consecutive 80 cases in Hamburg, Germany. *Int J Legal Med.* 2020 Jul; 134(4): 1275-1284
6. Eckert N & Lenzen-Schulte M, SCHWERPUNKT COVID-19: Vorerkrankungen: Risikogruppen sind jetzt bekannt. *Dtsch Arztebl* 2020; 117(43): A-2047/B-1738
7. Robert-Koch-Institut, COVID-19 Fallzahlen in Deutschland und weltweit. Stand: 31.12.2020, 00:00 Uhr. Unter: https://www.rki.de/DE/Content/InfAZ/N/Neuartiges_Coronavirus/Situationsberichte/Dez_2020/2020-12-31-de.pdf?__blob=pubblob=publicationFile. Zuletzt aufgerufen am 05.01.2021
8. Werlein C et al. COVID-19 – A vascular systemic disease: Clinical autopsies as instrument for the clarification of organ-specific pathophysiology. *Kliniker* 2020 Oct 1; 49(10)
9. Goebels H et al. Autopsy in COVID-19: Pathological changes and organ manifestations. *Kliniker* 2020 Oct 1; 49(10)
10. Roedel K et al. Intensive care medicine and COVID-19: Ventilation, organ

Summary

Cardiopathological findings in COVID-19 deaths

K. Püschel, H. Goebels, B. Ondruschka, F. Heinrich, H. Bräuninger, D. Lindner, D. Westermann

The COVID-19 disease is a viral infection that first appeared in Germany in January 2020. The infected suffer from very different clinical symptoms. SARS-CoV-2 infection manifests primarily in the respiratory tract. In some patients, the infection results in severe viral pneumonia. Acute respiratory distress syndrome (ARDS) with the need for intensive care and ventilation takes a fatal course in about 30 % of patients [1]. Up to 50 % of ICU patients experience acute renal failure. Myocardial virus infection was shown in approximately 40 % of patients who died from COVID-19. Virus invasion of the myocardium leads to alteration in the expression of inflammatory mediators but usually does not result in manifest myocarditis [2]. Whether myocardial involvement in COVID-19 leads to prolonged cardiac injury in the event of survival has not yet been determined and can only be established by further longterm studies. Prior cardiac damage and multimorbidity, especially in cases of stenosing coronary artery sclerosis, past myocardial infarctions, and hypertension, favor severe disease progression, which occurs preferentially in the elderly. In forensic medical section cases, a certain percentage (above 5 %) of SARS-CoV-2 positive decedents without manifest COVID-19 disease are found to die suddenly and unexpectedly, especially from cardiac causes of death unrelated to recent infections.

Keywords: COVID-19 – SARS-CoV-2 – COVID-19 deaths – myocarditis – cardiac pathology – section findings

failure and importance of autopsies. *Klinikerzt.* 2020 Oct 1; 49(10)

11. Conde Cardona G et al. Neurotropism of SARS-CoV 2: Mechanisms and manifestations. *J Neurol Sci.* 2020 May; 412: 116824
12. Matschke M et al. Neuropathology of patients with COVID-19 in Germany: a post-mortem case series, *The Lancet Neurology* 2020; 19(11): 919–929
13. Menter T et al. Postmortem examination of COVID-19 patients reveals diffuse alveolar damage with severe capillary congestion and variegated findings in lungs and other organs suggesting vascular dysfunction. *Histopathology* 2020; 77: 198–209
14. Lindner D et al. Cardiac SARS-CoV-2 infection is associated with distinct transcriptomic changes within the heart. *medRxiv* 2020
15. Lindner D et al. Association of cardiac infection with SARS-CoV-2 in confirmed COVID-19 autopsy cases. *JAMA Cardiol* 2020 Nov; 5(11): 1281–1285
16. Dettmeyer R et al. Histopathologische Befunde bei therapierter und nichttherapierter SARS-CoV-2-Infektion – Bericht über 3 Autopsien. *Rechtsmedizin* 2020; 30: 336–343
17. Basso C et al. Pathological features of COVID-19-associated myocardial injury: a multicentre cardiovascular pathology study. *Eur Heart J* 2020; 41(39): 3827–3835

18. Zeng JH et al. First case of COVID-19 complicated with fulminant myocarditis: a case report and insights. *Infection* 2020 Oct; 48(5): 773–777
19. Naneishvili T et al. Fulminant myocarditis as an early presentation of SARS-CoV-2. *BMJ Case Reports CP* 2020; 13: e237553
20. Buja LM et al. The emerging spectrum of cardiopulmonary pathology of the coronavirus disease 2019 (COVID-19): Report of 3 autopsies from Houston, Texas, and review of autopsy findings from other United States cities. *Cardiovascular Pathology* 2020; 48
21. Bhatla A et al. COVID-19 and cardiac arrhythmias. *Heart Rhythm* 2020 Sep; 17(9): 1439–1444

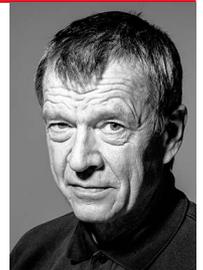
Interessenkonflikte:

Die Autoren erklären, dass bei der Erstellung des Beitrages keine Interessenkonflikte im Sinne der Empfehlungen des International Committee of Medical Journal Editors bestanden.

Korrespondenzadresse:

Hanna Goebels
Institut für Rechtsmedizin
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Butenfeld 34
22529 Hamburg
Tel.: 0152 2284 1648
h.goebels@uke.de

Prof. Dr.
Klaus Püschel



Hanna Goebels

