

Update zur Diagnostik und Therapie des chronischen Koronarsyndroms ...mit einem Ausblick für Menschen mit HIV-Infektion

Dr. med. Philip Jung

Die koronare Herzerkrankung (KHK) mit ihren akuten Folgen ist die weltweit häufigste Todesursache: sie erreichte in Deutschland 2018 bei Männern einen Anteil von 40,6% und bei Frauen von 35,7% (1). Als fortschreitende Erkrankung ist ihre Prävalenz - neben anderen Risikofaktoren - stark abhängig vom Alter der Patienten.

Erstmals definieren die aktuellen Leitlinien der European Society of Cardiology (2) den Begriff „chronisches Koronarsyndrom“ (CCS, „chronic coronary syndrome“) als Abgrenzung zu den akuten Koronarsyndromen und betten die Empfehlungen in verschiedene klinische Szenarien ein. Bedeutsam für die Wahl der Diagnostik und Therapie sind neue Erkenntnisse zur Prättestwahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer KHK, verbesserte Möglichkeiten zur Behandlung des LDL-Cholesterins sowie Ergebnisse der PEGASUS-, COMPASS- und ISCHEMIA-Studie. Zwar finden Menschen mit HIV-Infektion in aktuellen kardiologischen Leitlinien zum CCS keine gesonderte Erwähnung, dennoch rücken auch bei ihnen kardiovaskuläre Erkrankungen aufgrund der sich wandelnden Altersstruktur und einer erhöhten Prävalenz und Inzidenz zunehmend in den Vordergrund (3).

PATHOGENESE UND KRANKHEITSVERLAUF

Die KHK entsteht unter dem Einfluss typischer Risikofaktoren wie Nikotinkonsum, Bluthochdruck, Dyslipidämie, Diabetes mellitus und familiärer Prädisposition. Sie ist durch Bildung von atherosklerotischen Plaques in epikardialen Arterien und funktionelle Veränderungen der Koronarzirkulation charakterisiert. Beide Aspekte können durch Änderungen der Lebensweise, medikamentöse Therapien und Revaskularisierung positiv beeinflusst werden, so dass eine

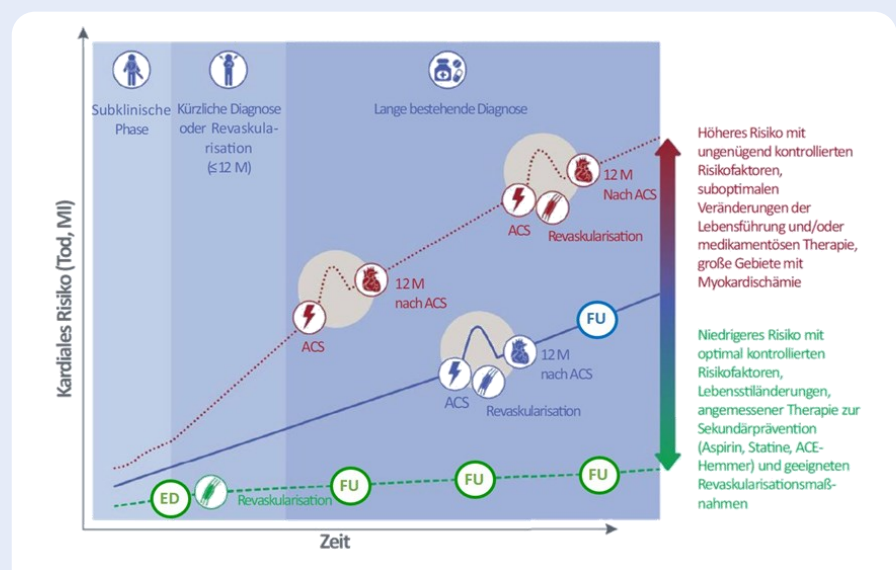


Abbildung 1: Verschiedene Verläufe des chronischen Koronarsyndroms, das in Abhängigkeit von der Qualität und dem Erfolg der Therapie durch akute Ereignisse unterbrochen werden kann. ACS: akutes Koronarsyndrom („acute coronary syndrome“), ED: Erstdiagnose, FU: follow-up. Modifiziert nach (2).

Stabilisierung oder ein Rückgang der Erkrankung erzielt werden kann. Andererseits können akute Ereignisse auftreten und einen ungünstigen Krankheitsverlauf bewirken. **Abbildung 1** stellt verschiedene Verlaufsformen des CCS als dynamischen Prozess in Abhängigkeit von Qualität und Erfolg der Therapie (Kontrolle der Risikofaktoren) dar. Ziel ist es, die Diagnose einer KHK vor Auftreten eines akuten Ereignisses zu diagnostizieren und durch adäquate Therapie einen möglichst optimalen Verlauf zu erreichen (Abb. 1: grüner Verlauf).

WER BENÖTIGT WELCHE DIAGNOSTIK?

Ein besonders herausforderndes und zugleich häufiges Szenario stellt sich dar, wenn sich

Patienten erstmals mit dem Verdacht auf eine KHK vorstellen. Leitsymptom ist die Angina pectoris und/oder Dyspnoe. An erster Stelle der Diagnostik steht eine sorgfältige Anamnese mit Einordnung der Symptome. Dann erfolgt eine Einschätzung der Vortestwahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer KHK: neben Alter und Geschlecht wird die Qualität der Symptomatik (Angina pectoris und/oder Dyspnoe) berücksichtigt.

Eine typische Angina pectoris besteht, wenn diese als Druck, Engegefühl oder Brennen
1) über mehrere Minuten retrosternal oder im Hals, Kiefer, Schulter oder Arm auftritt,
2) durch körperliche Belastung auslösbar ist und

3) durch Ausruhen oder Nitrate in wenigen Minuten rückläufig ist.

Abbildung 2 gibt die aufgrund neuerer Studiendaten aktualisierten und im Vergleich zu den Leitlinien 2013 deutlich verringerten Vortestwahrscheinlichkeiten wieder (2). Liegt diese bei <15% und bestehen auch nach Berücksichtigung von Komorbiditäten und der Basisuntersuchungen (EKG und Labor) keine Hinweise auf eine höhere Wahrscheinlichkeit, so kann an dieser Stelle bereits auf weitere Diagnostik verzichtet werden. Dies betrifft in der täglichen Praxis einen Großteil der Patienten und kann durch zweierlei Argumente begründet werden: zum einen wird man in einer gesunden Kohorte, in der eine relevante KHK selten ist (<15%), mit Testmethoden (z.B. Belastungs-EKG, Myokardszintigramm, Stressechokardiogramm), deren Sensitivität und Spezifität unter 90% liegt, häufiger zu falsch pathologischen als richtig pathologischen Befunden kommen. Dies führt zur Verunsicherung der Patienten und unnötigen Anschlussprozeduren (Herzkatheter). Zum anderen ist das „Übersehen“ einer relevanten koronaren Herzkrankheit in dieser Patientengruppe prognostisch wenig relevant, wie die COURAGE- und BARI-2D-Studien gezeigt haben (4, 5). Liegt die Vortestwahrscheinlichkeit über 15% oder besteht aufgrund von Komorbiditäten (z.B. Diabetes mellitus) oder der Ergebnisse des Ruhe-EKGs und der laborchemischen Untersuchung bereits Hinweise auf eine höhere (klinische) Wahrscheinlichkeit für eine KHK, so folgen im nächsten Schritt zusätzliche Untersuchungen, die meist fachärztlich durchgeführt werden. Trotz eingeschränkter Treffsicherheit wird in der Regel ein Belastungs-EKG durchgeführt, zudem ein Echokardiogramm und – in einigen Fällen - auch eine Koronarkalkbestimmung. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen ermöglichen eine Abschätzung der **klinischen Wahrscheinlichkeit**

für das Vorliegen einer KHK (**Abbildung 3**), wobei einschränkend erwähnt werden muss, dass das Ausmaß der Beeinflussung der Vortestwahrscheinlichkeit durch die jeweiligen Untersuchungsergebnisse nicht exakt definiert ist. Bei sehr hoher klinischer Wahrscheinlichkeit wird nach wie vor eine invasive Koronarangiographie erfolgen (2). Bei hoher oder mittlerer Wahrscheinlichkeit ist ein funktioneller Ischämietest wie das Myokardszintigramm (SPECT) oder Stressechokardiogramm angezeigt, welche im Falle eines Nachweises einer relevanten Ischämie zur invasiven Diagnostik führen. Die CT-Koronarangiographie als anatomische Methode kommt eher bei niedriger klinischer Wahrscheinlichkeit zum Einsatz. Für die deutsche klinische Wirklichkeit ist die Empfehlung einer CT-Koronarangiographie allerdings mit der Einschränkung verbunden, dass die Kosten von den gesetzlichen Kostenträgern nicht übernommen werden. Zur Umsetzung der Empfehlung muss daher eine entsprechende Kostenübernahme angestrebt werden beziehungsweise auf die anderen Methoden ausgewichen werden.

WER BENÖTIGT WELCHE THERAPIE?

Für alle CCS-Patienten spielen **Lebensstilmodifikationen** eine zentrale Rolle. Hierzu gehören die Raucherentwöhnung, eine gesunde Ernährung, regelmäßige körperliche Aktivität, die Gewichtskontrolle und ggf. kognitive/verhaltenspsychologische Maßnahmen zur Unterstützung der Umsetzung der vorgenannten Empfehlungen.

Eine **antithrombotische** Therapie ist bei allen CCS-Patienten erforderlich und wird neuerdings individualisiert nach Ischämie- und Blutungsrisiko durchgeführt. Basis der Therapie ist weiterhin ASS 100 mg, das durch einen weiteren Thrombozytenhemmer oder Rivaroxaban in vaskulärer Dosis ergänzt werden kann (**Abbildung 4**). Bei

stabilen Patienten >1 Jahr nach akutem Koronarsyndrom zeigte die **PEGASUS-Studie** (6), dass eine um 3 Jahre verlängerte duale Plättchenhemmung mit ASS 100 mg und Ticagrelor 60 mg 1-0-1 die kardiovaskuläre Ereignisrate reduzierte. Zu ähnlichen Ergebnissen kam die **COMPASS-Studie** (7) bei CCS-Patienten mit weiteren Risikofaktoren, in der ASS mit einer niedrig dosierten Antikoagulationstherapie (Rivaroxaban 2,5 mg 1-0-1) kombiniert wurde. Ähnliche Vorteile werden auch für Prasugrel und Clopidogrel angenommen. Zu beachten ist jeweils ein erhöhtes Blutungsrisiko. Die Auswahl und Anpassung der antithrombotischen Therapie sollten für den individuellen Patienten in Kooperation zwischen betreuendem Haus- und Facharzt erfolgen. Komplizierende Begleiterkrankungen, die eine dauerhafte Antikoagulation erforderlich machen

(z.B. Vorhofflimmern), sowie das aktuelle Blutungs- und Ischämierisiko müssen berücksichtigt werden. Aufgrund der Komplexität der antithrombotischen Therapie sind hierfür eigene Leitlinien herausgegeben worden (8).

Bei der **Therapie der Dyslipidämie** stehen neben den Statinen noch Ezetimib und die PCSK-9-Hemmer als relativ neue Substanzklasse zur Verfügung. Nicht zuletzt aufgrund der Ergebnisse der **IMPROVE-IT-Studie** (9) und der PCSK-9-Hemmer-Studien **FOURIER** (10) und **ODYSSEY-OUTCOMES** (11) wurden die Zielwerte zur Senkung des LDL-Cholesterins (LDL) weiter gesenkt, da bei noch niedrigerer Absenkung des LDL eine zusätzliche Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse gezeigt werden konnte. Bei CCS-Patienten ist eine **LDL-Senkung auf <55mg/dl (<1,4mmol/l)** gleichzeitig mit einer mindestens 50%igen LDL-Senkung zum Ausgangswert zu erreichen.

Zur **antianginösen Therapie** liegen wenige neue Erkenntnisse vor. Eingesetzt werden hierfür Betablocker, Ca-Antagonisten, Ivabradin und Ranolazin, die in Abhängigkeit von Stärke, Herzfrequenz und Blutdruck eingesetzt und kombiniert werden können.

Bei der **Therapie einer begleitenden arteriellen Hypertonie** gilt ein Zielbereich von **<130/80mmHg**, wobei 120/70mmHg nicht unterschritten werden sollte.

Eine **glykämische Kontrolle mit einem Ziel HbA1c < 7%** unter Verwendung von vorzugsweise SGLT2-Inhibitoren und GLP1-Rezeptoragonisten ist anzustreben, da diese Substanzklassen in Studien signifikante Vorteile bei kardiovaskulären Endpunkten gezeigt hatten.

Neuere Therapieansätze rücken die chronische Inflammation bei der KHK in den Vordergrund: eine antiinflammatorische Therapie mittels monoklonaler Antikörper gegen Interleukin-1β zeigte in der **CANTOS-Studie** bei arteriosklerotisch vorerkrankten Patienten eine signifikante Senkung der kardiovaskulären Ereignisrate (15). Zu ähnlichen Ergebnissen kommt die aktuelle **LoDoCo2-Studie**, bei der eine Therapie mit 0,5mg Colchicin zusätzlich zur Standardtherapie mit Placebo verglichen wurde (16). Hinsichtlich

Alter	Typisch		Atypisch		Nichtanginös		Dyspnoe	
	M	W	M	W	M	W	M	W
30–39	3%	5%	4%	3%	1%	1%	0%	3%
40–49	22%	10%	10%	6%	3%	2%	12%	3%
50–59	32%	13%	17%	6%	11%	3%	20%	9%
60–69	44%	16%	26%	11%	22%	6%	27%	14%
70+	52%	27%	34%	19%	24%	10%	32%	12%

2019

Alter	Typische Angina		Atypische Angina		Nichtanginöser Schmerz	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
30–39	59	28	29	10	18	5
40–49	69	37	38	14	25	8
50–59	77	47	49	20	34	12
60–69	84	58	59	28	44	17
70–79	89	68	69	37	54	24
>80	93	76	78	47	65	32

2013

Abbildung 2: Vortestwahrscheinlichkeiten für das Vorliegen einer KHK in den ESC-Leitlinien 2013 und 2019 mit Ergänzung des Symptoms „Dyspnoe“. M: männlich, W: weiblich. Modifiziert nach (2).

VTW auf Grundlage von Geschlecht, Alter, und Symptomatik

Verringert die Wahrscheinlichkeit:

- ▶ normales Belastungs-EKG^a
- ▶ kein Koronar-Kalk im CT (Agatston-Score = 0)^a

Erhöht die Wahrscheinlichkeit:

- ▶ Risikofaktoren für KHK (Dyslipidämie, Diabetes, Hypertonie, Rauchen, KHK-pos. Familienanamnese)
- ▶ Änderungen des Ruhe-EKG (Q-Zacke oder ST-Strecken / T-Wellenveränderungen)
- ▶ auf KHK deutende LV-Dysfunktion

Klinische Wahrscheinlichkeit einer KHK

Abbildung 3: Klinische Wahrscheinlichkeit einer KHK berücksichtigt die Befunde des Ruhe-EKG, Belastungs-EKG, Echokardiogramm und ggf. CT; a: soweit verfügbar, CT: Computertomographie, VTW: Vortestwahrscheinlichkeit. Modifiziert nach (2).

Gesamtmortalität ergaben sich jedoch in beiden Studien keine Vorteile. Zudem traten in beiden Studien vermehrt Nebenwirkungen im Behandlungsarm auf. Es bleibt daher abzuwarten, inwieweit diese Ergebnisse in die klinische Praxis Einzug finden werden.

WOZU HERZKATHETER UND BYPASS-OPERATION?

Die Herzkatheteruntersuchung ermöglicht die definitive Diagnosestellung und gleichzeitig die symptomorientierte Therapie mittels Revaskularisierung. Im Gegensatz zum akuten Koronarsyndrom, bei dem eine meist unmittelbare Behandlung des Zielgefäßes eindeutig mit einem wesentlichen Vorteil hinsichtlich Mortalität verbunden ist (12), stellt sich beim CCS eine andere Situation dar: bisherige Studien (4,5) ergaben signifikante Vorteile bezüglich der Symptomatik (Angina pectoris) und nur bei einer Beteiligung des Hauptstamms oder Nachweis von größeren belastungsinduzierten Ischämiearealen (>10% des linksventrikulären Myokards) mittels Szintigramm auch ein Mortalitätsvorteil

HIV-ERKRANKUNG UND CHRONISCHES KORONARSYNDROM (CCS): WAS IST ZU BEACHTEN?

Die Altersverteilung von Menschen mit HIV-Infektion ändert sich aufgrund der heute zur Verfügung stehenden ART hin zu einer normalen Lebenserwartung. Es wird postuliert, dass 2030 73% der Menschen mit HIV-Infektion \geq 50 Jahre alt sein werden und 78% dieser Menschen eine kardiovaskuläre Erkrankung haben werden (3). Manche antiretrovirale Therapieregime (ART) gehen mit einem ungünstigen Einfluss auf atherosklerotische Risikofaktoren (z.B. LDL-Anstieg oder Gewichtszunahme (17)) einher.

Traditionelle kardiovaskuläre Risikofaktoren sind bei Menschen mit HIV-Infektion häufiger. Die HIV-Infektion selbst geht – selbst unter effektiver ART - mit einer chronischen Inflammation einher, was den Progress der Arteriosklerose durch verschiedene Mechanismen beschleunigt (3). Aus diesen Gründen haben Menschen mit HIV-Infektion ein erhöhtes Risiko, kardiovaskuläre Erkrankungen zu erleiden und weisen häufiger typische Besonderheiten auf: so sind atherosklerotische Plaques eher nicht-kalzifiziert und besonders Ruptur-gefährdet.

Für die klinische Praxis bedeutet dies, dass die Symptome einer KHK in der Anamneseerhebung eines Menschen mit HIV-Infektion sorgfältig

abgefragt werden sollten und bei entsprechendem Verdacht frühzeitig eine kardiologische Mitbeurteilung veranlasst werden sollte. Die weiteren diagnostischen Schritte und therapeutischen Entscheidungen unterscheiden sich dann nicht von Patienten ohne HIV-Infektion. Zu berücksichtigen sind jedoch nach Diagnose einer KHK die möglichen Interaktionen der medikamentösen Therapeutika (wie z.B. Thrombozytenaggregationshemmer oder Statine) für die KHK und die ART, insbesondere bei geboosterten Regimen. Ggf. finden sich Alternativen unter den spezifischen KHK-Therapeutika oder den antiviralen Medikamenten.

Optimale medikamentöse Therapie (OMT) bei chronischem Koronarsyndrom

Antithrombotische Therapie		
Plättchenhemmung		
ASS	100mg 1x tgl.	Lebenslang bei Z.n. Revaskularisierung und/oder Myokardinfarkt
Duale Therapie (DAPT) Plättchenhemmung/Antikoagulationstherapie (zusätzlich zu ASS) bei Patienten mit hohem ischämischen Risiko oder moderat erhöhtem ischämischen Risiko und vertretbarem Blutungsrisiko		
Ticagrelor	60mg 2x tgl.	1 Jahr nach ACS, wenn DAPT gut toleriert
Rivaroxaban	2,5mg 1x tgl.	Bei Hochrisikokollektiven (Vorsicht bei Kreatinin-Clearance 15-29 ml/min)
Clopidogrel	75mg 1x tgl.	1 Jahr ACS, wenn DAPT gut toleriert
Prasugrel	10mg o. 5mg 1x tgl.	1 Jahr nach ACS, wenn DAPT gut toleriert (Vorsicht bei Patienten > 75 Jahre)
LDL-modifizierende Therapien		
Basistherapie	Intensivierte Statintherapie bei allen Patienten mit CCS mit Ziel-LDL < 55 mg/dl + Senkung um mindestens 50% zum Ausgangswert (bei erneutem CV-Ereignis binnen 2 Jahren: Ziel-LDL < 40mg/dl)	
Falls LDL-Ziel nicht erreichbar:		
Kombinationstherapie mit Ezetimib 10mg 1x tgl.		
LDL-Ziel deutlich verfehlt oder Statinunverträglichkeit, Hochrisikopatienten: Kombination mit PCSK-9-Inhibitor-Therapie		
Additiv: ACE-Hemmer (Herzinsuffizienz, Hypertonus, Diabetes), β-Blocker (LV-Dysfunktion und nach ACS)		
Antigenöse Therapie (symptomorientiert): β-Blocker, Ca-Antagonist, Nitrat, Ivabradin, Ranolazin		

Abbildung 4: Optimale medikamentöse Therapie zur Vermeidung kardiovaskulärer Ereignisse. CV: kardiovaskulär („cardiovascular“), DAPT: duale antithrombozytäre Therapie („dual anti-platelet therapy“), ACS: akutes Koronarsyndrom („acute coronary syndrome“), CCS: chronisches Koronarsyndrom („chronic coronary syndromes“), ACE: „angiotensin-converting enzyme“, LV: linksventrikulär. Modifiziert nach (2).

(13). Die 2020 publizierte **ISCHEMIA-Studie** (14) bei 5179 stabilen KHK-Patienten mit Nachweis einer mindestens moderaten Ischämie verglich eine interventionelle mit einer rein medikamentösen Therapie. Analog zu den früheren Studien ergab sich auch hier kein Vorteil bezüglich Mortalität. Aufgrund der Ausschlusskriterien kann allerdings für Patienten mit Hauptstamm-beteiligung und schwerer Angina-pectoris-Symptomatik keine Aussage getroffen werden,

da diese ohnehin Revaskularisierung zugeführt worden waren. Hinsichtlich Stärke und Frequenz ihrer pektanginösen Beschwerden profitierten die Patienten in der **ISCHEMIA-Studie** jedoch signifikant von einer Koronarintervention.

Bei Patienten **mit** komplexer Stenosemorphologie, Mehrgefäßerkrankung oder Vorliegen eines Diabetes mellitus sollte die Entscheidung für eine interventionelle oder operative Revaskularisie-

rung (Bypass-Operation) in einer Herzkonferenz getroffen werden (2).

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die invasive Revaskularisierung der Symptomlinderung und nur in Untergruppen auch der Mortalitätssenkung dient und die konkrete Therapieentscheidung individuell und entsprechend dem Patientenwunsch getroffen wird.

Literatur

1	Statistisches Bundesamt, https://www.destatis.de/
2	Knuuti J, Wijns W, Saraste A et al.; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2020 Jan 14;41(3):407-477. doi: 10.1093/eurheartj/ehz425.
3	Hsue PY, Waters DD. HIV infection and coronary heart disease: mechanisms and management. Nat Rev Cardiol 2019, DOI: 10.1038/s41569-019-0219-9.
4	Boden W, O'Rourke R, Teo K et al.; COURAGE Trial Research Group: Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. N Engl J Med. 2007 Apr 12;356(15):1503-16. doi: 10.1056/NEJMoa070829.
5	The BARI 2D Study Group. A Randomized Trial of Therapies for Type 2 Diabetes and Coronary Artery Disease. N Engl J Med 2009; 360:2503-2515. doi: 10.1056/NEJMoa0805796.
6	Bonaca MP, Bhatt DL, Cohen M et al.; PEGASUS-TIMI 54 Steering Committee and Investigators. Long-term use of ticagrelor in patients with prior myocardial infarction. N Engl J Med 2015;372:1791_1800.
7	Eikelboom JW, Connolly SJ, Bosch J et al. ; COMPASS Investigators. Rivaroxaban with or without aspirin in stable cardiovascular disease. N Engl J Med 2017;377:1319_1330.
8	Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2018;39:213_260.
9	Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP et al.; IMPROVE-IT Investigators. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. N Engl J Med 2015;372:2387_2397.
10	Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC et al.; FOURIER Steering Committee and Investigators. Evolocumab and clinical outcomes in patients with cardiovascular disease. N Engl J Med 2017;376:1713_1722.
11	Schwartz GG, Steg PG, Szarek M et al.; ODYSSEY OUTCOMES Committees and Investigators. Alirocumab and cardiovascular outcomes after acute coronary syndrome. N Engl J Med 2018;379:2097_2107.
12	Keeley EC, Boura JA, Grines CL; Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. Lancet 2003;361(9351):13–20.
13	Hachamovitch R, Rozanski A, Shaw LJ et al. Impact of Ischaemia and scar on the therapeutic benefit derived from myocardial revascularization vs. medical therapy among patients undergoing stress-rest myocardial perfusion scintigraphy. Eur Heart J 2011;32:1012_1024.
14	Maron DJ, Hochman JS, Reynolds HR et al.; ISCHEMIA Research Group. Initial Invasive or Conservative Strategy for Stable Coronary Disease. N Engl J Med. 2020 Apr 9;382(15):1395-1407. doi: 10.1056/NEJMoa1915922.
15	Ridker PM, Everett BM, Thuren T et al.; CANTOS Trial Group. Antiinflammatory Therapy with Canakinumab for Atherosclerotic Disease. N Engl J Med 2017; 377:1119-1131. DOI: 10.1056/NEJMoa1707914
16	Nidorf SM, Fiolet ATL, Mosterd A et al.; LoDoCo2 Trial Investigators. Colchicine in Patients with Chronic Coronary Disease. N Engl J Med August 31, 2020. DOI: 10.1056/NEJMoa2021372
17	Sax PE, Erlandson KM, Lake JE, et al. Weight Gain Following Initiation of Antiretroviral Therapy: Risk Factors in Randomized Comparative Clinical Trials [published online ahead of print, 2019 Oct 14]. Clin Infect Dis. 2019;ciz999. doi:10.1093/cid/ciz999



Autor dieser Ausgabe

Dr. med. Philip Jung

Facharzt für Innere Medizin, Kardiologie, Invasive Kardiologie, Notfallmedizin, FESC

Kardiologie Neuhausen-Nymphenburg





Chemsex-Beratung: Dr. med. Martin Viehweger **Datenmanagement:** Dr. med. Stefan Preis **Dermatologie:** Dr. med. Robert Jablonka
Diabetologie/Endokrinologie: Dr. med. Sebastian Noe **Genetik:** Dr. rer. nat. Dipl. Biol. Eckart Schnakenberg
Gynäkologie: PD Dr. med. Andrea Gingelmaier **Hepatology:** Prof. Dr. med. Markus Cornberg, Dr. med. Patrick Ingiliz,
PD Dr. med. Johannes Vermehren, PD Dr. med. Christian Wasmuth **Immunologie:** Dr. med. Hans Heiken
Infektiologie: Dr. med. Silke Heldwein, Dr. med. Tim Kümmerle, Dr. med. Anja Meurer, Prof. Dr. med. Jürgen Rockstroh, PD Dr. med.
Christoph Wyen, PD Dr. med. Christoph D. Spinner **Kardiologie:** Dr. med. Jost Stalke **Klinische Forschung:** Dr. Eva Wolf, MPH
Lipidologie: Prof. Dr. med. Werner Richter **Nephrologie:** Dr. med. Ansgar Rieke **Neurologie:** Prof. Dr. med. Gabriele Arendt
Onkologie: PD Dr. med. Christian Hoffmann, Dr. med. Jan Siehl **Pädiatrie:** Dr. med. Cornelia Feiterna-Sperling
Pharmazie: Nikola Hanhoff – Pharm., Leonie Meemken – Pharm. **Pneumologie:** Dr. med. Meike Probst

InXFo hat die Informationen nach bestem Wissen recherchiert. Durch die fortschreitende Forschung auf dem Gebiet HIV/Hepatitis kann keine Verantwortung und Haftung für die Vollständigkeit oder Richtigkeit der Newsletter-Inhalte übernommen werden.

Herausgeber: InXFo GmbH, Lutterothstraße 73, 20255 Hamburg

Logistik-Team: Patrick Braun, Leonie Meemken, Eva Wolf

Technischer Support: Stefan Preis, Clinovate

