

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Die akute Myoperikarditis als Chamäleon - Fallpräsentation eines jungen Patienten // Heterogenous Aetiology of Myopericarditis – A Case Report

Dudczak J, Schwameis M

Pistritto AM, Beitzke D, Frank H

Laggner AN, Domanovits H

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2015; 22

(11-12), 264-272

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Veranstungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Die akute Myoperikarditis als Chamäleon – Fallpräsentation eines jungen Patienten

A12969
Softlink

J. Dudczak^{1,5}, M. Schwameis², A. M. Pistrutto³, D. Beitzke⁴, H. Frank⁵, A. N. Laggner¹, H. Domanovits¹

Kurzfassung: Die Myokarditis ist eine entzündliche Erkrankung des Herzmuskels mit variablen Ursachen infektiöser und nicht-infektiöser Genese. Die häufigste Form ist die virale Myokarditis. Die Perikarditis, ebenfalls häufig viral bedingt, ist eine Entzündung des Perikards, des bindegewebigen Herzbeutels. Myo- und Perikarditis treten häufig gemeinsam auf. Die Diagnose basiert auf Klinik, EKG-Veränderungen, Biomarkern und kardialer Bildgebung, beziehungsweise einer Myokardbiopsie. Die Myoperikarditis ist ein Chamäleon unter den kardialen Krankheitsbildern und kann sich unterschiedlichst präsentieren: von oligo-/asymptomatisch bis hin zum kardiogenen Schock. Akut lebensbedrohliche Differentialdiagnosen müssen ausgeschlossen werden.

Anhand einer akuten viralen Myoperikarditis bei einem jungen Mann mit benignem Verlauf werden die Komplexität der Erkrankung, die Schwierigkeit, die richtige Diagnose zu stellen, allfällige Komplikationen und die Prognose herausgearbeitet.

Schlüsselwörter: Myokarditis, Perikarditis, Inflammation, Kardiomyopathie, Prognose

Abstract: Heterogenous Aetiology of Myopericarditis – A Case Report. Myocarditis is an inflammatory disease of the myocardium. The diagnosis is based on clinical criteria, ECG findings, biomarkers and cardiac imaging, and can be confirmed by histological, immunological and immunohistochemical analysis. The aetiology of myocarditis is heterogeneous and remains undetermined in about 50% of cases. However, a large variety of infectious agents, systemic diseases, drugs, and toxins can cause the disease. Viral myocarditis represents the most frequent form. Pericarditis is an inflammatory disease of the pericardium, the most common cause being a viral infection. Myocarditis and pericarditis often present as a combined entity. Clinical mani-

festations of myopericarditis are highly variable and range from mild chest pain and palpitations accompanied by transient ECG changes to malignant ventricular arrhythmias and life-threatening cardiogenic shock. Though, the vast majority of patients with myocarditis will completely recover, inflammatory cardiomyopathy may result in irreversible cardiac dysfunction with severe long-term morbidity and mortality. It is therefore critical to be aware of the broad range of underlying pathologies, differential diagnoses, recommended diagnostic pathways and available treatment modalities.

The objective of the following case presentation discussing a young patient suffering from viral myopericarditis, is to highlight the importance and difficulties in establishing the correct diagnosis timely, thus not delaying specific treatment options. **J Kardiologie 2015; 22 (11–12): 264–72.**

Key words: myocarditis, pericarditis, inflammation, cardiomyopathy, prognosis

■ Einleitung

Die Myokarditis ist eine entzündliche Erkrankung des Herzmuskels, die verschiedene Ursachen haben kann. Unterschieden wird eine infektiöse von einer nicht-infektiösen Form. Bei der infektiösen Myokarditis sind meist Viren (Coxsackieviren, Adenoviren, Herpes-Viren, Parvovirus B19) und Bakterien ursächlich. Sehr selten sind auch Pilze und Parasiten involviert. Zu den heterogenen Ursachen nicht-infektiöser Myokarditiden zählen post-infektiöse Entzündungen, autoimmunologische Systemerkrankungen einschließlich Kollagenosen (Sarkoidose, rheumatoide Arthritis, Lupus erythematoses, Sklerodermie, Dermatomyositis) sowie direkt kardiotoxisch wirksame Substanzen wie zum Beispiel Alkohol, Anthrazykline und Kokain. Weitere potenzielle Auslöser sind Hypersensitivitätsreaktionen und granulomatöse vaskulitische Pathologien wie die Riesenzellarteriitis oder das Churg-Strauss-Syndrom [1–3] (Tab. 1).

Die Inzidenz der Myokarditis in der Bevölkerung, vor allem bei jungen Leuten, ist nicht gänzlich bekannt. Bei 0,5–4 % aller Patienten mit Herzinsuffizienz findet sich eine Myokar-

Tabelle 1: Ursachen der Myokarditis. Mod. nach [1].

Viren

- Adenovirus A1, 2, 3 und 5
- Arbovirus
- Coxsackie-Virus A4, A16
- Dengue-Virus
- Echovirus
- Epstein-Barr-Virus
- Gelbfieber-Virus
- Hepatitis-C-Virus
- Herpes-Virus
- HIV-Virus
- Influenza-Virus
- Masern-Virus
- Mumps-Virus
- Parvovirus B19
- Pocken-Virus
- Polio-Virus
- Rabies-Virus
- Röteln-Virus
- Varicella-Zoster-Virus
- Zytomegalie-Virus

Bakterien

- Borellia burgdorferi
- Brucellen
- Chlamydien
- Clostridien
- Corynebacterium diphtheriae
- Francisella tularensis
- Gonokokken
- Haemophilus influenzae
- Legionellen
- Meningokokken
- Mycobacterium tuberculosis
- Salmonellen
- Staphylokokken
- Streptokokken
- Tuberkulose
- Vibrio cholerae

Rickettsien

- Coxiella burnetii
- Rickettsia rickettsii
- Rickettsia typhi

Helminthen

- Ascaris lumbricoides
- Echinokokken
- Filarien
- Paragonismus westermani
- Schistosomen
- Strongyloiden
- Trichinellen

Protozoen

- Amöben
- Leishmanien
- Malaria
- Toxoplasmen
- Trypanosomen

Kardiotoxine

- Alkohol
- Anthrazykline
- Arsen
- Kohlenmonoxid
- Katecholamine
- Kokain
- Schwermetalle

Hypersensitivitätsreaktion

- Antibiotika
- Clozapin
- Diuretika
- Insektenstiche
- Lithium
- Mesalamin
- Schlangengifte
- Tetanustoxoid

Eingelangt am 11. Mai 2015; angenommen am 19. Mai 2015; Pre-Publishing Online am 19. August 2015.

Aus der ¹Universitätsklinik für Notfallmedizin, der ²Universitätsklinik für klinische Pharmakologie, Medizinische Universität Wien, der ³Abteilung für Kardiologie, Ferroto Krankenhaus, Medizinische Universität Catania, Italien, der ⁴Universitätsklinik für Radiologie und Nuklearmedizin, Medizinische Universität Wien und der ⁵Abteilung für Innere Medizin, Universitätsklinikum Tulln

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. med. Hans Domanovits, Universitätsklinik für Notfallmedizin, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20; E-Mail: hans.domanovits@meduniwien.ac.at

ditis als Ursache. Bei Autopsien konnte festgestellt werden, dass 5–20 % der plötzlichen Herztode durch eine Myokarditis verursacht werden. Die Myokarditis steht an dritter Stelle der auslösenden Ursachen eines plötzlichen Herztodes – nach der hypertrophen Kardiomyopathie und der atherosklerotischen koronaren Herzkrankheit (KHK) [4]. In 20–30 % entsteht auf dem Boden einer chronischen Myokarditis eine dilatative Kardiomyopathie [5].

Die wichtigsten Differentialdiagnosen aufgrund ähnlicher Präsentation sind: akuter Myokardinfarkt, Aortendissektion, Tako-Tsubo-Kardiomyopathie, hypertrophe Kardiomyopathie, Pulmonalembolie, Pneumonie, Pneumothorax, muskuloskelettale Beschwerden sowie Refluxösophagitis [1].

Aufgrund der uncharakteristischen Klinik wird die Diagnose einer Myokarditis nicht selten erst nach Ausschluss anderer lebensbedrohlicher Differentialdiagnosen verzögert gestellt. Entscheidende diagnostische Verfahren sind das EKG, kardiale Biomarker wie Troponin T, die kardialen Bildgebungen insbesondere Echokardiographie und kardiales MRT. Der Goldstandard ist die Myokardbiopsie, welche jedoch – aufgrund der Invasivität des Verfahrens sowie mangelnder Expertise – nicht regulär durchgeführt wird.

Eine akute Perikarditis begleitet oft eine Myokarditis. Es finden sich gemeinsame ätiologische Agentien wie zum Beispiel kardiotope Viren. Die Diagnose einer akuten Perikarditis basiert auf der Klinik, Kriterien im EKG und der Echokardiographie. Es sollten zumindest zwei der folgenden Symptome oder Kriterien erfüllt sein, um die Diagnose einer Perikarditis zu stellen:

1. Thoraxschmerz (98 %) von scharfer pleuritischer Qualität mit Aggravierung in Rückenlage und Schmerzzunahme im Sitzen (infolge reduzierten Drucks auf das parietale Perikard),
2. Perikarditisches Reiben (35 %),
3. EKG-Veränderungen (ST-Streckenhebungen, PQ-Strecken-senkungen) (89 %),
4. Ein neu aufgetretener oder größtenprogredienter Perikarderguss [6].

Das perikarditische Reiben ist jedoch häufig transient und daher in vielen Fällen nicht detektierbar. Explizit soll nochmals betont werden, dass eine Myokarditis und Perikarditis gehäuft kombiniert vorkommen.

Die folgende Fallvignette reflektiert die Problematik einer zeitnahen Diagnosestellung als Grundlage einer adäquaten Therapie.

■ Fallbericht

Initiales Management

Ein 21-jähriger Mann, der bis dato vollkommen gesund gewesen ist, wird wegen heftiger Thoraxschmerzen, die plötzlich aus dem Schlaf heraus um 23 Uhr aufgetreten sind, vom Notarzt an die Notfallaufnahme gebracht. Der Patient trifft um 1 Uhr morgens ein und berichtet von einem teilweise atemabhängigen retrosternalen Thoraxschmerz. Eine kardiale Voranamnese oder familiäre kardiale Vorbelastung besteht nicht.

Er ist bei Eintreffen in der Notfallambulanz hämodynamisch und respiratorisch stabil, RR 120/85 mmHg, HF 100/min, SpO₂ 98 % bei Raumluft, fieberfrei, schmerzgeplagt. Bei der Auskultation finden sich reine Herztöne, insbesondere keine Nebengeräusche.

Bereits im Notarztwagen wurde ein EKG geschrieben (Abb. 1), in der Notfallambulanz wird neuerlich ein 12-Ableitungs-EKG registriert. Hier zeigen sich unverändert zum präklinischen EKG ST-Streckenhebungen in II, III, aVF, V₄–V₆ sowie dezente PQ-Strecken-senkungen in II und aVF, positiv in aVR (Abb. 2).

In einer venösen Blutgasanalyse zeigt sich der Patient metabolisch ausgeglichen, die Elektrolyte liegen im Normbereich. Zur weiteren Diagnostik wird ein Labor inklusive TnT, D-Dimer, CRP und komplettem Blutbild abgenommen.

Bettseitig wird eine transthorakale Echokardiographie durchgeführt, in der eine apikale Hypokinesie nicht ausgeschlossen werden kann. Völlig unerwartet wird in der Aorta ascendens ein Flap suspekt. Dies legt den Verdacht einer akuten Aortendissektion nahe. Mittels Thorax-CT wird eine Dissektion der Aorta ausgeschlossen. Als interessanter Nebentbefund zeigen sich im CT-Thorax dabei Infiltrate im anterioren Segment des Lungenunterlappens rechts (Abb. 3).

Mittlerweile sind die Laborwerte eingelangt: das TnT liegt initial bei 0,5 ng/ml (Referenzwerte 0–0,03 ng/ml), die CK beträgt 579 U/l (Referenzwerte < 190 U/l), die CK-MB 39 U/l (Referenzwerte < 25 U/l). D-Dimer ist mit 0,27 µg/ml negativ

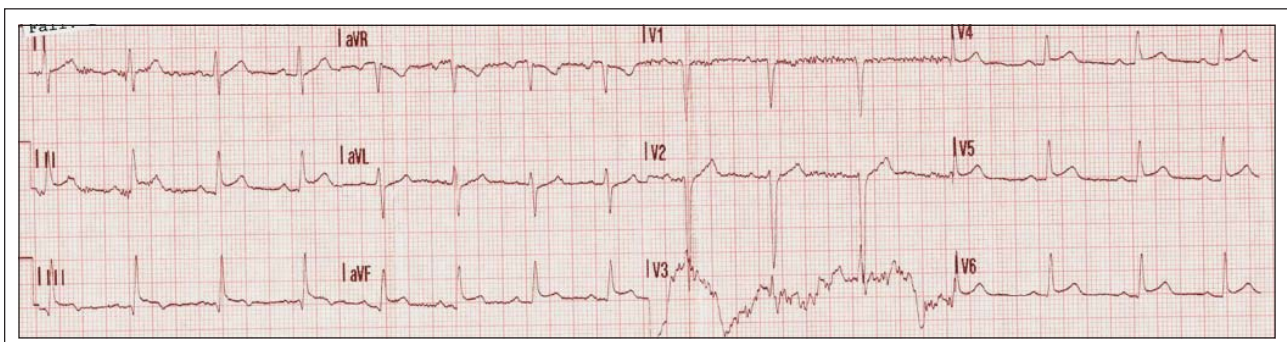


Abbildung 1: Präklinisches EKG

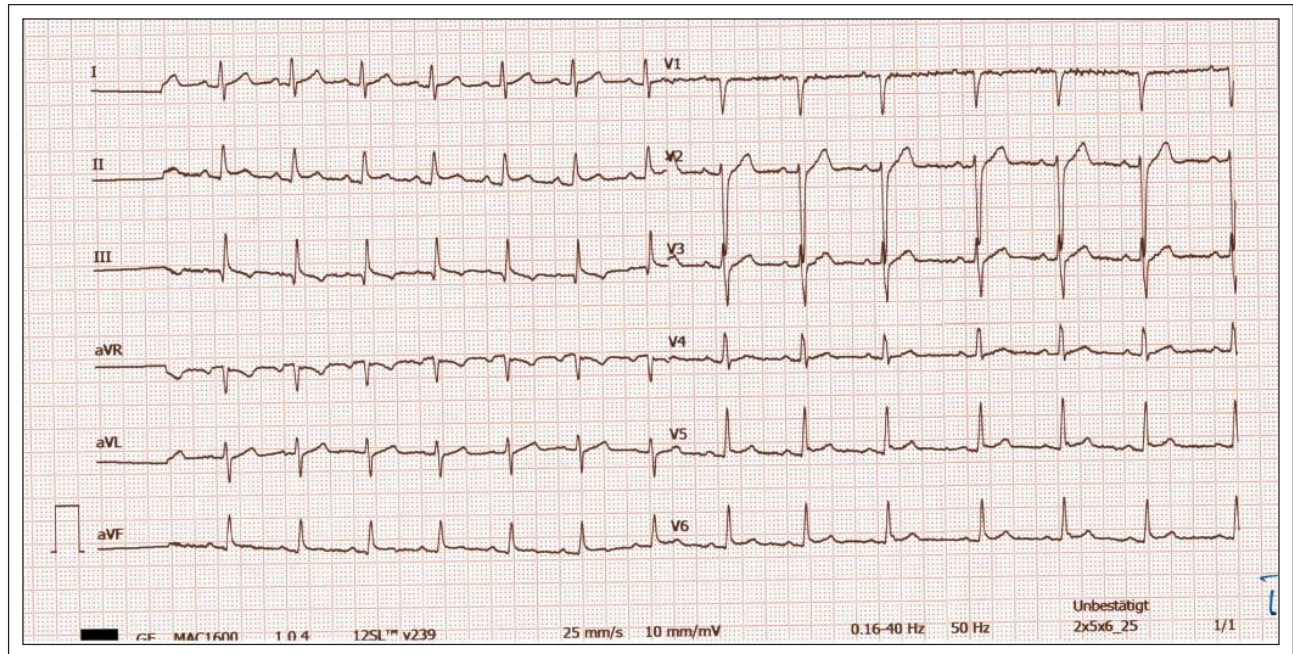


Abbildung 2: EKG bei Eintreffen an der Notfallabteilung

(Referenzwert $< 0,5 \mu\text{g/l}$). Das CRP ist gering erhöht auf $1,5 \text{ mg/dl}$ (Referenzwert $< 0,5 \text{ mg/dl}$), bei normalen Leukozyten.

Aufgrund dieser Befundkonstellation aus EKG-Veränderungen, Echokardiographie und Laborbefunden wird nunmehr unter dem Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom nach leitlinienkonformer Antikoagulation mit unfractioniertem Heparin sowie dualer Plättchenhemmung (DAPT) mit Aspirin und Ticagrelor, eine Koronarangiographie durchgeführt. Es zeigen sich blande Koronarverhältnisse und die in der Echokardiographie bereits beschriebene apikale Hypokinesie (Abb. 4; Film 1–6).

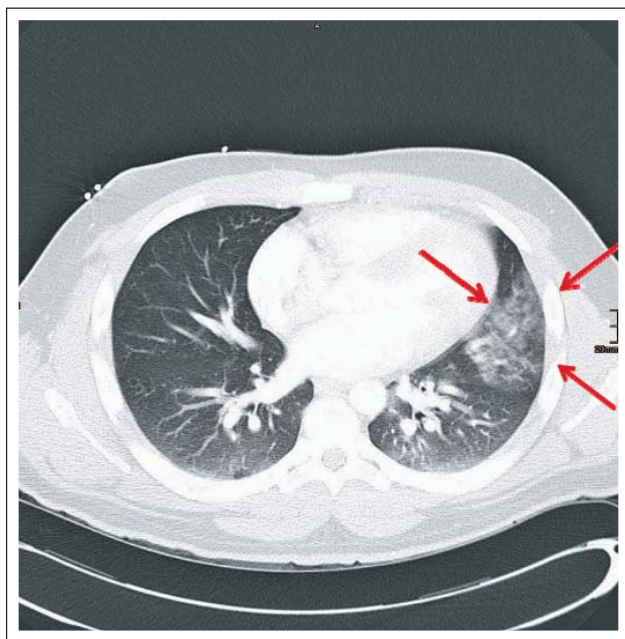


Abbildung 3: CT-Thorax. Es zeigt sich im rechten anterioren Unterlappensegment ein Infiltrat.

In der seriellen Laborkontrolle vier Stunden nach Aufnahme kommt es zu einem weiteren Anstieg von TnT auf $0,8 \text{ ng/ml}$ und der CK auf 656 U/l mit nunmehr signifikanter CK-MB-Fraktion ($12,6 \%$, CK-MB 52 U/l).

Zusammenfassend sind bisher bei unserem Patienten folgende drei akut bedrohliche Erkrankungen ausgeschlossen worden: akutes Aortensyndrom, Pulmonalembolie und koronar bedingte Ischämie.

Acht Stunden nach Aufnahme ist der Patient nahezu beschwerdefrei, die vorgeschriebenen EKG-Veränderungen bestehen jedoch fort (Abb. 5). Aufgrund der diffusen PQ-Strecken-Depressionen, welche als sensitivste EKG-Veränderungen im Rahmen einer Perikarditis gelten [6, 7], wird die Verdachtsdiagnose einer Myoperikarditis immer wahrscheinlicher und der Patient wird auf die Universitätsklinik für Kardiologie transferiert.

Zur Verifizierung der Arbeitsdiagnose wird nunmehr 30 Stunden nach Symptombeginn eine kardiale MRT durchgeführt, welche die Diagnose der Myokarditis bestätigt: Ein positives mitt-myokardiales bis subepikardiales Late-Gadolinium-Enhancement (LGE) ist basal bis apikal im Bereich der Lateralwand nachweisbar. Ferner zeigt sich in den T2-gewichteten Sequenzen ein intramyokardiales Ödem. In den Cine-Sequenzen findet sich eine Hypokinesie „mid-cavity“ bis apikal, anterolateral bis inferolateral bei gering reduzierter Links- und Rechtsventrikelfunktion (LVEF 44% , RVEF 38%) ohne Perikarderguss (Abb. 6 und 7; Film 7).

Weiterer Verlauf

In der Echokardiographie am nächsten Tag findet sich weiterhin eine gering- bis mittelgradig reduzierte systolische Linksventrikelfunktion, kein Hinweis auf einen Perikarderguss oder höhergradige Klappenpathologien (Abb. 8, Film 8–10). Sechs

Tage später besteht wieder eine normale Linksventrikelfunktion (Abb. 9, Film 11–13).

Die Infektparameter sind deutlich rückläufig, der Patient bleibt fieberfrei. Die kardialen Marker erreichen 10 Stunden nach dem Eintreffen in der Notfallaufnahme Maximalwerte: TnT 2,1 ng/ml, CK 989 U/L, CK-MB 102 U/L.

Nicht zuletzt aufgrund der raschen Beschwerdefreiheit des Patienten wurde auf eine endomyokardiale Biopsie verzichtet. Der weitere stationäre Verlauf gestaltet sich komplikationslos.

Bei Entlassung ist das TnT mit 1,5 ng/ml rückläufig, ebenso ist die CK mit 182 U/L fallend. Elektrokardiographisch imponieren – einem myoperikarditischen Ablaufbild entsprechend – T-Welleninversionen in II, III, aVF und V₄–V₆ (Abb. 10).

Dem Patienten werden körperliche Schonung in den kommenden drei Monaten sowie Kontrollen beim niedergelassenen Kardiologen empfohlen. Aufgrund der subjektiven Beschwerdefreiheit wird auf eine Therapie mit NSAR verzichtet. Um der Entwicklung einer Herzinsuffizienz vorzubeugen, erhält der Patient eine Therapie mit dem ACE-Hemmer Ramipril 1,5 mg 1× tägl., in Kombination mit dem Betablocker Bisoprolol 2,5 mg 2× tägl.

■ Diskussion

Die Diagnose einer Myoperikarditis ist angesichts der Diversität zugrunde liegender Pathologien und der Heterogenität des klinischen Bildes häufig nicht einfach zu stellen, wie auch der Fall unseres jungen Patienten mit akuter Myoperikarditis zeigt. Nach Ausschluss einer Aortendissektion und Pulmonalembolie mittels Thorax-CT und eines Myokardinfarktes mittels Koronarangiographie bestätigte die MRT die Diagnose einer Myoperikarditis, die aufgrund von Klinik, EKG und La-

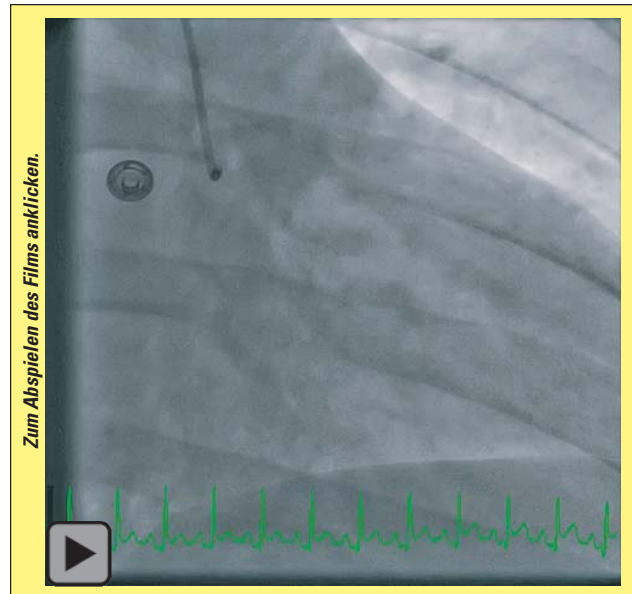


Abbildung 4: Koronarangiographie

borbefunden inklusive Virusserologie vermutet wurde. Eine „typische“ klinische Symptomatik war bei unserem Patienten nur über einen kurzen Zeitraum vorhanden.

In der folgenden Diskussion soll neben den akuten Aspekten das Krankheitsbild der Myoperikarditis mit all seinen Facetten erörtert werden.

Pathophysiologie

Der pathophysiologische Prozess der viralen Myokarditis wird in drei Phasen eingeteilt.

Die **erste Phase**, die akute Myokarditis, wird durch eine virusinduzierte Verletzung der Myozyten ausgelöst, welche durch eine rezeptorvermittelte Virusaufnahme initiiert wird. Coxsackie-Virus Typ B und manche Adenoviren docken an

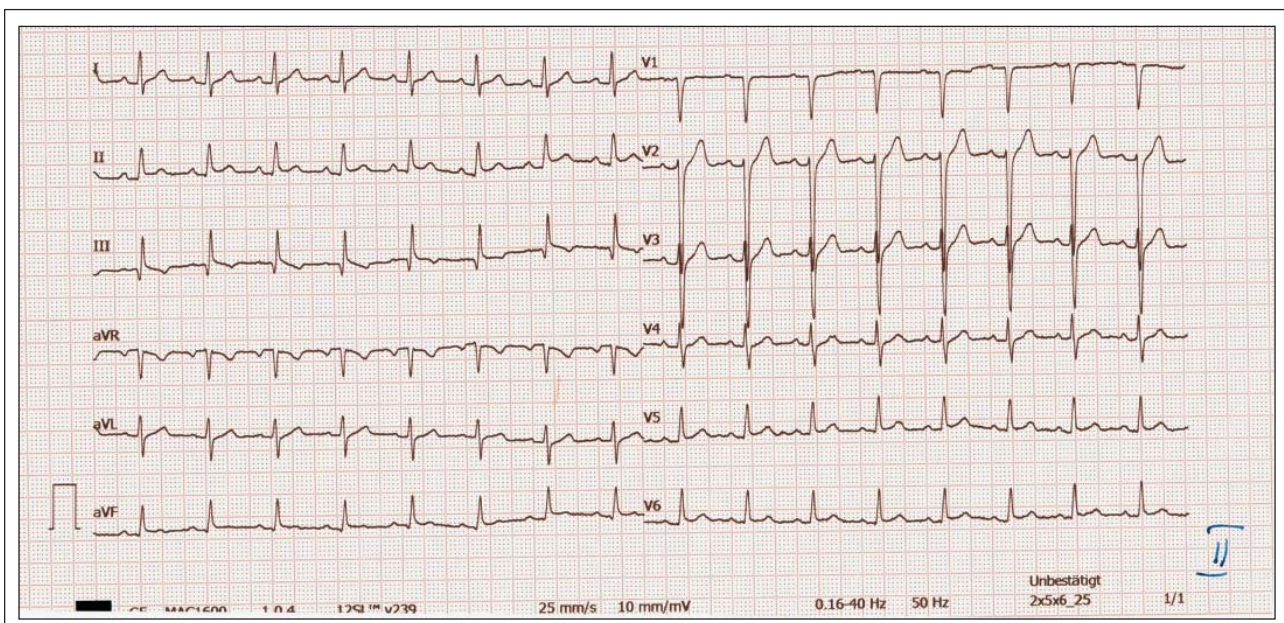


Abbildung 5: EKG nach der Koronarangiographie

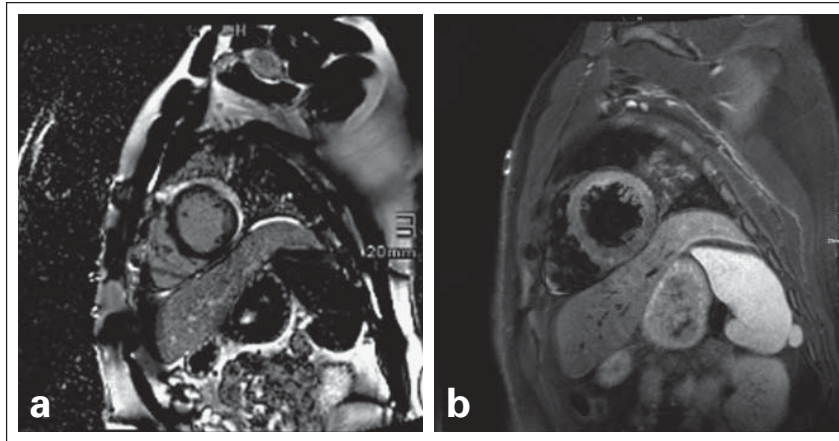


Abbildung 6: Kardiales MRT. (a): LGE-Sequenz (subepikardiales LGE „mid-cavity“ bis apikal, anterolateral bis inferolateral); (b): STIR-Sequenz (ödematöse Veränderung des Myokards)

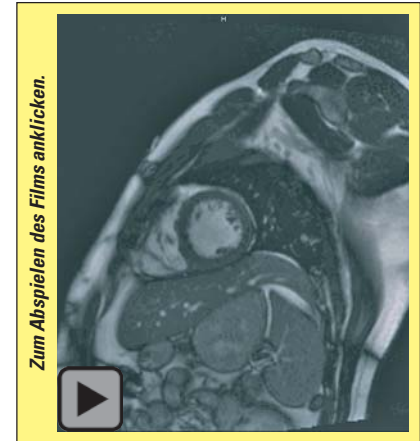


Abbildung 7: Kardiales MRT

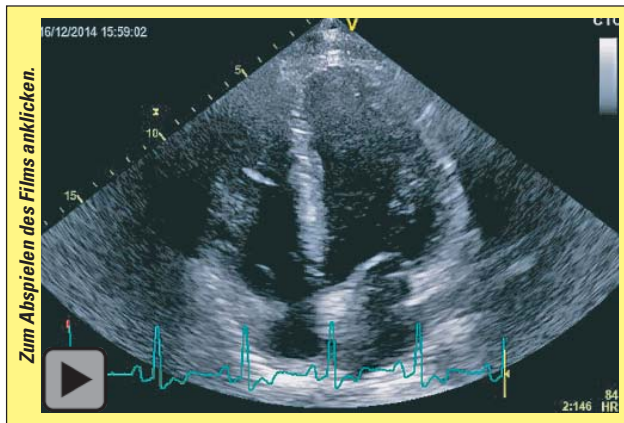


Abbildung 8: Echokardiographie, leicht- bis mittelgradig reduzierte Linksventrikelfunktion

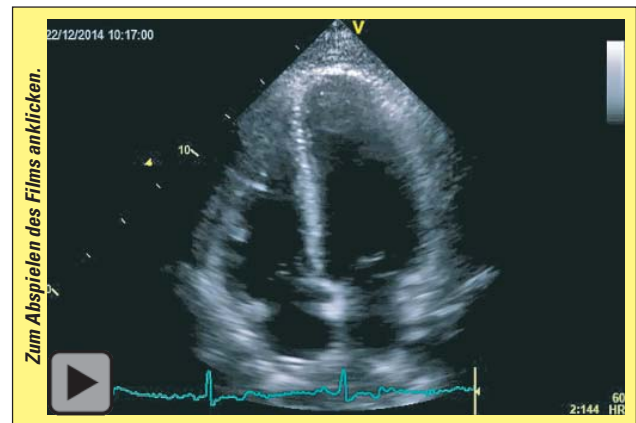


Abbildung 9: Verlaufsechokardiographie, normale Linksventrikelfunktion.

einem speziellen Transmembranrezeptor, dem „Coxsackie-virus and adenovirus receptor“, an. Coxsackie-Viren verfügen über einen Ko-Rezeptor, den „deflecting decay accelerating factor“. Sind diese Rezeptoren an Myozyten nicht exprimiert, kommt es zu keiner Virusinfektion mit nachfolgender Inflammation [2, 8–10]. Findet jedoch eine rezeptorvermittelte Virusaufnahme statt, wird durch die Virusreplikation eine Myozytenschädigung bis hin zur Nekrose verursacht. Als Folge werden intrazelluläre Antigene freigelegt, die das angeborene Immunsystem aktivieren. Diese erste Phase dauert meist nur einige Tage.

Die **zweite Phase**, die subakute Myokarditis, ist durch eine (Auto-) Immunantwort charakterisiert und verläuft über einige Wochen bis Monate. Es wird die erworbene Immunantwort aktiviert. Virusspezifische T-Zellen eliminieren initial durch die Bildung von Antikörpern das Virustoxin. Mit der Viruselimination nimmt die Immunreaktion ab [2, 8–10]. In den meisten Fällen der Myokarditis kommt es zu einer vollkommenen Viruselimination und Ausheilung ohne bleibende kardiale Schäden.

Die **dritte Phase**, die chronische Myokarditis mit persistierender Inflammation und potenzieller Entwicklung einer dilatativen Kardiomyopathie, ist wie folgt charakterisiert: In vereinzelten Fällen kann es im Verlauf zu einer sogenannten

„antigen mimicry“ kommen, einer Kreuzreaktion aufgrund ähnlicher Epitope von Virus und kardialem Myosin, sodass die T- Zellen nun die körpereigenen Myozyten schädigen [2, 3, 5, 8–11] (Abb. 11).

Klinik und Symptomatik

Das klinische Erscheinungsbild der Myokarditis ist sehr variabel. Es reicht von grippalen Symptomen, milder bis generalisierter Adynamie bis hin zu Herzinsuffizienz oder kardiogenem Schock. Häufig beklagte Symptome sind Thoraxschmerz, Dyspnoe, Palpitationen, Tachykardie- und Bradykardiegefühl [1].

Die Expertengruppe der Arbeitsgesellschaft für Myokard- und Perikarderkrankungen der ESC (European Society of Cardiology) hat die Myokarditis aufgrund der klinischen Präsentation in vier Krankheitsbilder kategorisiert [5, 11]:

1. Symptomatik ähnlich einem akuten Koronarsyndrom
2. Neuauftreten oder Verschlechterung einer Herzinsuffizienz
3. Chronische Herzinsuffizienz
4. Lebensbedrohlicher Zustand

Voraussetzung ist immer, dass eine KHK bzw. andere klassische Ursache für eine Herzinsuffizienz ausgeschlossen wurde.

In dem von uns beschriebenen Fall ließen die Symptome eines plötzlich einsetzenden Thoraxschmerzes ein akutes Koronar-

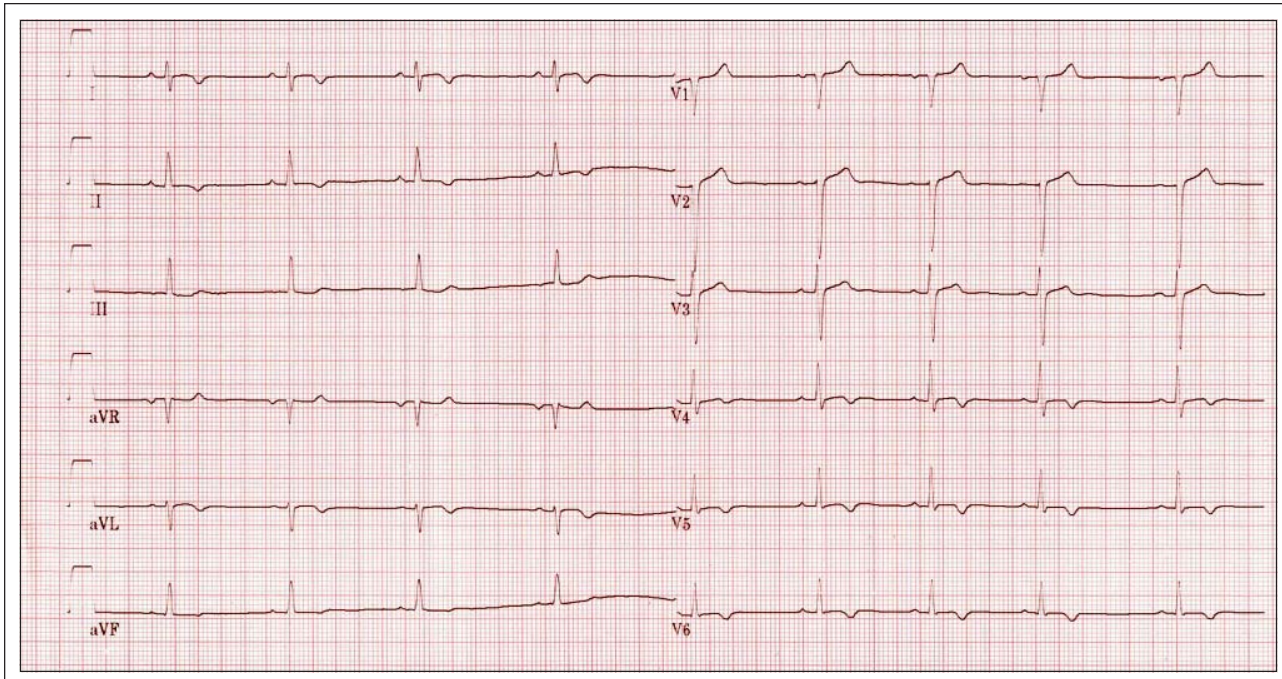


Abbildung 10: EKG zwei Tage nach Aufnahme

syndrom vermuten; dies steht in Einklang mit der Literatur, in der beschrieben wird, dass sich die Myokarditis auch wie ein Myokardinfarkt präsentieren kann [12].

Eine Perikarditis kann durch viele Ursachen bedingt sein und unter anderem in Kombination mit einer Myokarditis auftreten. Häufig präsentieren sich die Patienten mit einem heftigen Thoraxschmerz. Typisch ist eine Aggravierung der Beschwerdesymptomatik in liegender Position und bei tiefer Inspiration und eine Besserung im Sitzen. Auskultatorisch kann ein transientes perikarditisches Reiben imponieren.

Diagnostik

Trotz limitierter Spezifität haben das klinische Erscheinungsbild sowie eine fokussierte Anamnese (Infekt? Auslandsaufenthalt? Umgebungsanamnese?) eine zentrale Stellung in der Planung des weiteren diagnostischen Procederes. Obwohl ebenfalls unspezifisch, kommt laborchemischen Biomarkern eine supportive Rolle in der Diagnosefindung zu. Typische **EKG-Veränderungen** beinhalten diffuse, meist konkave ST-Streckenhebungen und PQ-Streckensenkungen. Die PQ-Streckensenkungen sind sensitiv für eine Perikarditis, aber auch für die früheste Form der Myokarditis [7]. Nicht spezifisch, aber als negativer prognostischer Marker sind das Auftreten von atrioventrikulärem Blockbild und schenkelblockartige Veränderungen zu werten [3, 5, 11]. Im beschriebenen Patientenfall finden sich mit ST-Streckenhebung und PQ-Streckensenkung 2 der oben angeführten EKG-Veränderungen.

Die **Bildgebung** in Form von Echokardiographie, kardialer Magnetresonanztomographie (CMR) und Koronarangiographie spielt in der Diagnostik eine zentrale Rolle.

Die **Echokardiographie** dient der Bestimmung der regionalen und globalen Pumpfunktion, der Beurteilung der Klappen, Nachweis und Ausschluss von intrakavitären Thromben und

der Beurteilung des Herzbeutels [2]. Die Echokardiographie sollte wiederholt werden, um die Dynamik des Krankheitsgeschehens im Verlauf zu erfassen [3, 5, 9]. In ca. 60 % der Fälle findet man bei einer Perikarditis einen Perikarderguss [2, 6], Myokarditis-spezifische Veränderungen finden sich nicht. So ist die gering- bis mittelgradig reduzierte Linksventrikelfunktion unseres Patienten prinzipiell mit einem Myokardinfarkt, aber auch mit einer Myokarditis vereinbar.

Die **CMR** ist als Bildgebungsmethode bei der Myoperikarditis inzwischen ein etabliertes Verfahren und gilt als nicht-invasiver Goldstandard, insbesondere wenn eine Endomyokardbiopsie (EMB) nicht möglich ist oder bei benignem Krankheitsverlaufs nach Risiko-Nutzen-Abwägung darauf verzich-

Tabelle 2: Diagnostische Kriterien der kardialen MRT für Myokarditis, Lake-Louise-Kriterien. Mod. nach [5].

Bei klinischem Verdacht einer Myokarditis sind MRT-Befunde mit einer myokardialen Inflammation vereinbar, wenn zumindest 2 der folgenden Kriterien erfüllt werden:

1. Regionale oder globale myokardiale Signalintensitätserhöhung in T2-gewichteten Sequenzen (Ödem)
2. Erhöhte globale Early-Gadolinium-Enhancement-Ratio zwischen Myokard und Skelettmuskel in T1-gewichteten Sequenzen
3. Zumindest eine fokale Läsion nicht-ischämischen Ursprungs, detektiert mittels Late-Gadolinium-Enhancement in T1-gewichteten Sequenzen

Ist das Kriterium 3 erfüllt, kann davon ausgegangen werden, dass die Myozytenschädigung oder Myozytennekrose durch eine myokardiale Inflammation verursacht wurde.

Eine Wiederholung der kardialen MRT innerhalb 1 oder 2 Wochen sollte durchgeführt werden, wenn

- kein Kriterium erfüllt wird, die Symptome erst kürzlich begonnen haben und ein starker klinischer Verdacht einer Myokarditis besteht,
- ein Kriterium erfüllt wird.

Eine linksventrikuläre Dysfunktion oder ein Perikarderguss erhärten die Verdachtsdiagnose der Myokarditis.

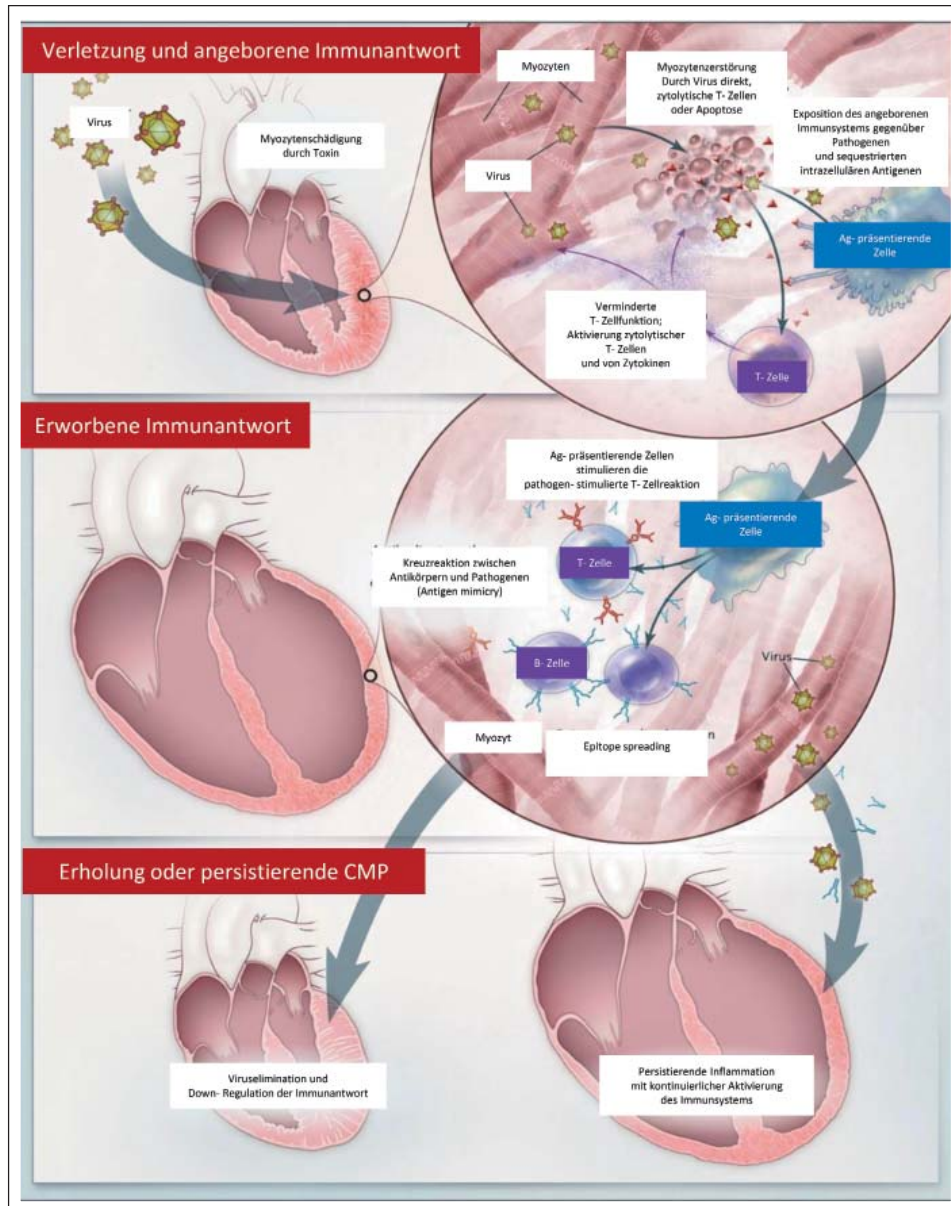


Abbildung 11: Pathophysiologischer Verlauf der Myokarditis. Mod. nach [10]. ©2009 Massachusetts Medical Society. Nachdruck mit Genehmigung der Massachusetts Medical Society.

tet wird. Die CMR-Befunde hinsichtlich einer Myokarditis werden nach den „Lake-Louise-Kriterien“ interpretiert (Tab. 2). Die CMR bietet Möglichkeiten sowohl einer funktionellen Analyse als auch einer Gewebedarstellung zum Nachweis von Ödem, Narben oder Fibrosierung. Die Arbeitsgruppe EuroCMR der ESC (European Society of Cardiology) empfiehlt bestimmte CMR-Techniken in der Myokarditis-Diagnostik: Cine-Sequenzen zur Analyse von Volumina, Pumpfunktion und Myokardmasse, Late-Gadolinium-Enhancement- (LGE-) Aufnahmen (T1-gewichtet) zum Nachweis typischer Kontrastmittelanreicherungen und T2-gewichtete Aufnahmen zur Ödemdarstellung [13, 14]. LGE ist der wichtigste Parameter für die Diagnose und Prognose der Myokarditis, hat jedoch Limitationen beim Nachweis eines akuten inflammatorischen Prozesses ohne Fibrose. In diesem Zusammenhang ist der Nachweis eines myokardialen Early-Gadolinium-Enhancements (EGE) in T1- und T2-gewichteten Sequenzen von Bedeutung, da dieses eine Entzündungs-assozii-

ierte Hyperämie im Akutstadium widerspiegelt [14].

Im Gegensatz zur ischämischen Herzerkrankung mit subendokardialen LGE hat das myokarditisassoziierte LGE ein mitt-myokardiales bis subepikardiales Verteilungsmuster und hält sich typischerweise nicht an Koronarterritorien. Dieses fand sich auch bei unserem Patienten mitt-kavitär bis apikal, anterolateral bis inferolateral, entsprechend der typischen Enhancement-Lokalisation einer durch Parvovirus-B19 verursachten Myokarditis.

Neue quantitative Mapping-Techniken (T1- und T2-Mapping) sind vielversprechend und können weitere Hinweise auf diffuse Fibrosierung (T1-Mapping) und Ödembildung (T1- und T2-Mapping) geben. Dadurch erwartet man sich, ein ganzheitliches Bild der verschiedenen Inflamationsstadien detektieren zu können [14]. Auch neue Kontrastmittel zum „cell tracking“, wie z. B. flüssige Fluorocarbone, werden erprobt, um detailliertere Einblicke in die Inflamationskaskade und die beteiligten Entzündungszellen zu gewinnen [4, 15].

In der **Virusserologie** unseres Patienten fanden sich nur IgG-Antikörper gegen das Parvovirus-B19. In der rezenten Literatur wird ein Shift von Entero- und Adenoviren hin zu Parvovirus-B19 und humanem Herpes-Virus-6 als virale Auslöser einer Myokarditis beschrieben. IgG-Antikörper deuten auf einen bereits durchgemachten Infekt hin, finden sich aber auch bei einer reaktivierten Infektion, ohne zwingenden Begleitanstieg der IgM-Antikörper. Bei unserem Patienten könnte auch eine bereits drei Wochen zurückliegende Infektion mit wieder negativen IgM-Antikörper-Titern suspekt sein. In der Literatur wird keine hohe Übereinstimmung der Virusserologie mit der Myokardbiopsie verzeichnet, unter anderem, da eine virusserologische Diagnostik oft nicht in der Akutphase erfolgt. Ferner ist die hohe virale Durchseuchungsrate zu bedenken, was den Einsatz der Virusserologie als Screeningmethode limitiert.

Die **endomyokardiale Biopsie (EMB)** ist der Goldstandard in der Diagnostik der Myokarditis [5]. Die vermehrte Anwen-

dung wird von der ESC empfohlen. Die EMB erfordert eine histologische und molekularbiologische Aufarbeitung mit Virusnachweis mittels PCR. Die histopathologische Interpretation sollte nach den Dallas-Kriterien erfolgen. Die EMB ist bei erhaltener Linksventrikelfunktion nicht absolut indiziert [13]. Sie sollte aber bei neu aufgetretener Herzinsuffizienz und (i) einem normal dimensionierten oder dilatierten Ventrikel, kurz zurückliegendem Symptombeginn (kürzer als 2 Wochen) und einer hämodynamischen Beeinträchtigung oder bei (ii) Patienten mit einem dilatierten Ventrikel, Symptomen seit 2–3 Monaten, einer neuen ventrikulären Arrhythmie oder einem AV-Block Typ Mobitz oder AV-Block III bzw. bei fehlender Besserung nach 1–2 Wochen konservativer Therapie [2, 3] durchgeführt werden. Sie ermöglicht durch Identifikation spezifischer Pathologien wie Riesenzellmyokarditis die Auswahl spezieller Therapien wie z. B. Immunsuppression.

Die Leitlinien der europäischen Gesellschaft für Kardiologie, publiziert im Mai 2013, empfehlen folgendes Vorgehen bei dem klinischen Verdacht einer Myokarditis:

Initial sollte eine Ausschluss-Koronarangiographie und anschließend eine Myokardbiopsie [2, 5, 11] durchgeführt werden, um das Ausmaß und die Art der Entzündung festzustellen und den Erreger zu diagnostizieren. Die Diagnostik bei unserem Patienten wurde dementsprechend nicht exakt leitlinienkonform durchgeführt. Auf eine Myokardbiopsie wurde verzichtet. Unter Berücksichtigung des benignen klinischen Verlaufes mit rascher Beschwerdefreiheit und der guten kardialen Funktion scheint ein restriktives Vorgehen ohne Myokardbiopsie jedoch vertretbar [9] (siehe dazu Figure 5 in: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109711052004>)

Therapie und Komplikationen

Die Therapie der Myoperikarditis ist symptomorientiert. Primär wird absolute körperliche Schonung bis zum kompletten Ausheilen der Erkrankung empfohlen. Dies ist meist nach sechs Monaten der Fall [11]. Bei Vorhandensein einer Herzinsuffizienz werden die Patienten mit einer adäquaten pharmakologischen Therapie, gemäß den Guidelines der Herzinsuffizienztherapie, versorgt, bestehend aus ACE-Hemmer oder AT-II-Rezeptorantagonisten, Betablocker, Aldosteron-Antagonisten und Diuretika [1, 5, 9]. In Rattenversuchen bewirkten AT-II-Rezeptorantagonisten und ACE-Hemmer eine Reduzierung der Inflammation, Nekrose und Fibrose [9].

Betablocker verbessern die Ventrikelfunktion. Besonders der Hybridblocker Carvedilol erwies sich tierexperimentell – in einem Rattenmodell einer Autoimmun-Myokarditis – durch Suppression der inflammatorischen Zytokine und der antioxidativen Eigenschaften als kardioprotektiv [9]. Bei Perikarditis sollen antiinflammatorische Medikamente wie NSAR zurückhaltend, nur bei milden viralen und postinfektiösen Verläufen mit normaler Linksventrikelfunktion gegeben werden. Die bevorzugten Substanzen sind Ibuprofen, Indomethacin und Aspirin. Auch ist zu bedenken, dass bei Myokarditis eine höhere Mortalität unter NSAR-Applikation beobachtet wurde.

In rezenten Studien konnte bei der ersten Episode einer Perikarditis ein positives Signal für den Einsatz von Colchicin über drei Monate in Kombination mit einem NSAR für 1–2

Wochen dokumentiert werden. Dadurch kommt es in 70–90 % zu einer kompletten Remission [6]. Im Falle eines Rezidivs sollte Colchicin für sechs Monate in Kombination mit Aspirin (oder Kortison) verabreicht werden. Durch diese duale Therapie kann das Risiko zukünftiger Rezidive um die Hälfte reduziert werden [6]. Eine Therapie mit Glukokortikoiden sollte aufgrund des erhöhten Rezidivrisikos vermieden werden [6].

Es gibt keine publizierten Guidelines für die Therapie der chronischen viralen Myokarditis, jedoch scheint Interferon-beta ein vielversprechender pharmakologischer Ansatz zu sein. Insbesondere bei biotisch gesicherter Entero- oder Adenoviren-bedingter Myokarditis zeigte eine 6-monatige Interferon-beta-Therapie eine deutlich gesteigerte Viruselimination mit signifikanter Verbesserung der Linksventrikelfunktion [1, 3, 5].

Virus-negative Patienten mit postinfektiöser oder autoimmuner Herzmuskelentzündung profitieren von einer immunsuppressiven Therapie mit Steroiden, Azathioprin, Cyclosporin oder Immunglobulinen [1, 5, 9, 11]. Der rechtzeitige Therapiebeginn ist für die Prognose von Bedeutung, insbesondere bei der seltenen Riesenzell- oder der eosinophilen Myokarditis. Bei nachgewiesenen Bakterien, Pilzen oder Parasiten ist eine erregerspezifische Therapie indiziert [1].

Lebensbedrohliche Arrhythmien sollten durch eine ICD-Implantation therapiert werden [2, 5]. Bei Vorliegen von Vorhofflimmern oder intrakavitären Thromben ist eine therapeutische Antikoagulation obligat [5]. Bei terminaler Herzinsuffizienz ist die Herztransplantation eine Option [5].

Prognose

Die Prognose der viralen Myokarditis ist mit einer *restitutio ad integrum* in 60–70 % der Fälle gut. Bei bis zu 25 % der Patienten kommt es jedoch zu einer klinischen Deterioration mit kardialer Dekompensation und Entwicklung einer dilatativen Kardiomyopathie [11]. Prädiktoren für einen komplizierten Verlauf sind Ausschlag, Fieber, Eosinophilie oder der zeitliche Zusammenhang mit einer Medikamenteneinnahme (Verdacht auf Hypersensitivitäts-Myokarditis). Prognostisch ungünstig sind Links- und Rechtsventrikeldysfunktion, eine persistierende Virusinfektion, eine Chronifizierung der Entzündung sowie der serologische Nachweis kardiodepressiver Autoantikörper zu werten [12]. EKG-Veränderungen wie das Vorhandensein einer Q-Zacke oder ein Linksschenkelblock sind ebenfalls Prädiktoren für einen ungünstigen Verlauf. Weitere mit schlechtem Outcome assoziierte Faktoren sind synkopale Events im Akutstadium sowie eine progrediente Herzinsuffizienz.

■ Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

1. Gräni S, Keller DI. Myokarditis vom Symptom zur Diagnose. Praxis 2012; 101: 943–51.
2. Sagar S. Myocarditis. Lancet 2012; 379: 738–47.
3. Schultheiss HP, Kühl U, Cooper L. The management of myocarditis. Eur Heart J 2011; 32: 2616–25.

4. Cooper L. We see only what we look for: imaging cardiac inflammation. Circ Cardiovasc Imaging 2013; 6: 165–6.

5. Caforio A, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J 2013; 34: 2636–48.

6. LeWinter MM. Acute Pericarditis. N Engl J Med 2014; 371: 2410–6.
7. Gertsch M. Akute und chronische Pericarditis. In: Gertsch M. Das EKG auf einen Blick und im Detail. Springer Verlag, Heidelberg, 2007; 297–311.
8. Schneider T. Myokarditis – eine wichtige Differentialdiagnose. Schweiz Med Forum 2012; 12: 812–6.
9. Kindermann I, et al. Update on Myocarditis. J Am Coll Cardiol 2012; 59: 779–92.
10. Cooper L. Myocarditis. N Engl J Med 2009; 360: 1526–38.
11. Pankuweit S, Maisch B. Ätiologie, Diagnose, Management und Therapie der Myokarditis. Herz 2013; 38: 855–61.
12. Kühl U, Schultheiss HP. Myokarditis – Frühzeitige Biopsie ermöglicht differenzierte regenerative Therapie. Deutsches Ärzteblatt 2012; 20: 361–8.
13. Schlumm J, et al. Myokarditis in der kardialen MRT. Aktuell Kardiologie 2013; 2: 94–101.
14. Greulich S. Myocardial inflammation – are we there yet? Curr Cardiovas Imaging Rep 2015; 8: 6.
15. van Heeswijk R. Selective in vivo visualization of immune-cell infiltration in a mouse model of autoimmune myocarditis by Fluorine-19 cardiac magnetic resonance. Circ Cardiovasc Imaging 2013; 6: 277–84.

Die entsprechenden Filme finden Sie unter www.kup.at/A12969 oder mittels Eingabe von A12969 in ein Suchfeld auf www.kup.at (Zum Abspielen der Filme ist die Installation des Adobe Flash Players erforderlich)

■ Fragen zum Text

1. Welche Erkrankung wird durch Coxsackie-Viren verursacht?
 - a) Meningitis
 - b) Myokarditis
 - c) Pleurodynia epidemica
 - d) Hand-Fuß-Mund Exanthem (Krankheit)
 - e) Alle angeführten (a–d)
2. Welche Aussage trifft zu?
 - a) Myokarditis hat keinen Einfluss auf myokardiale Biomarker.
 - b) Myokarditis bedingt eine Erhöhung der CK und von Troponin.
 - c) Bei Myokarditis ist CK erhöht und Troponin normal.
 - d) Myokarditis hat keinen Einfluss auf das EKG.
 - e) Myokarditis bewirkt immer eine PQ-Senkung und ST-Hebung im EKG.
3. Differentialdiagnosen bei Verdacht auf Myokarditis sind:
 - a) Aortendissektion
 - b) Pulmonalembolie
 - c) Myokardinfarkt
 - d) Pneumonie
 - e) Alle angeführten (a–d)
4. Was sichert im Zweifel die definitive Diagnose einer Myokarditis?
 - a) Herz-Echo
 - b) EKG
 - c) Myokardiale Biomarker
 - d) Myokardbiopsie
 - e) Koronarangiographie
5. Was ist die beste nicht-invasive Untersuchung zur Diagnostik einer Myokarditis?
 - a) Herz-Echo
 - b) EKG
 - c) Kardiale Biomarker
 - d) Herz-MRT mit Kontrastmittel
 - e) Koronarangiographie
6. Welche Aussage bezüglich EKG-Veränderungen bei Perikarditis trifft zu?
 - a) Das EKG hat bei Perikarditis eine hohe prognostische Aussagekraft.
 - b) PQ-Streckenveränderungen, vor allem PQ-Streckensenkungen, gelten als sensitive EKG-Veränderung bei Perikarditis.
 - c) QT-Verlängerung ist ein spezifisches Zeichen bei Perikarditis.
 - d) Eine Niedervoltage tritt niemals bei einer Perikarditis auf.
 - e) Das EKG gibt keinen Hinweis auf das Vorhandensein eines Perikardergusses.
7. Welcher Herz-MRT-Parameter hat die höchste diagnostische Wertigkeit in Bezug auf die Myoperikarditis?
 - a) T2-gewichtete Sequenzen
 - b) T1-gewichtetes Early-Gadolinium-Enhancement
 - c) T1-gewichtetes Late-Gadolinium-Enhancement
 - d) T1-Mapping
 - e) T2-Mapping
8. Welche Aussage in Hinblick auf die Therapie der Myoperikarditis ist falsch?
 - a) Körperliche Schonung bis zur Ausheilung wird bei Myoperikarditis empfohlen.
 - b) Virus-negative Patienten mit histologisch verifizierter postinfektöser oder autoimmuner Myokarditis profitieren von einer immunsuppressiven Therapie mit Steroiden, Azathioprin, Cyclosporin oder Immunglobulinen.
 - c) Die Therapie der Wahl bei der chronisch viralen Myokarditis ist Interferon-beta.
 - d) Bei der ersten Episode einer Perikarditis zeigt die Behandlung mit Colchicin über 3 Monate in Kombination mit einem NSAR für 1–2 Wochen eine gute Wirksamkeit mit einer kompletten Remission in 70–90 %.
 - e) NSAR verringern bei Myokarditis die Mortalität und sollten immer eingesetzt werden.
9. Welches Statement bezüglich des Managements von Komplikationen ist falsch?
 - a) Bei Vorhofflimmern und Vorhandensein von intrakavitären Thromben ist eine Antikoagulation indiziert.
 - b) Bei protrahierter hämodynamischer Dekompensation kommen mechanische kardiopulmonale „Assist devices“ (z. B. LVAD) als Bridging bis zur Herztransplantation zum Einsatz.
 - c) Ein „sudden cardiac death“ wird bei Myoperikarditis in 5–20 % beobachtet.
 - d) Bei Auftreten von malignen Arrhythmien sollte sofort eine ICD-Implantation erfolgen.
 - e) Eine Myokarditis resultiert in 20–30 % in einer dilatativen Kardiomyopathie.
10. Was sind bei Myoperikarditis Prädiktoren für einen ungünstigen Verlauf?
 - a) Persistierende Links-Rechts-Ventrikeldysfunktion
 - b) Persistierende Virusinfektion
 - c) Synkopen
 - d) Vorhandensein von myokardschädigenden Autoantikörpern
 - e) Q-Zacken und Linksschenkelblock im EKG
 - f) Alle angeführten (a–e)

Lösung

Richtige Antworten: 1e; 2b; 3e; 4d; 5d; 6b; 7c; 8e; 9d; 10f

← Zurück

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung