



Myokarditis

Alain Rudiger^a, Peter Vogt^b, Ferenc Follath^a

Universitätsspital Zürich

^a Medizinische Klinik A, Departement Innere Medizin

^b Institut für Klinische Pathologie, Departement Pathologie

Myokarditis

Quintessenz

● Die Myokarditis ist eine entzündliche Erkrankung des Myokards, die in der Regel von einer myokardialen Dysfunktion begleitet wird und deshalb gemäss WHO-Kriterien auch als inflammatorische Kardiomyopathie bezeichnet werden kann.

● Genaue Angaben zur Häufigkeit und zur Prognose der Myokarditis können nicht gemacht werden, weil nichtinvasive Methoden zur sicheren Diagnose einer Myokarditis fehlen. Es wird geschätzt, dass ungefähr 10% aller Patienten mit unklarer Kardiopathie an einer Myokarditis leiden.

● Das klinische Erscheinungsbild variiert und reicht vom oligosymptomatischen Verlauf bis zur lebensbedrohlichen Herzinsuffizienz oder Herzrhythmusstörung. Die wichtigste Differentialdiagnose ist der akute Myokardinfarkt.

● Neue Arbeiten deuten darauf hin, dass die virale Myokarditis in drei Phasen verläuft:

1. Myokardschädigung durch kardiogene Viren;
2. Myokardschädigung durch Autoimmunreaktion;
3. Dilatative Kardiomyopathie.

● Die Diagnostik einer Myokarditis ist anspruchsvoll, als einziges Beweisverfahren kommt die histologische Untersuchung mittels Myokardbiopsie in Frage. Eine koronare Herzkrankheit muss vorgängig mittels Koronarangiographie ausgeschlossen werden.

● Das Erkennen einer behandelbaren Myokarditisursache ist essentiell, da neben unspezifischen Therapiemöglichkeiten je nach Ursache spezifische therapeutische Massnahmen zur Verfügung stehen.

Myocardite

Quintessence

● *La myocardite est une pathologie inflammatoire du myocarde, généralement accompagnée d'une dysfonction myocardique et qui, selon les critères de l'OMS, peut également être dénommée cardiomyopathie inflammatoire.*

● *Il n'a pas été possible d'avoir des chiffres précis de l'incidence et du pronostic de la myocardite, vu l'absence de méthode non invasive pour un diagnostic de myocardite assuré. Il est estimé qu'environ 10% des patients présentant une cardiopathie d'étiologie indéterminée souffrent en fait d'une myocardite.*

● *Le tableau clinique est variable et va d'une évolution oligosymptomatique à l'insuffisance cardiaque ou à l'arythmie graves. Le diagnostic différentiel le plus important est l'infarctus du myocarde.*

● *De nouveaux travaux indiquent que la myocardite virale évolue en trois phases:*

1. *Lésions du myocarde par virus cardiotropes;*
2. *Lésions du myocarde par réaction auto-immune;*
3. *Cardiomyopathie dilatative.*

● *Le diagnostic d'une myocardite est difficile, seul l'examen histologique sur biopsie de l'endomyocarde peut le confirmer. Une cardiopathie coronaire doit préalablement être exclue par coronarographie.*

● *La recherche d'une étiologie traitable d'une myocardite est essentielle, car en plus des possibilités de traitement aspécifiques il y a des traitements spécifiques de l'étiologie.*

Traduction Dr G.-A. Berger

Myocarditis

Summary

● Myocarditis is an inflammatory disease of the myocardium which is usually accompanied by myocardial dysfunction and thus, according to WHO criteria, can also be termed inflammatory cardiomyopathy.

● Precise data on the incidence and prognosis of myocarditis are not available, since non-invasive methods for reliable diagnosis are lacking. It is estimated that some 10% of all patients with an unexplained cardiopathy have myocarditis.

● The clinical presentation varies and ranges from an oligosymptomatic course to life-threatening cardiac failure or cardiac arrhythmia. In differential diagnosis chief consideration must be given to acute myocardial infarction.

● Recent studies suggest that viral myocarditis pursues a three-stage course:

1. Myocardial damage due to cardiotropic viruses;
2. Myocardial damage due to autoimmune reaction;
3. Dilatative cardiomyopathy.

● The diagnosis of myocarditis is demanding, the only conclusive evidence being histological via myocardial biopsy. Coronary heart disease must be ruled out beforehand by coronary angiography.

● Recognition of a treatable cause for myocarditis is essential since, depending on the cause, specific therapies are available in addition to unspecific measures.

Translation R. Turnill, MA

* CME zu diesem Artikel finden Sie auf S. 862 oder im Internet unter www.smf-cme.ch.

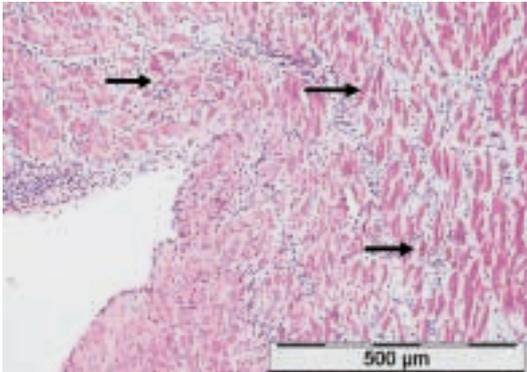
* Vous trouverez les questions à choix multiple concernant cet article à la page 863 ou sur internet sous www.smf-cme.ch.

Einführung

Die Myokarditis ist eine entzündliche Myokard-erkrankung, die wegen ihrer breiten Differentialdiagnose, insbesondere gegen die des Myokardinfarktes, von praktischer Bedeutung ist. In dieser Arbeit werden zur Illustration des Krankheitsbildes zwei Patienten mit Myokarditis vorgestellt und anschliessend die für den Kliniker relevanten neuen Erkenntnisse der letzten Jahre zusammengefasst.

Fallvorstellungen

Fall 1

Zwei Monate vor der aktuellen Hospitalisation erlitt eine 57jährige Frau ein Kammerflimmern und wurde erfolgreich reanimiert. Mittels Koronarangiographie konnte eine koronare Herzkrankheit ausgeschlossen werden, die linksventrikuläre Auswurffraktion betrug damals 54%. Die aktuelle Zuweisung erfolgte wegen progredienter Herzinsuffizienz mit Ruhedyspnoe, Müdigkeit und den klinischen Zeichen eines kardiogenen Schocks. Aus der Anamnese waren ein Nikotinabusus und ein Diabetes mellitus sowie ein plötzlicher Herztod bei Vater, Onkel und Bruder im Alter zwischen 50 und 65 Jahren bekannt. Im EKG manifestierte sich ein Vorhofflimmern, das nur passager erfolgreich konvertiert werden konnte. Echokardiographisch fand sich eine anteroseptale Akinesie sowie neu eine schwer eingeschränkte linksventrikuläre Auswurffraktion von 30% trotz inotroper Stimulation. Im Labor waren die Entzündungszeichen mit 12270/μl Leukozyten und einem CRP von 38 mg/L (Norm: <5 mg/L) erhöht. Die Nierenretentionswerte und Leberenzyme deuteten auf eine Nieren- und Leberinsuffizienz im Rahmen des kardiogenen Schocks hin. Das Troponin betrug 0,22 μg/L (Norm: <0,10 μg/L), das NT-proBNP 21742 ng/L (Norm: <334 ng/L). Serologische Abklärungen ergaben keine Hinweise auf sekundäre Myokarditisursachen. Trotz ausgebauter Herzinsuffizienztherapie verschlechterte sich der Zustand der Patientin kontinuierlich. Sie musste intubiert und mechanisch beatmet werden und benötigte ein Nierenersatzverfahren (Hämodiafiltration). Am dritten Tag der Hospitalisation wurde der Patientin eine intraaortale Ballonpumpe eingelegt. Eine Woche später hatte sich der Zustand weiter verschlechtert, so dass die Patientin auf die Herztransplantationsliste gesetzt wurde. Trotz der Unterstützung durch eine Herzlungenmaschine verstarb die Patientin zwei Wochen nach ihrem Eintritt an einem Multiorganversagen. In der Autopsie fand sich makroskopisch ein dilatiertes und fleckig verändertes Myokard (Abb. 1 ). Histologisch war ein entzündliches, vorwiegend lymphozytäres Infiltrat mit Destruktion von Myozyten sichtbar (Abb. 2 .

Fall 2

Ein 16jähriger Patient erlitt während seiner Ferien einen grippalen Infekt mit Müdigkeit und Pharyngitis. Im Verlauf trat eine progrediente Atemnot auf, so dass der Patient hospitalisiert werden musste. Bei rasch fortschreitender Herzinsuffizienz musste er intubiert und mit Vasoaktiva und inotropen Substanzen behandelt werden. Echokardiographisch wurde die linksventrikuläre Auswurffraktion auf 14% geschätzt. Eine Myokardbiopsie zeigte eine akute Myokarditis, ohne dass ein infektiöser Erreger identifiziert werden konnte. Der Patient wurde experimentell immunsuppressiv behandelt. Trotzdem verstärkte sich die Herzinsuffizienz innerhalb einer Woche in einem solchen Ausmass, dass der Patient ein linksventrikuläres Kunstherz (left ventricular assist device) benötigte. Dank der erfreulichen klinischen Verbesserung konnte dieses eine Woche später schon wieder entfernt werden. Die Myokardfunktion erholte sich in der Folge vollständig, und der Patient wurde nach Hause entlassen. Ein Jahr nach der Hospitalisation war der Patient ohne Medikamente kardial beschwerdefrei und konnte sich zunehmend körperlich belasten.

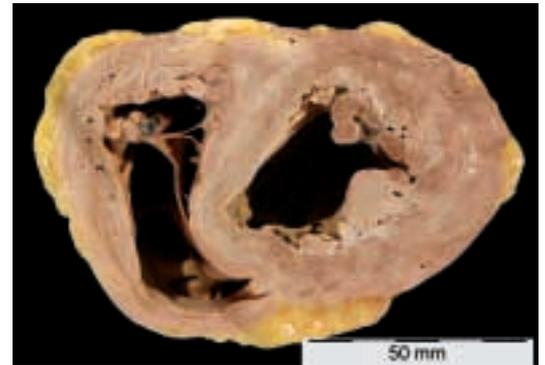


Abbildung 1.

Die makroskopische Untersuchung des Herzes einer 57jährigen Patientin zeigt eine mässige Hypertrophie beider Ventrikel mit deutlicher Dilatation sowie ein herdförmig abgeblasstes Myokard.

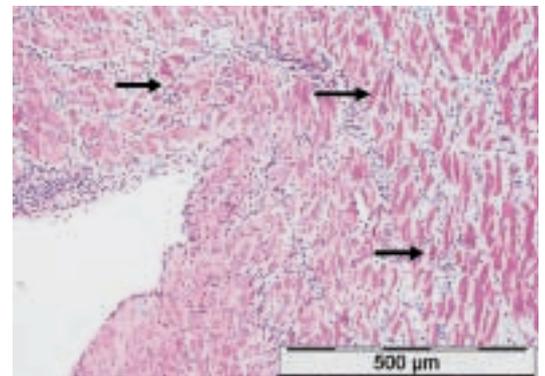


Abbildung 2.

Die histologische Untersuchung (HE-Färbung) des rechten Ventrikels bei einer 57jährigen Patientin mit Myokarditis zeigt ein dichtes, gemischtzelliges Infiltrat mit Überwiegen von Lymphozyten und herdförmigen Myokardnekrosen (Pfeile).

Definition, Epidemiologie und Prognose

Die Myokarditis ist eine entzündliche Erkrankung des Myokards, die in der Regel von einer myokardialen Dysfunktion begleitet wird und deshalb gemäss WHO-Kriterien auch als inflammatorische Kardiomyopathie bezeichnet wird. Die Diagnose erfolgt durch histologische und immunhistologische Kriterien. Genaue Angaben zur Häufigkeit und zur Prognose der Myokarditis können nicht gemacht werden, weil nichtinvasive Methoden zur sicheren Diagnostik fehlen. Es wird geschätzt, dass ungefähr 10% aller Patienten mit unklarer Kardiopathie an einer Myokarditis leiden [1]. In einer Studie, in der 214 Patienten mit histologisch verifizierter Myokarditis untersucht wurden, waren nach vier Jahren Beobachtungszeit 56% der Patienten entweder tot oder hatten eine Herztransplantation [2]. Bei der seltenen Form der Riesenzellmyokarditis, deren Ätiologie und Pathogenese unbekannt ist, stieg diese Rate auf 70% nach einem Jahr [3].

Pathogenese und Verlauf

Neue Arbeiten deuten darauf hin, dass die virale Myokarditis, wie in Abbildung 3 dargestellt, in drei Phasen verläuft [4]:

1. Myokardschädigung durch kardiotope Viren;
2. Myokardschädigung durch Autoimmunreaktion;
3. Dilatative Kardiomyopathie.

Die erste Phase ist charakterisiert durch die direkte Schädigung des Myokards durch das Virus. Die nachfolgende Entzündungsreaktion

hat zum Ziel, das Virus zu bekämpfen und zu eliminieren. Bei der Mehrzahl der Betroffenen gelingt dies, und die Myokarditis heilt vollständig aus. Bei einem Teil der Patienten folgt eine zweite Phase, die durch eine Autoimmunreaktion des Organismus gegen das myokardiale Gewebe gekennzeichnet ist. So wurden nach viralen Myokarditiden Antikörper gegen intrazelluläre Strukturen wie beispielsweise antisarkomale Antikörper vom Typ IgM oder Antimyosinantikörper nachgewiesen. Solche können einerseits entstehen, wenn intrazelluläre Substanzen während der Myokarditis freigelegt werden, andererseits wird eine Kreuzantigenität mit viralen Proteinen angenommen. In dieser Phase replizieren sich die Viren meist nicht mehr, virales Genmaterial lässt sich mittels PCR (polymerase chain reaction) jedoch häufig noch finden. Heilt diese Autoimmunreaktion nicht aus, folgt das dritte Stadium der dilatativen Kardiomyopathie. Es ist gekennzeichnet durch einen pathologischen Umbau (Remodelling) des Myokards und zunehmende Fibrose des Herzes. Dabei ist die Entzündungsreaktion höchstens noch schwach ausgeprägt, und das Virus repliziert sich nicht mehr. Mit entsprechender Diagnostik kann möglicherweise noch virales Genom in den Myozyten nachgewiesen werden. In einer kürzlich publizierten Studie von 245 Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie fand sich in 67% der Biopsien virales Genom, ohne dass histologische Zeichen einer aktiven Myokarditis vorhanden waren [5]. Die häufigsten belegbaren Viren waren das Parvovirus B 19 (in 51% der Fälle) und das humane Herpesvirus 6 (in 22% der Fälle). Enteroviren, zu denen das Coxsackievirus B und das Echovirus gehören, wurden in 9,4% der Fälle gefunden. Bei 27% aller Patienten konnten mehrere virale Infektionen nachgewiesen werden.

Klinik

Weil sich bei Patienten mit Myokarditis häufig Thoraxschmerzen, Veränderungen im Elektrokardiogramm (EKG) und erhöhte Herzenzyme (positives Troponin) zeigen, ist die wichtigste Differentialdiagnose der Myokardinfarkt [6]. Somit darf eine Myokarditis erst diagnostiziert werden, wenn eine koronare Herzkrankheit ausgeschlossen werden konnte. Typisch, aber nicht spezifisch für Patienten mit Myokarditis, sind Symptome wie Unwohlsein, Müdigkeit, Muskelschwäche und Fieber, die der eigentlichen Herzerkrankung vorangehen können. Die Thoraxschmerzen bei Myokarditis können einerseits durch eine Myokardischämie bedingt sein, wenn durch ein entzündliches Infiltrat die myokardiale Durchblutung gestört wird. Andererseits besteht die Möglichkeit, dass bei einer Begleitperikarditis das Reiben der entzündeten Perikardblätter zu

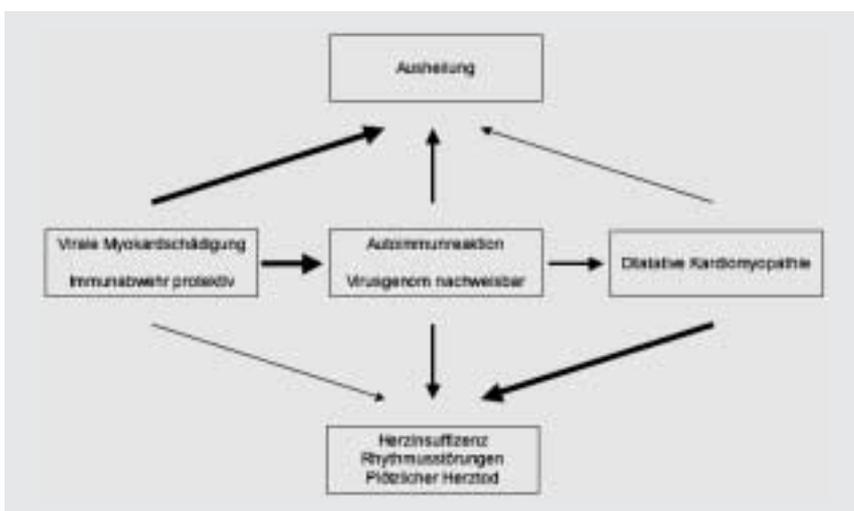


Abbildung 3.

Die Abbildung zeigt die drei Stadien einer viralen Myokarditis und ihre möglichen klinischen Verlaufsformen. In jeder Phase ist eine Ausheilung möglich, wobei die diesbezüglichen Chancen während der ersten Phase deutlich höher sind als in den beiden folgenden. In jedem Stadium kann es aber auch, je nach Schweregrad der Myokardschädigung, zu einer schweren Herzinsuffizienz mit entsprechenden Symptomen kommen.

lageabhängigen Schmerzen führt. Beim Vorhandensein einer begleitenden Perikarditis kann daher ein während der Systole und Diastole auskultierbares rauhes Reibegeräusch entstehen. Die Beeinträchtigung des myokardialen Erregungsleitungssystems durch lokale Ischämie oder durch entzündliche Infiltration führt mitunter zu klinisch relevanten Arrhythmien. Wenn die Pumpfunktion des Herzes stark abnimmt, entwickeln die Patienten Zeichen einer Herzinsuffizienz. Interessanterweise hat sich gezeigt, dass die Langzeitprognose einer Myokarditis in der Regel günstiger ausfällt, wenn die Patienten einen fulminanten Verlauf mit akuter Herzinsuffizienz haben, als wenn die Symptome schleichend auftreten und nicht von einer Kreislaufinsuffizienz begleitet werden [7]. Dies kann dadurch erklärt werden, dass die initiale Entzündungsreaktion zwar schwer und folgenreich ist, dass aber dadurch das Virus möglicherweise vollständig aus dem Myokard eliminiert wird.

Diagnostik

In Tabelle 1  sind infektiöse Ursachen der Myokarditis aufgelistet, Tabelle 2  zeigt die Differentialdiagnosen einer infektiösen Myokarditis. Wie schon erwähnt, ist der Myokardinfarkt im Rahmen einer koronaren Herzkrankheit die wichtigste Differentialdiagnose, die mit entsprechender Diagnostik ausgeschlossen wer-

den muss, bevor eine Myokarditis diagnostiziert werden kann. Eine Herzinsuffizienz vermag durch die Aktivierung von Zytokinen ebenfalls eine Entzündung mit Fieber auszulösen und somit eine Myokarditis vorzutäuschen. Wichtig ist, eine behandelbare Myokarditisursache auszuschliessen. Weil anhand der klinischen Symptome allein die Diagnose einer Myokarditis nicht gestellt werden kann, sind weitere diagnostische Schritte notwendig. Im EKG können sich supraventrikuläre und ventrikuläre tachykarde Rhythmusstörungen manifestieren, die in seltenen Fällen zum Kammerflimmern degenerieren und so einen plötzlichen Herztod auslösen können. Im Gegensatz dazu gibt es auch Myokarditiden, die sich mit bradykarden Rhythmusstörungen präsentieren, wie das bei Borrelieninfekten häufig der Fall ist. Im Thoraxröntgenbild sind eine Kardiomegalie, eine Lungenstauung und pathologische Lungeninfiltrate nachweisbar, wenn der Patient im Rahmen der Myokarditis eine Linksherzinsuffizienz entwickelt.

Im Blut finden sich häufig unspezifische Entzündungszeichen. Eine Eosinophilie im Differentialblutbild kann auf eine Hypereosinophiliemyokarditis hinweisen. Herzspezifische Enzyme wie CK-MB und Troponin steigen an, wenn Myokardgewebe zerstört wird. Serologische Abklärungen sind nur für potentiell behandelbare Ursachen wie Borrelien, Chlamydien, Mykoplasmen, Leptospiren, Brucellen, Toxoplasmose, HIV und HCV sinnvoll. Ein Nachweis von IgM-Antikörpern oder ein vierfacher Anstieg entsprechender IgG-Antikörper innerhalb von 14 Tagen sind zwar ein Hinweis, aber noch kein Beweis dafür, dass eine Myokarditis vorliegt. Der Nachweis von pp65-positiven Leukozyten kann ein Zeichen einer Zytomegalievirusmyokarditis (CMV-Myokarditis) sein. In unklaren Fällen ist es möglich, dass eine Vaskulitisserologie inklusive ANA und ANCA nötig ist, um eine zugrundeliegende Systemerkrankung wie Lupus erythematoses oder Morbus Wegener zu diagnostizieren. Daneben gilt es, mittels Blutuntersuchung wichtige Komorbiditäten wie Nieren- oder Leberinsuffizienz, Anämie oder Diabetes mellitus zu erkennen.

Mittels Echokardiographie können Funktionsstörungen des Myokardes und intrakardiale Thromben dargestellt werden. Eine Koronarangiographie zum Ausschluss einer koronaren Herzkrankheit ist notwendig, bevor bei einem Patienten mit Thoraxschmerzen eine Myokarditis diagnostiziert werden kann. Letztendlich vermag aber nur die histologische Untersuchung von Myokardgewebe eine Myokarditis zu beweisen. Um diese intravital zu gewinnen, ist eine Endomyokardbiopsie mittels Katheterintervention nötig. Typischerweise wird über die Vena jugularis interna das Septum vom rechten Ventrikel aus biopsiert. Wegen der häufig fokalen Lokalisation der Myokarditis kann die Sensitivität der Biopsie von 25 auf 66% erhöht werden, wenn

Tabelle 1. Erreger der infektiösen Myokarditis.

| Viren | Bakterien | Protozoen |
|------------------------|---------------------|-------------------|
| Parvovirus | Pneumokokken | Trypanosomen |
| Adenovirus | Staphylokokken | Toxoplasmose |
| Influenza-A/B-Virus | Streptokokken | Malaria |
| Coxsackie-B-Virus | Meningokokken | Amöben |
| HI-Virus | Gonokokken | Leishmanien |
| Hepatitis-C-Virus | Salmonellen | |
| Zytomegalievirus | Haemophilus | Pilze |
| Herpes-simplex-Virus | Legionellen | Candida |
| Varicella-Zoster-Virus | Chlamydien | Aspergillus |
| Epstein-Barr-Virus | Mykoplasmen | |
| Mumpsvirus | Tuberkulose | Helminthen |
| Rötelnvirus | Borrelien | Echinokokkus |
| Denguevirus | Clostridien | Trichinosis |
| Gelbfiebertvirus | Coxiella (Q-Fieber) | Ascaris |
| Poliomyelitisvirus | Lues | Filarien |
| Tollwutvirus | Diphtherie | Strongyloides |

Tabelle 2. Differentialdiagnosen der infektiösen Myokarditis.

| Herzkrankheiten | Medikamente, Toxine | Andere |
|-----------------------------|-------------------------|------------------------------|
| Koronare Herzkrankheit | Zytostatika | Sarkoidose |
| Endokarditis | Antibiotika | Morbus Wegener |
| Valvuläre Kardiopathie | Kokain | Lupus erythematoses |
| Familiäre Kardiomyopathie | Alkohol | Hämochromatose |
| Peripartale Kardiomyopathie | | Zöliakie |
| Kardiale Neoplasie | Endokrinopathien | Amyloidose |
| | Phäochromozytom | Morbus Fabry |
| | Thyreotoxikose | Bestrahlung des Mediastinums |

mindestens fünf Biopsien entnommen werden [8]. In ausgewählten Fällen sind auch Biopsien im linken Ventrikel sinnvoll. Komplikationen erfolgen bei der Gefässpunktion (Blutung, Pneumothorax) sowie bei der Biopsie selber (Rhythmusstörungen, Myokardperforation) und kommen bei ungefähr 6% aller Patienten vor, wobei die Myokardperforation in ungefähr 0,5% der Fälle auftritt [8]. Wir empfehlen eine Biopsie bei unklaren Kardiopathien mit klinischer Verschlechterung trotz ausgebauter Therapie und vor einer möglichen Herztransplantation.

Grundlage der histologischen Diagnose sind die Dallas Kriterien. Diese unterscheiden zwischen einer aktiven Myokarditis, bei welcher Entzündungszellen und Myokardnekrosen sichtbar sind, und einer Borderlineform, bei der entzündliche Infiltrate vorhanden sind, die Myokardnekrosen aber fehlen. Bei viralen Myokarditiden finden sich histologisch vorwiegend lymphozytäre Infiltrate. Beim Nachweis von Riesenzellen muss differentialdiagnostisch die Riesenzellmyokarditis, welche eine schlechte Prognose hat, von infektiösen (Tuberkulose, Masern, Lues, Pilze) und nichtinfektiösen Ursachen (Sarkoidose, Morbus Wegener) unterschieden werden [3]. Beim Nachweis von eosinophilen Granulozyten im Myokard besteht der Verdacht auf eine Hypersensitivitätsmyokarditis, die auch eosinophile Myokarditis genannt wird. Klinisch wird diese seltene Myokarditisform von Hautausschlag und Fieber begleitet und stellt häufig eine allergische Reaktion auf Medikamente dar [8]. Die Lichtmikroskopie wird ergänzt durch immunhistochemische Methoden. Mittels PCR vermag virales Genmaterial nachgewiesen zu werden. Es gilt aber zu bedenken, dass nicht alle Viren gesucht werden können, und dass die Sensitivität dieser Methoden limitiert ist. Hinzu kommt, dass der Nachweis von viralem Material allein noch keine aktive Myokarditis beweist.

Therapie

Ziel bei der Behandlung einer Myokarditis muss es sein, die zugrundeliegende Ursache zu erkennen und entsprechend zu therapieren. In der ersten Phase der Erkrankung geht es darum, das direkt schädigende Agens zu entfernen. Bei viralen Infekten stehen jedoch nur für eine begrenzte Anzahl von Erregern antivirale Therapien zur Verfügung. Gegen die Autoimmunreaktion wurden in den letzten Jahren interessante Behandlungskonzepte mit Prednison, Immunglobulinen, Interferon alpha und anderen Immunmodulatoren untersucht. Eine amerikanische Studie konnte zwar keinen Nutzen einer Immunsuppression beweisen [2], und eine europäische Multizenterstudie ist noch nicht abgeschlossen [9]. Trotzdem sollte bei jedem Myokarditispatienten die Indikation einer Im-

munsuppression mit entsprechenden Spezialisten besprochen werden.

Zusätzlich zu den spezifischen Behandlungsmöglichkeiten existieren unspezifische Therapieformen. Es ist wichtig, dass den Patienten mit Myokarditis von körperlicher Anstrengung abgeraten wird. Bei Herzinsuffizienzsymptomen ist Bettruhe zu empfehlen, und die körperliche Schonung sollte bis zur Normalisierung der pathologischen Befunde (Echokardiographie oder MRT) fortgeführt werden. Bettlägerige Patienten benötigen eine Thromboseprophylaxe, Patienten mit Vorhofflimmern oder nachgewiesenem intrakardialen Thrombus sollten therapeutisch heparinisiert oder oral antikoaguliert werden. Bei Herzrhythmusstörungen ist wegen der Gefahr von malignen Arrhythmien eine Monitorisierung unabdingbar. Wir empfehlen eine Überwachung bis zum Verschwinden der Herzrhythmusstörungen. Bei Herzinsuffizienz empfiehlt sich eine Behandlung mit ACE-Hemmern, Nitraten und Diuretika, entsprechende Richtlinien wurden kürzlich von der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie ausgearbeitet und publiziert [10]. Bei Kreislaufinsuffizienz kommen inotrope Substanzen und Vasopressoren zum Einsatz. Die Verwendung von mechanischen Herzunterstützungssystemen (assist device) muss frühzeitig diskutiert werden. Einerseits ergibt sich dadurch die Möglichkeit, die Zeit bis zu einer Herztransplantation zu überbrücken, andererseits besteht aber auch die Chance, dass die Myokarditis ausheilt und das Unterstützungssystem wieder entfernt werden kann. Nach einer Herztransplantation kann es zu einem Myokarditisrezidiv im Transplantat kommen, was das Langzeitüberleben des Patienten ungünstig beeinflusst [3].

Ausblick

Myokarditiden wegen Masern, Mumps, Röteln, Poliomyelitis und Diphtherie sind dank Impfprogrammen sehr selten geworden. Möglicherweise können Impfungen gegen weitere kardiotope Viren die Häufigkeit von Myokarditiden und dilatativer Kardiomyopathie in Zukunft senken. Ob eine gezielte Immunmodulation bei gewissen Myokarditiden sinnvoll ist, wird momentan in randomisierten Studien untersucht.

Interessenkonflikt

Es besteht kein Interessenkonflikt.

Danksagung

Wir danken Frau Dr. med. L. Weibel für die sorgfältige Durchsicht des Manuskriptes und die wertvollen Verbesserungsvorschläge.

Literatur

- 1 Felker GM, Thompson RE, Hare JM, Hruban RH, Clemetson DE, Howard DL, et al. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000;342:1077–84.
- 2 Mason JW, O'Connell JB, Herskowitz A, Rose NR, McManus BM, Billingham ME, et al. A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. *N Engl J Med* 1995;333:269–75.
- 3 Cooper Jr LT. Giant cell myocarditis. Diagnosis and treatment. *Herz* 2000;25:291–8.
- 4 Mason JW. Myocarditis and dilated cardiomyopathy. An inflammatory link. *Cardiovasc Res* 2003;60:5–10.
- 5 Kühl U, Pauschinger M, Noutsias M, Seeberg B, Bock T, Lassner D, et al. High prevalence of viral genomes and multiple viral infections in the myocardium of adults with "idiopathic" left ventricular dysfunction. *Circulation* 2005;111:887–93.
- 6 Kühl U, Pauschinger M, Bock T, Klingel K, Schwimmbeck PL, Seeberg B, et al. Parvovirus B 19 infection mimicking acute myocardial infarction. *Circulation* 2003;108:945–50.
- 7 McCarthy III RE, Boehmer JP, Hruban RH, Hutchins GM, Kasper EK, Hare JM, et al. Long-term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute (nonfulminant) myocarditis. *N Engl J Med* 2000;342:690–5.
- 8 Ardehali H, Kasper EK, Baughman KL. Diagnostic approach to the patient with cardiomyopathy: Whom to biopsy. *Am Heart J* 2005;149:7–12.
- 9 Hufnagel G, Pankuweit S, Richter A, Schönian U, Maisch B, for the ESETCID investigators. The european study on epidemiology and treatment of cardiac inflammatory disease (ESETCID). First epidemiological results. *Herz* 2000;25:279–85.
- 10 Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:384–416.

Korrespondenz:
Prof. Dr. med. Ferenc Follath
Medizinische Klinik A
Departement Innere Medizin
Universitätsspital
Rämistrasse 100
CH-8091 Zürich
Tel 044 255 22 00
ferenc.follath@usz.ch