

21/m mit Brustschmerzen nach Impfung mit mRNA-Vakzine

Vorbereitung auf die Facharztprüfung: Fall 147

Redaktion

M. Möckel, Berlin



T. Maráz

Notfall- und Akutmedizin, Zentrale Notaufnahmen Campus Mitte und Virchow, Charité –
Universitätsmedizin Berlin, Berlin, Deutschland

Prüfungssimulation

Fallschilderung

Anamnese. Die Vorstellung erfolgt durch den Rettungsdienst mit Schmerzen im linken Arm, zusätzlich gibt der Patient Schmerzen im Thorax an und hat das Gefühl, nicht richtig Luft holen zu können. Er berichtet, am Abend im Kino gewesen zu sein. Er habe mit dem Pkw nach Hause fahren wollen, als die Brustschmerzen und Schmerzen im linken Arm so stark geworden seien, dass er die Fahrt nicht habe fortsetzen können und den Rettungsdienst gerufen habe. Der Patient hatte zwei Tage zuvor eine Boosterimpfung mit dem Severe-acute-respiratory-syndrome-coronavirus-2(SARS-CoV-2)-mRNA-Impfstoff Comirnaty® erhalten. Am Folgetag habe er lediglich Schmerzen im Bereich der Einstichstelle verspürt.

Körperliche Untersuchung. 21-jähriger Patient, wach, Glasgow Coma Scale (GCS) 15, zu allen Qualitäten orientiert, in normalem Allgemeinzustand, 175 cm groß und ca. 100 kg schwer, Temperatur 37,6°C im Ohr gemessen, kein Ikterus, keine Zyanose, keine peripheren Ödeme, keine klinischen Thrombosezeichen

Video Online

Die Online-Version dieses Beitrags (<https://doi.org/10.1007/s00108-022-01313-z>) enthält 3 Videos. Die Videos stehen Ihnen auf www.springermedizin.de zur Verfügung. Bitte geben Sie dort den Beitragstitel in die Suche ein, das Video finden Sie beim Beitrag unter „Ergänzende Inhalte“.



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Kopf/Hals: Pupillen isokor und mittelweit, seitengleich und prompt auf Licht reagibel, konsensuelle Lichtreaktion intakt, keine obere Einflusstauung, keine zervikale Lymphknotenschwellung, kein Meningismus

Pulmo: Atemfrequenz 16/min, seitengleich belüftet, vesikuläres Atemgeräusch ubiquitär, sonorer Klopfeschall, normale Atemverschieblichkeit, keine feuchten/trockenen Rasselgeräusche

Cor: Herztöne rein, rhythmisch, normfrequent mit 76 Schlägen/min, keine Herzgeräusche auskultierbar, Blutdruck 141/77 mm Hg

Abdomen: weich, kein Druckschmerz, keine Abwehrspannung, kein Loslassschmerz, Darmgeräusche rege in allen 4 Quadranten, Nierenlager beidseits nicht klopfeschmerzhaft

Neurologie: keine Seitendifferenz bzgl. Motorik und Sensibilität, Extremitäten mit Kraftgrad 5/5 nach Janda in allen Muskelgruppen, kein sensibles Defizit peripher, Hirnnervenstatus unauffällig

Prüfungsfragen

- Welche weiteren Informationen von dem Patienten wären wichtig?
- Mit welchen Untersuchungen würden Sie fortfahren?
- Welche kardialen Differenzialdiagnosen passen zu den bisher erhobenen Befunden?
- Welche weitere Untersuchung würden Sie bei den erhobenen Befunden nun durchführen?
- Beschreiben Sie die klinische Symptomatik akut und im Verlauf bei Patienten mit Myokarditis.
- Nennen Sie die Ätiologien der Myokarditis.
- Beschreiben Sie kurz die Pathophysiologie der Myokarditis.
- Kommt eine Myokarditis nach Impfung häufig vor?
- Geben Sie einen Überblick über weitere diagnostische Möglichkeiten.
- Erläutern Sie die Therapie der Myokarditis.

? Welche weiteren Informationen von dem Patienten wären wichtig?

Welche Vorerkrankungen sind bekannt?

- Zustand nach „coronavirus disease 2019“ (COVID-19) im August 2021 mit mildem Verlauf (grippeähnliche Beschwerden ohne Aufenthalt im Krankenhaus)
- Zustand nach plastischer Chirurgie an Brust und Bauch bei gewollt starkem Gewichtsverlust 2019

Welche Medikamente werden aktuell eingenommen?

- Aktuell werden dauerhaft keine Medikamente eingenommen.

Gab es bei den letzten Schutzimpfungen gegen SARS-CoV-2 besondere Vorkommnisse?

- Der Patient erhielt am 11.01.2022 die Drittimpfung mit einem mRNA-Impfstoff gegen SARS-CoV-2.
- Die beiden vorangegangenen Impfungen, ebenfalls mit einem mRNA-Impfstoff, hat der Patient gut vertragen. Er klagte lediglich nach der Zweitimpfung über Schmerzen im Bereich der Einstichstelle.
- Allergien verneint der Patient.

? Mit welchen Untersuchungen würden Sie fortfahren?

Elektrokardiogramm (EKG; Schreibgeschwindigkeit 50 mm/s).

Der Fall.

- EKG des Patienten (■ **Abb. 1**): Sinusrhythmus, Linkstyp, Herzfrequenz 73/min, minimale ST-Strecken-Hebungen in den Ableitungen II und V₃₋₆ sowie ST-Strecken-Senkungen in der Ableitung aVR, präterminale T-Negativierung in III, R/S-Umschlag in V₂, PQ-Zeit 136 ms, QTc-Zeit 386 ms, QRS-Dauer 94 ms
- Kontroll-EKG nach 3 h (■ **Abb. 2**): Sinusrhythmus, Linkstyp, Herzfrequenz 62/min, diskret zunehmende ST-Strecken-Hebungen in den Ableitungen II und V₃₋₆, präterminal negatives T in Ableitung III, R/S-Umschlag in V₂, PQ-Zeit 130 ms, QTc-Zeit 386 ms, QRS-Dauer 100 ms

Merke.

Mögliche EKG-Zeichen bei Myokarditis: Häufig kommen unspezifische ST-Strecken- und T-Wellen-Veränderungen vor, bei einer akuten Myokarditis sind oft ST-Strecken-Hebungen zu sehen (ähnlich dem Bild eines akuten Myokardinfarkts, jedoch selten einem Koronargefäß zuzuordnen); atriale oder ventrikuläre Erregungsrückbildungsstörungen und Arrhythmien häufig bei Riesenzellmyokarditis und Sarkoidose [1].

Laboruntersuchung: Auffällig sind ein erhöhtes hochsensitives Troponin T mit 20 ng/l (Normbereich bis 14 ng/l) und ein leicht erhöhtes C-reaktives Protein (CRP) mit 6,8 mg/l (Normbereich bis 5 mg/l). Das kleine Blutbild, die Gerinnungsparameter und die Nierenretentionswerte sind unauffällig. Ein Polymerase-Kettenreaktions(PCR)-Test auf SARS-CoV-2 ist negativ.

? Welche kardialen Differenzialdiagnosen passen zu den bisher erhobenen Befunden?

- Akutes Koronarsyndrom mit ST-Strecken-Hebung („ST elevation myocardial infarction“ [STEMI])
- Myokarditis/Perimyokarditis
- Herzinsuffizienz

? Welche weitere Untersuchung würden Sie bei den erhobenen Befunden nun durchführen?

Transthorakale Echokardiographie (TTE):

- In der transthorakalen Echokardiographie können relevante differenzialdiagnostische Ursachen erkannt werden, z. B. akuter Myokardinfarkt (regionale Wandbewegungsstörungen), Herzklappenerkrankungen, angeborene Herzerkrankungen, Kardiomyopathien, Rechtsherzbelastung (Lungenarterienembolie; [1]).
- Bei der akuten Myokarditis zeigen sich häufig normal dimensionierte Ventrikel, teilweise wandverdickt aufgrund des Ödems mit eingeschränkter bis normaler Pumpfunktion [1].

Cave. Auch die Myokarditis kann zu regionalen Wandbewegungsstörungen führen. In diesen Fällen ist eine Koronaragnostik (computertomographische [CT] Angiographie) erforderlich.

- Bei der chronischen Verlaufsform kann es zur Ventrikeldilatation mit regionaler oder globaler Hypokinesie kommen [1].

Der Fall. TTE unseres Patienten s. Zusatzmaterial online, Video 1–3:

- Video 1, parasternal lange Achse: normale Dimensionen des linken Ventrikels, keine Wandbewegungsstörungen
- Video 2, 4-Kammer-Blick: normale linksventrikuläre Auswurfraction, keine Zeichen von Wandbewegungsstörungen
- Video 3, parasternal kurze Achse (Papillarmuskelebene): ohne Zeichen von Wandbewegungsstörungen, kein D-Zeichen im Sinne einer Rechtsherzbelastung

? Beschreiben Sie die klinische Symptomatik akut und im Verlauf bei Patienten mit Myokarditis

Siehe [1, 2].

- Bild eines akuten Koronarsyndroms/akuten Myokardinfarkts:
 - Angina pectoris
 - Beginn 1–4 Wochen nach einem akuten Infekt (oft respiratorisch/gastrointestinal)
 - Ggf. koronarangiographisch oder mittels CT-Angiographie ausgeschlossene koronare Herzkrankheit (KHK)
 - EKG-Veränderungen
 - ST-Strecken-Hebungen oder -Senkungen
 - T-Negativierungen
 - Mit oder ohne kardiale Nekroseparameter (Troponin T/I)
 - Herzmarker mitunter auch anhaltend über Wochen erhöht
 - Mit oder ohne globale oder regionale kardiale Dysfunktion

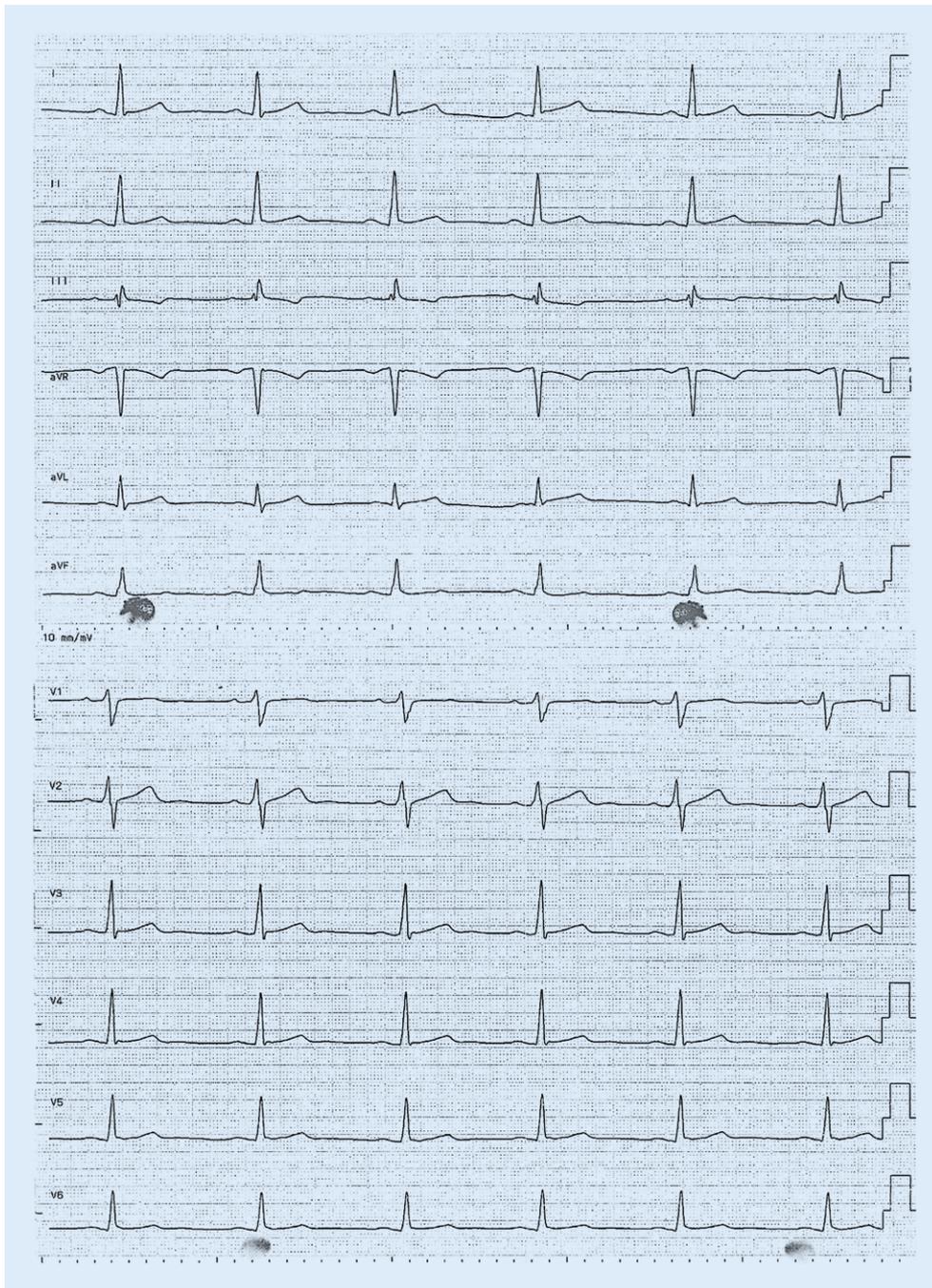


Abb. 1 ◀ 12-Kanal-Elektrokardiogramm bei Aufnahme. (Abbildung in Eigenproduktion erstellt)

Neu aufgetretene oder verschlechterte Herzinsuffizienzsymptomatik (nach Ausschluss von KHK, angeborenen Herzerkrankungen, Klappenfehlern etc.):

- Symptombeginn nach akutem Infekt
- Neu aufgetretene progrediente Symptome einer Herzmuskelschwäche (> 2 Wochen bis 3 Monate)
- Eingeschränkte links- oder rechtsventrikuläre Funktion, mit/ohne Wandverdickung, mit/ohne Ventrikeldilatation
- EKG-Veränderungen (unspezifisch), ventrikuläre/supraventrikuläre Herzrhythmusstörungen, atrioventrikuläre (AV) Blockierungen, Schenkelblockbilder

Chronische Herzinsuffizienzsymptomatik (nach Ausschluss von KHK, angeborenen Herzerkrankungen, Klappenfehlern etc.):

- Müdigkeit, Palpitationen, Dyspnoe, Brustbeschwerden
- Herzinsuffizienz mit rezidivierenden Dekompensationen seit > 3 Monaten
- EKG-Veränderungen (unspezifisch), ventrikuläre/supraventrikuläre Herzrhythmusstörungen, AV-Blockierungen, Schenkelblockbilder
- Dilatative Kardiomyopathie mit eingeschränkter links- und/oder rechtsventrikulärer systolischer Pumpfunktion

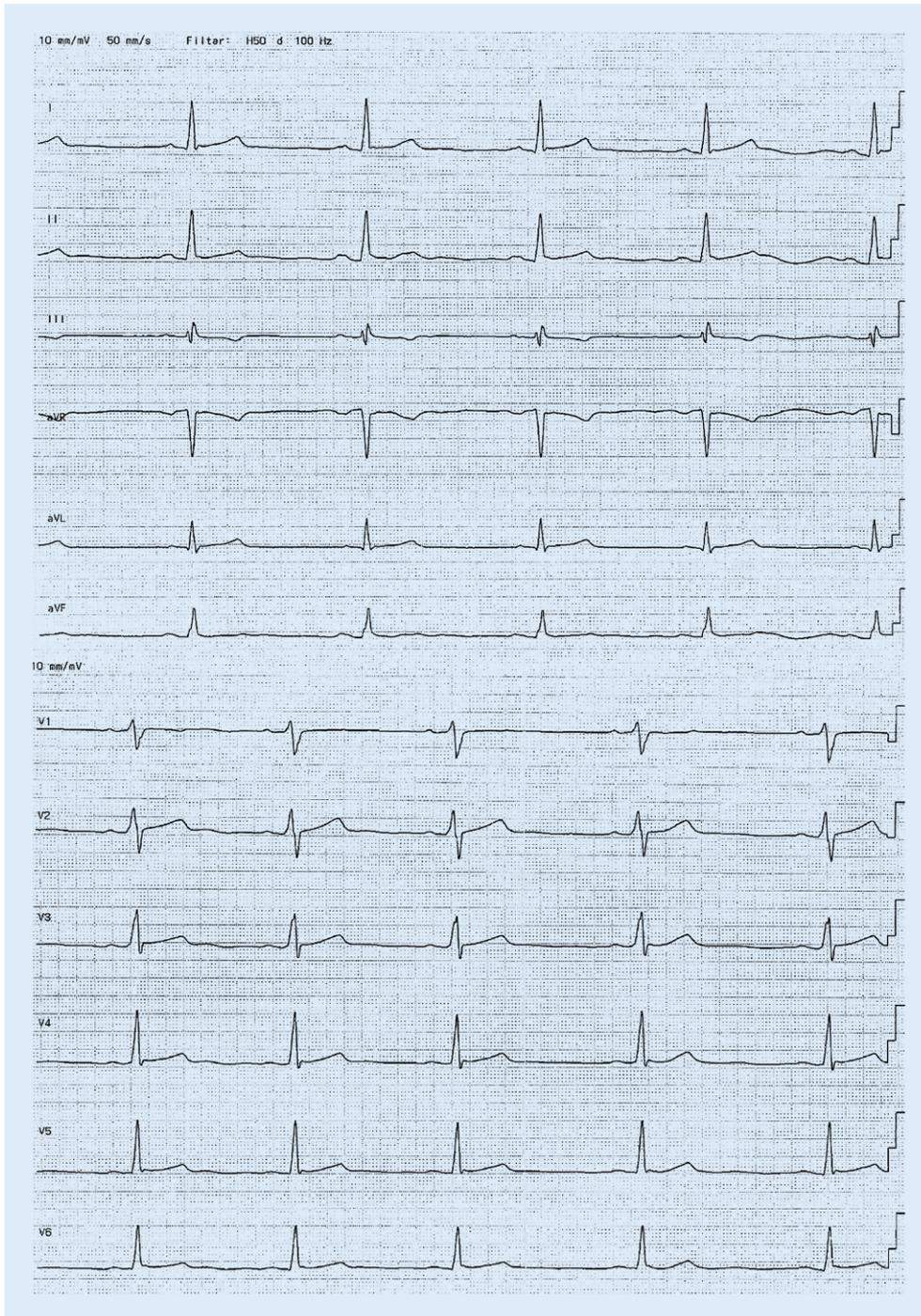


Abb. 2 ◀ 12-Kanal-Elektrokardiogramm, Kontrolle nach 3 h. (Abbildung in Eigenproduktion erstellt)

Lebensbedrohliche Symptome:

- Hochgradig eingeschränkte systolische Pumpfunktion des linken Ventrikels
- Lebensbedrohliche Rhythmusstörungen
- Kardiogener Schock

❓ Nennen Sie die Ätiologien der Myokarditis

Siehe ■ Tab. 1 und 2

❓ Beschreiben Sie kurz die Pathophysiologie der Myokarditis

- **Pathophysiologie der viralen Myokarditis s. ■ Abb. 3**
- Pathophysiologie der Virusmyokarditis am Tiermodell am besten untersucht, kann am besten in drei Phasen beschrieben werden
 - **Akute Phase:** Infektion der Kardiomyozyten über einen virusspezifischen Rezeptor, Coxsackie-Viren der Gruppe B und einige Adenovirensotypen benutzen einen gemeinsamen Transmembranrezeptor, den Coxsackie-Virus- und

Infektiöse Genese	Viren	Bakterien	Protozoen	Spirochäten	Rickettsien	Pilze	Helminthen
Infektiöse Erreger	Parvovirus B19, Enteroviren (Coxsackie-Viren, Echoviren, Polioviren), Adenoviren, Hepatitis-C-Virus, humanes Immundefizienzvirus (HIV), Herpesviren (Zytomegalievirus [CMV], Epstein-Barr-Virus [EBV], humanes Herpesvirus 6 [HHV6], Varizella-Zoster-Virus [VZV]), Mumpsvirus, Masernvirus, Rötelnvirus	Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Chlamydien, Legionellen, Mykobakterien, Meningokokken, Gonokokken, <i>Proteus</i> , Salmonellen, Brucellen, <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Corynebacterium diphtheriae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Trypanosoma cruzi</i> , <i>Toxoplasma gondii</i>	<i>Borrelia burgdorferi</i> , <i>Treponema pallidum</i> , Leptospiren	<i>Rickettsia typhi</i> , <i>Coxiella burnetii</i>	Kryptokokken, <i>Candida</i> , Aspergillen, Histoplasmodien	<i>Trichinella spiralis</i> , <i>Echinococcus granulosus</i>

Medikamente (Überempfindlichkeitsreaktion)	Physikalische Noxen	Autoimmunerkrankungen	Toxische Reaktion auf Medikamente
Benzodiazepine, trizyklische Antidepressiva, Clozapin, Mesalazin, Cephalosporine, Penicillin, Ampicillin, Sulfonamide, Tetracykline, Methyl dopa, Thiazid- und Schleifendiuretika, Tetanustoxoid, Pockenimpfstoffe	Eisen, Arsen, Kupfer, Lithium, Hypothermie, Bestrahlung	Hypereosinophiles Syndrom, Lupus erythematoses, eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis, rheumatoide Arthritis, Dermatomyositis, lymphofollikuläre Myokarditis, Riesenzellmyokarditis, Kawasaki-Syndrom, Sarkoidose, Sklerodermie, Wegener-Granulomatose, chronisch-entzündliche Darmerkrankungen, Thyreotoxikose	Anthrazykline, 5-Fluorouracil, Cyclophosphamid, Trastuzumab, Clozapin, Mesalazin, Amphetamine, Kokain, Alkohol, Katecholamine, Lithium, Phenytoin

Adenovirus-Rezeptor (CAR), die nachfolgende Virusreplikation führt dann im Verlauf zu der für die akute Myokarditis pathognomonischen Myozytolyse.

- Dauer der akuten Phase: wenige Tage
 - Eine zytolysebedingte Freisetzung von Antigenen führt dann im Verlauf zur Aktivierung einer Kaskade von humoralen und zellulären immunologischen Prozessen, die das Virus aus dem Myokard eliminieren sollen. Bei manchen Patienten können diese Prozesse über Wochen und Monate andauern, obwohl keine Viruspersistenz mehr nachweisbar ist, **subakute/chronische postinfektiöse autoimmunologische Myokarditis** [1, 2].
 - Natürliche Killerzellen, Makrophagen und antigenspezifische T-Zellen (CD4- und CD8-positive Lymphozyten) infiltrieren zur Verhinderung der Virusreplikation das Myokard, Freisetzung von Zytokinen und Aktivierung von B-Lymphozyten mit Antikörperbildung
 - Auch die Bildung von Autoantikörpern, z. B. gegen Myosin und β -adrenergen Rezeptor, kann den myokardialen Entzündungsprozess unterstützen [1].
 - **Chronische Phase:** Eine anhaltende Inflammation führt im Verlauf zur relevanten dilatativen Kardiomyopathie mit kardialer Dysfunktion [1].
- ? Kommt eine Myokarditis nach Impfung häufig vor?**
- Epidemiologisch ist die exakte Prävalenz einer infektiösen/nichtinfektiösen Myokarditis aufgrund der vielfältigen Symptomatik nicht sicher bekannt [1, 3].
 - In der Literatur wird die Prävalenz einer Myokarditis mit 22/100.000 Personenjahre angegeben [1, 4], andere Quellen geben eine Zahl von 8 bis 10/100.000 Einwohner an [2].
 - Junge Männer sind häufiger betroffen, bei älteren Frauen ist eine Myokarditis mit schwererem Verlauf vergesellschaftet [1, 3].
 - Nach stattgehabter Myokarditis entwickeln ca. 30 % eine prognostisch relevante Herzinsuffizienz mit dilatativer Kardiomyopathie und reduzierter linksventrikulärer Pumpfunktion [1].
 - In Autopsien nach plötzlichem Herztod zeigte sich eine hohe Variabilität in Bezug auf die Prävalenz der Myokarditis von 2 bis 42 % der Fälle. Bei erwachsenen Patienten mit nicht erklärbarer nichtischämischer dilatativer Kardiomyopathie wurde eine mittels Myokardbiopsie gesicherte Prävalenz von 9 bis 16 % gefunden; bei 46 % der Kinder mit dilatativer Kardiomyopathie war die Ursache eine Myokarditis [3].
 - Myokarditis nach Impfung mit mRNA-Impfstoffen
 - In einer Studie aus Dänemark wurden insgesamt knapp 5 Mio. Personen (älter als 12 Jahre) vom 01.10.2020 bis 05.10.2021 in einer Kohortenstudie untersucht. Von diesen wurden ca. 3,5 Mio. mit Comirnaty® (BioNTech-Pfizer) und 0,5 Mio. mit Spikevax® (Moderna) geimpft. Der primäre Endpunkt Diagnose Myokarditis/Perimyokarditis wurde als Kombination der Krankenhausdiagnose mit erhöhtem Troponin sowie mindestens 24 h Aufenthalt im Krankenhaus definiert. Der Beobachtungszeitraum betrug jeweils 0–28 Tage nach erfolgter erster und zweiter Impfung mit einem mRNA-Impfstoff gegen SARS-CoV-2.
 - Im Follow-up hatten 269 Personen eine Myokarditis/Perimyokarditis, 108 Personen waren zwischen 12 und 39 Jahre alt (40 %), 196 Personen (73 %) waren männlich [5].
 - Es zeigte sich besonders in der Gruppe der 12- bis 39-Jährigen eine erhöhte Hazard Ratio von 5,24 (95 %-Konfidenzintervall 2,47–11,12) nach Impfung mit Spikevax® für eine Myokarditis innerhalb von 28 Tagen nach Impfung [5].

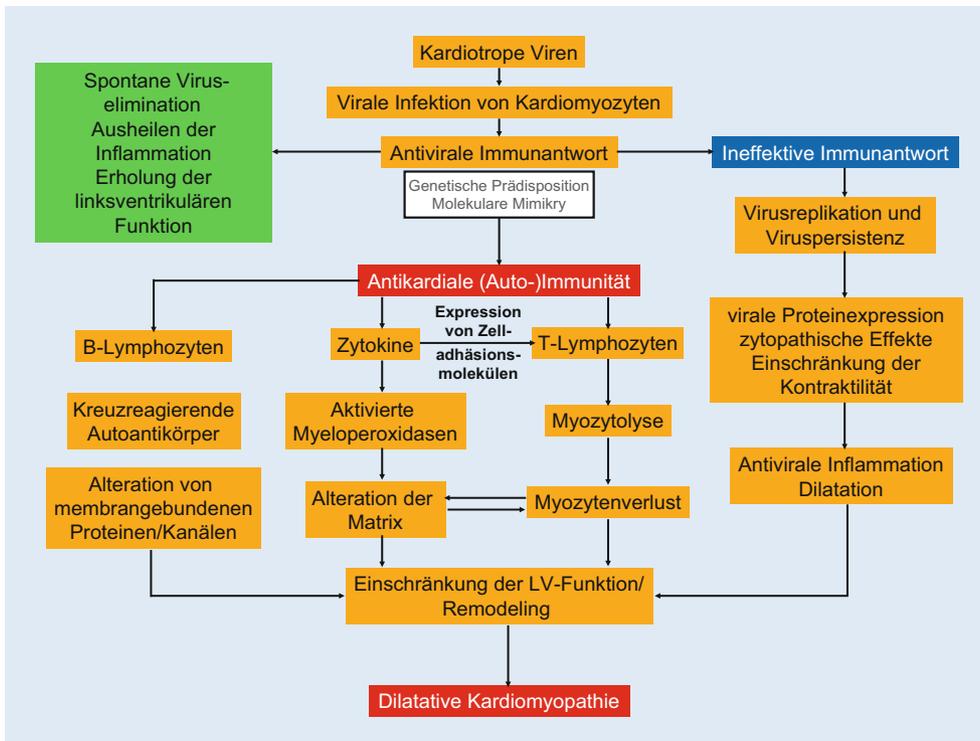


Abb. 3 ◀ Pathophysiologie der viralen Myokarditis. LV linksventrikulär (Modifiziert nach [2, 3])

- In einer retrospektiven Kohortenstudie aus Israel betrug die Inzidenz innerhalb von 42 Tagen nach Impfung mit dem Impfstoff Comirnaty® 2,13 Fälle auf 100.000 Personen, bei den männlichen Personen in einem Alter von 16 bis 29 Jahren betrug die Inzidenz 10,69 auf 100.000 Individuen. Im Vergleich dazu betrug die Inzidenz laut Center for Disease Control and Prevention nach irgendeiner Impfung gegen SARS-CoV-2 0,48 Fälle auf 100.000 Personen und 1,2 Fälle auf 100.000 Personen zwischen 16 und 29 Jahren [6].
- Daten einer Studie beim US-Militär ergaben nach 2,8 Mio. Impfungen mit mRNA-Impfstoffen innerhalb von 4 Tagen 23 Fälle einer Myokarditis, das mediane Alter betrug 25 Jahre, ausschließlich männliche Personen waren betroffen, 20 der 23 Myokarditisfälle traten nach der zweiten Impfung auf, die 3 Fälle nach Erstimpfung hatten zuvor COVID-19 durchgemacht [4, 7].
- In US-Statistiken wird die Myokarditisinzidenz mit 1–10 Fällen auf 100.000 Personenjahre angegeben, im Vergleich dazu scheint besonders die Zweitimpfung mit 11–19 Fällen auf 436.000 Zweitimpfungen zu zusätzlichen Myokarditisfällen zu führen [4].
- Zusammenfassend sind von einer Myokarditis nach Impfung mit einem mRNA-Impfstoff eher männliche Jugendliche und junge Erwachsene betroffen [8].
- Die meisten Fälle einer Myokarditis traten nach Zweitimpfung auf (88 % aller Fälle; [8]).
- Das Leitsymptom Brustschmerz trat bei allen Fällen auf, die Vorstellung in einer Klinik erfolgte im Median 2 Tage nach Impfung, der Großteil der Myokarditiden hatte einen milden Verlauf, die meisten Patienten waren zwischen 16 und 25 Jahre alt [8].

🔍 Geben Sie einen Überblick über weitere diagnostische Möglichkeiten

Nichtinvasive Diagnostik:

- **12-Kanal-EKG:** sollte bei allen Patienten mit v. a. Myokarditis erfolgen, meist zeigen sich unspezifische ST-Strecken-Hebungen, die nicht einem Koronargefäß zugeordnet werden können, T-Wellen-Veränderungen, atriale und ventrikuläre Erregungsausbreitungsstörungen und Arrhythmien [1, 3]
- **Labor:** Entzündungsparameter wie Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG), CRP oder Leukozytenzahl können in der Akutphase erhöht sein.

Merke. Negative Werte (CRP, BSG, Leukozytenzahl) schließen eine akute oder chronische Myokarditis nicht aus.

- Kardiale Marker wie Troponin T/I sind, wenn im passenden klinischen Kontext erhöht, hoch prädiktiv für das Vorliegen einer akuten Myokarditis. Andere kardiale Ursachen müssen ausgeschlossen werden.

Merke. Normale Kreatinkinase- und Troponinwerte schließen eine Myokarditis nicht aus.

- Natriuretische Peptide (natriuretisches Peptid vom B-Typ [BNP], N-terminales pro-natriuretisches Peptid vom B-Typ [NT-proBNP], mittregionales pro-atriales natriuretisches Peptid [MR-proANP]) sind wichtig in der Diagnostik der Herzinsuffizienz bei komplizierter Myokarditis oder Langzeitfolgen.
- Virusserologie: routinemäßig nicht zu empfehlen wegen eingeschränkter diagnostischer Wertigkeit, da das Zeitintervall zwischen akuter Virusinfektion und kardialer Symptomatik

- meist lang und somit der Nachweis von Immunglobulin-M-Antikörpern nicht möglich ist, zusätzlich sind auch bei gesunden Personen Antikörper gegen kardiotope Viren im Serum nachweisbar, z. B. Immunglobulin-G-Antikörper gegen Parvovirus B19: ca. 70 % der deutschen Bevölkerung sind seropositiv [1, 3]. Bei COVID-19 werden Myokarditiden in Fallberichten beschrieben. Die prognostisch relevante Erhöhung des kardialen Troponins bei COVID-19 ist nicht mit einer Myokarditis identisch.
- Kardiale Autoantikörper: Der Nachweis von erhöhten kardialen Autoantikörpern ist bei Myokarditis oder dilatativer Kardiomyopathie möglich [3]
 - **Echokardiographie:** Entscheidend für Abklärung relevanter Differenzialdiagnosen
 - Bei der akuten Myokarditis häufig normal dimensionierte Ventrikel mit verdickten Wänden aufgrund des Ödems, teilweise mit eingeschränkter Pumpfunktion, bei der chronischen Verlaufsform eher dilatierte Ventrikel mit regionaler oder globaler Hypokinesie [1–3]
 - **Kardiale Magnetresonanztomographie (CMR):** Durch unterschiedliche Sequenzen können ischämische und nicht-ischämische Ursachen der pektanginösen Beschwerden oder Herzinsuffizienz abgeklärt werden. Nach den Lake-Louise-Kriterien zur Diagnostik der Myokarditis werden drei spezifische CMR-Sequenzen empfohlen:
 - T2-gewichtete Sequenzen zum Nachweis eines erhöhten Wassergehalts (Ödem) in den entzündeten Myokardarealen
 - T1-gewichtete Early-gadolinium-enhancement (EGE)-Sequenzen zum Nachweis einer Hyperämie und gesteigerten Permeabilität bei akuter Myokarditis
 - T1-gewichtete Late-gadolinium-enhancement (LGE)-Sequenzen zur Darstellung von nekrotischen/fibrotischen Myokardarealen durch Ansammlung oder verzögerte Auswaschung von gadoliniumhaltigem Kontrastmittel im geschädigten Myokard [1, 3]
 - Um den Verdacht äußern zu können, müssen mindestens zwei der drei Sequenzen pathologisch sein.
 - **Positronenemissionstomographie:** besonderer Stellenwert bei Patientin mit kardialer Beteiligung einer Sarkoidose; diagnostische Alternative zur CMR bei Patienten mit einem Schrittmacher- oder Kardioverter-Defibrillator-Aggregat, das die Durchführung einer Magnetresonanztomographie ausschließt [1]
- Invasive Diagnostik:**
- Endomyokardbiopsie:
 - Goldstandard in der Diagnostik; die histopathologische, immunhistologische und molekularbiologische Untersuchung erlaubt eine genaue Abklärung der Ätiologie einer entzündlichen Herzerkrankung.
 - Klasse-I-Indikation zur Biopsie bei schweren bedrohlichen Verlaufsformen wie neu aufgetretener schwerer Herzinsuffizienz (Beginn vor unter 2 Wochen) und bei Patienten, die Inotropika oder eine maschinelle Kreislaufunterstützung benötigen
 - Ebenfalls Klasse-I-Indikation zur Biopsie bei Patienten mit dilatierendem linkem Ventrikel und ventrikulären Arrhythmien oder auch AV-Blockierungen mit Erkrankungsbeginn vor 2 Wochen bis 3 Monaten: Diese Rhythmusstörungen treten gehäuft bei Patienten mit Riesenzellmyokarditis und Sarkoidose auf, daher ist die biopsische Sicherung zur Therapieplanung bei unbehandelt schlechter Prognose indiziert.
 - Bei Patienten mit persistierend erhöhten Troponinwerten und progredienter kardialer Dysfunktion nach Ausschluss anderer erklärender Ursachen [1–3]
- ?** Erläutern Sie die Therapie der Myokarditis
- Die Therapie der Myokarditis ist abhängig von Ursache, Klinik und Erkrankungsverlauf.
 - Hinsichtlich der impfassozierten Myokarditis dokumentieren die bisherigen Daten milde Verläufe von einigen Tagen bis wenigen Wochen und selbstlimitierende Verläufe [9].
 - Bei eingeschränkter Pumpfunktion sollte unabhängig von der Ätiologie eine medikamentöse Herzinsuffizienztherapie begonnen werden [1, 10].
 - Arrhythmien sollten ebenfalls leitliniengerecht therapiert werden [1, 3].
 - Bei Patienten mit akuter Virusmyokarditis und hochgradig eingeschränkter Pumpfunktion mit/ohne Rhythmusstörungen sollte die Indikation zur prophylaktischen Implantation eines implantierbaren Kardioverter-Defibrillators (ICD) gestellt werden, ggf. kann zur Überbrückung bei symptomatischen ventrikulären Arrhythmien auch eine Defibrillatorweste („life vest“) getragen werden [1].
- Merke.** Bei Patienten mit akuter Virusmyokarditis besteht ein absolutes Sportverbot [1, 3].
- Bei Sportlern mit vermuteter und gesicherter Myokarditis 3- bis 6-monatiger Verzicht auf körperliches Training und Wettkämpfe, erst nach Dokumentation eines unauffälligen Ruhe-, Langzeit- und Belastungs-EKGs, Normalisierung einer eingeschränkten Pumpfunktion sowie Nachweis normwertiger kardialer Marker (Troponin I/T) und Entzündungswerte sollte ein Training wieder begonnen werden [1, 3].
- Spezifische Therapie:**
- Bei Patienten mit Sarkoidose, Riesenzellmyokarditis oder eosinophiler Myokarditis Indikation zur immunsuppressiven Therapie [1, 3]
 - Bei Nachweis einer kardialen Sarkoidose frühzeitig hoch dosierte Kortikosteroidtherapie, bei der Riesenzellmyokarditis ebenfalls frühzeitig aggressives Therapieregime aufgrund der schlechten Prognose, Gabe von Ciclosporin, Azathioprin, hoch dosierten Steroiden und Anti-CD3-Antikörpern bevorzugt in spezialisierten Zentren [1]
 - Bei der akuten Virusmyokarditis ist eine immunsuppressive Therapie kontraindiziert [1, 3].
 - Bei virusnegativer lymphozytärer Myokarditis, die konservativ behandelt therapierefraktär ist, kann eine immunsuppressive

- Therapie mit Azathioprin und Steroiden in Betracht gezogen werden [1].
- Patienten mit Myokarditis benötigen eine kardiologische Nachsorge [1].

Schlüsselwörter. ST-Strecken-Hebungen · Myokarditis/Diagnostik · Myokarditis/Therapie · SARS-CoV-2 · Impfung/unerwünschte Ereignisse

Korrespondenzadresse

T. Maráz

Notfall- und Akutmedizin, Zentrale Notaufnahmen Campus Mitte und Virchow, Charité – Universitätsmedizin Berlin
Charitéplatz 1, 10117 Berlin, Deutschland
tiber.maraz@charite.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. T. Maráz gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden vom Autor keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patienten zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern eine schriftliche Einwilligung vor.

The supplement containing this article is not sponsored by industry.

Literatur

1. Lincus Y et al (2016) State-of-the-art: Myokarditis – Klinik, Diagnose und therapeutische Optionen. *Ther Umsch* 73:731–740
2. Pauschinger M, Bilger J, Schwab J (2009) Myokarditis. *Dtsch Med Wochenschr* 134:835–844
3. Caforio ALP et al (2013) 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* 34:2636–2648
4. Ryan M et al (2021) Myocarditis following immunization with mRNA COVID-19 vaccines in members of the US military. *JAMA Cardiol* 6:1202–1206
5. Husby A et al (2021) SARS-CoV-2 vaccination and myocarditis or myopericarditis: population based cohort study. *BMJ* 375:e68665
6. Witberg G et al (2021) Myocarditis after COVID-19 Vaccination in a Large Health Care Organization. *N Engl J Med* 385:2132–2139
7. Kerbl R (2021) Myokarditis nach COVID-19-mRNA-Impfung. *Monatsschr Kinderheilkd* 169:893–894
8. Hajra A et al (2022) Proposed pathogenesis, characteristics, and management of COVID-19 mRNA vaccine-related myopericarditis. *Am J Cardiovasc Drugs* 22:9–26
9. Das BB, Moskowitz WB, Taylor MB, Palmer A (2021) Myocarditis and pericarditis following mRNA COVID-19 vaccination: what do we know so far? *Children* 8:607
10. McDonagh TA et al (2021) 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 42:3599–3726

Hier steht eine Anzeige.

