



Deutsche Gesellschaft für Kardiologie –
Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK)

Achenbachstr. 43, 40237 Düsseldorf

Geschäftsstelle: Tel: 0211 / 600 692 - 0 Fax: 0211 / 600 692 - 10 E-Mail: info@dgk.org
Pressestelle: Tel: 0211 / 600 692 - 61 Fax: 0211 / 600 692 - 67 E-Mail: presse@dgk.org

Pressemitteilung

Abdruck frei nur mit Quellenhinweis: Presstext DGK 04/2007

Hohe Inzidenz von Koronarspasmen bei PVB19-Infektionen als weiterer Hinweis für das Phänomen der „PVB19-assoziierten Vaskulitis“

Dr. Ali Yilmaz, Filderstadt

Donnerstag, 12. April 2007 (Maritim, Saal Fulda), 11 – 12.30 Uhr

Die häufigste zu Grunde liegende Ursache für typische oder atypische Angina Pectoris (AP)-Beschwerden ist zweifelsohne die koronare Herzerkrankung (KHK). Sollte eine hämodynamisch relevante KHK nach entsprechenden diagnostischen Untersuchungen (Belastungstest, Koronarangiografie) jedoch ausgeschlossen werden, so muss im Rahmen der weiteren differenzialdiagnostischen Betrachtungen vor allem eine Myokarditis berücksichtigt werden.



Dr. Ali Yilmaz

Die häufigsten Erreger einer Virusmyokarditis in Deutschland sind das Parvovirus B19 (PVB19) und das Humane Herpesvirus-6 (HHV6), wobei es erregerspezifische Unterschiede in der klinischen Manifestation zu geben scheint. Eine PVB19-Myokarditis tritt zumeist mit AP-ähnlichen Beschwerden auf, und das PVB19 ist der mit Abstand am häufigsten nachgewiesene Erreger bei Patienten mit „akutem Koronarsyndrom“ ohne Koronarstenosen. In bisherigen Studien konnte zudem gezeigt werden, dass es im Rahmen einer PVB19-Myokarditis nicht nur zu einer Entzündungsreaktion im Herzmuskel, sondern auch zu einer PVB19-assoziierten Entzündung des Koronarendothels kommt. In früheren Arbeiten wurde zudem gezeigt, dass eine virale Myokarditis mit einer endothelialen

Dysfunktion sowohl in peripheren arteriellen Gefäßen als auch in den Koronarien einhergeht. Interessanterweise wird die endotheliale Dysfunktion auch als möglicher Pathomechanismus für das spontane Auftreten von Koronarspasmen diskutiert.

Ziel dieser Studie war es nun, die Inzidenz von Koronarspasmen als mögliche Ursache für die Beschwerden von solchen Patienten mit bioptisch gesicherter Myokarditis oder Viruspersistenz im Vergleich zu solchen ohne Myokarditis oder Viruspersistenz zu untersuchen.

Methoden

In diese Studie wurden solche Patienten eingeschlossen, die sich mit atypischen AP-Beschwerden und klinisch-anamnestischem V.a. einer Myokarditis vorstellten. Die klinische Verdachtsdiagnose Myokarditis wurde geäußert, wenn die Patienten zusätzlich zu ihren AP-Beschwerden in Ruhe entweder eine Infektanamnese in den letzten acht Wochen aufwiesen und/oder im Aufnahme-EKG pathologische Veränderungen registriert wurden.

Alle Studienteilnehmer wurden zunächst einer diagnostischen Koronarangiografie unterzogen. Hierbei erfolgte nach Ausschluss einer stenosierenden KHK (definiert als Stenose > 50 Prozent in mindestens einem Koronarsegment) neben einer intrakoronaren Acetylcholin-Testung zum Nachweis von Koronarspasmen auch die Entnahme von Myokardbiopsien aus beiden Ventrikeln. Koronarspasmen wurden definiert als Vasokonstriktion > 75 Prozent (auf intrakoronare Gabe von Acetylcholin im Vergleich zum relaxierten Zustand nach Gabe von Nitroglycerin) in mindestens einem Koronarsegment einhergehend mit ischämischen EKG-Veränderungen oder AP-Beschwerden. Die entnommenen Myokardbiopsien wurden immunhistologisch und molekularpathologisch untersucht.

Ergebnisse

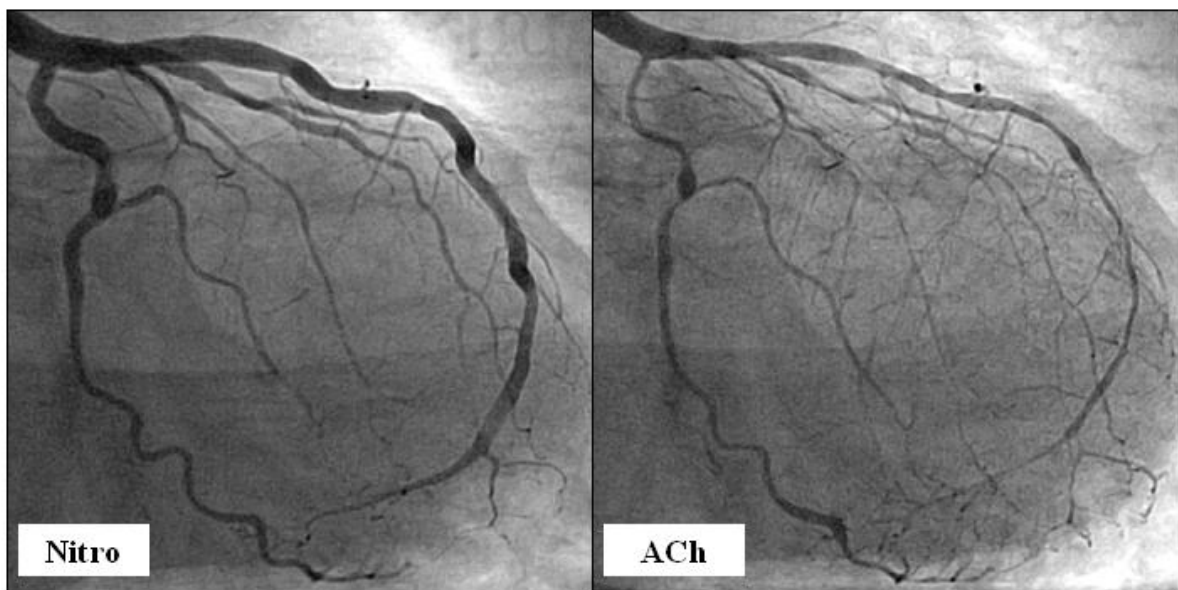
Von den insgesamt untersuchten 85 Patienten wurde in der Myokardbiopsie bei 55 Patienten (64,7 %) der Nachweis einer signifikanten myokardialen Entzündungsreaktion und/oder ein molekularpathologischer Virusnachweis erbracht. Diese Patienten bildeten die Myokarditis-Gruppe während die restlichen 30 Patienten ein normales Biopsie-Ergebnis hatten (weder Entzündungsnachweis noch Viruspersistenz) und die Kontrollgruppe bildeten. Bei 39 (70,9 %) dieser 55 Patienten mit Entzündungs- oder Virusnachweis konnten im Acetylcholin-Test Koronarspasmen nachgewiesen werden. Bei den restlichen 30 Patienten, die weder histologische Zeichen einer Myokarditis noch einen molekularpathologischen Erregernachweis hatten, war die Inzidenz von Koronarspasmen mit lediglich 12 Patienten (40,0 %) signifikant niedriger ($p = 0,01$). Die differenzierte Untersuchung des Anteils an Patienten mit Koronarspasmen je nach Virustyp ergab, dass Patienten mit PVB19-Infektion signifikant häufiger Koronarspasmen aufwiesen (19 von 23 Patienten; 86,4 %) als Patienten mit HHV6-Infektion (nur 7 von 15 Patienten; 46,7 %; somit $p = 0,025$) oder solche ohne Infektion (12 von 30 Patienten; 40,0 %; $p = 0,001$).

Schlussfolgerung

Patienten mit instabiler AP und histologischem Nachweis einer myokardialen Entzündungsreaktion und/oder Viruspersistenz haben signifikant häufiger Koronarspasmen als Patienten ohne Entzündungs- oder Virusnachweis. Unter den

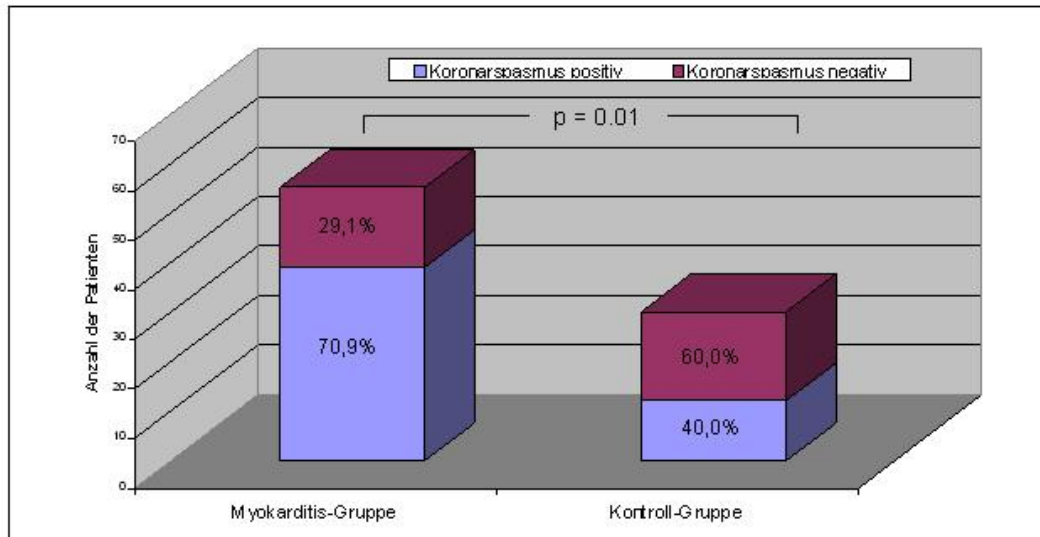
Patienten mit molekularpathologischem Virusnachweis besteht für PVB19-Infektionen die höchste Inzidenz an Koronarspasmen passend zur bekannten Klinik dieser Patienten. Die Hypothese der „PVB19-assoziierten Vaskulitis“ wird daher weiter unterstützt.

Abbildung 1.



Koronarspasmen wurden definiert als Vasokonstriktion von mehr als 75 Prozent in mindestens einem Koronarsegment einhergehend mit ischämischen EKG-Veränderungen oder AP-Beschwerden.

Abbildung 2.



Bei 39 (70,9 %) von 55 Patienten mit Entzündungs- oder Virusnachweis konnten im Acetylcholin-Test Koronarspasmen nachgewiesen werden.