

„Das Fiebernde Herz“ – Richtiger Umgang mit kardialen Infektionen

# „Das Fiebernde Herz“ Richtiger Umgang mit kardialen Infektionen

Samstag, 18. September 2010

Loisium



---

## Faculty

**OA Dr. Lukas Ameri**

Abteilung für Kardiologie  
Landeskrinikum St. Pölten

**Univ.-Prof. Dr. Heinz Burgmann**

Universitätskrinik für Innere Medizin I  
AKH Wien

**Prim. Univ.-Prof. Dr. Herbert Frank**

Abteilung für Innere Medizin  
Landeskrinikum Tulln

**o. Univ.-Prof. Dr. Wolfgang Graninger**

Universitätskrinik für Innere Medizin I  
AKH Wien

**Univ.-Prof. Dr. Gottfried Heinz**

Universitätskrinik für Innere Medizin II  
AKH Wien

**o. Univ.-Prof. Dr. Günther Laufer**

Universitätskrinik für Herz Thorax Chirurgie  
AKH Wien

## Programm

Vorsitz: H. Frank, G. Heinz

09:00 - 09:25 H. Frank, Tulln  
**Myokarditis – Klinik, Diagnose und Therapie**

09:35 - 10:00 H. Burgmann, Wien  
**Perikarditis – Erregerbedingt oder autoimmun**

10:10 - 10:35 W. Graninger, Wien  
**Endokarditis – Vom Keimspektrum zur Therapieoption**

### **Pause**

11:00 - 11:25 L. Ameri, St. Pölten  
**Richtiger Umgang mit Schrittmacher-Infektionen**

11:35 - 12:00 G. Heinz, Wien  
**Kardiale Beteiligung bei Sepsis**

12:10 - 12:35 G. Laufer, Wien  
**Herzchirurgische Aspekte bei Patienten mit kardialen Infektionen**

# Myokarditis – Klinik, Diagnose und Therapie

Herbert Frank

Die Myokarditis ist definiert als eine Entzündung des Myokards, die mit Ödem, Gefügedilatation und sekundärer Nekrose der Myozyten einhergeht. Man unterscheidet die akute Myokarditis, die in einigen Fällen fulminant verlaufen kann, eine chronische Myokarditis (=inflammatorische Kardiomyopathie) mit persistierendem Virusgenom oder als autoimmunologisch vermittelte Form und das mögliche Endstadium, die postinflammatorische dilatative Kardiomyopathie.

Sie kommt in allen Altersgruppen selten vor. Bei Kindern, die einen plötzlichen Tod erleiden, wurde in 16 - 21 % der Fälle eine Myokarditis autoptisch gesichert. Ursächlich kommen viele Erreger in Betracht: Viren, Bakterien, Rickettsien, Pilze oder parasitäre Organismen. In unseren Breiten spielen Virusinfektionen (Parvovirus B19, Enteroviren, aber auch Adenoviren, fakultativ humane Zytomegalie- und Herpesviren u.a.) die größte Rolle. Eine akute Virusmyokarditis kann nach entsprechenden reparativen Vorgängen folgenlos ausheilen. Bei einem Teil der Patienten persistiert das Virusgenom im Myokard jedoch, die Virusmyokarditis kann in ein chronisches Stadium übergehen. Bei einem anderen Teil wird nach einem Intervall von 4 - 6 Wochen ein autoimmunologischer Prozeß gegen Zellbestandteile der Myofibrillen in Gang gesetzt, der den Entzündungsprozeß unterhält. Kennzeichen dieser Form ist eine Infiltration des Myokards mit T-Lymphozyten. Eine genetische Disposition zu dieser Reaktion wird vermutet.

## Klinik:

Bei einer akuten Myokarditis werden neben Entzündungszeichen meist die Zeichen der unter Umständen rasch progredienten Herzinsuffizienz beobachtet: reduzierter Allgemeinzustand, Tachykardie, Atemnot, Blässe bzw. Zyanose, retrosternale Schmerzen, außerdem Herzrhythmusstörungen. Im chronischen Stadium sind die Symptome uncharakteristischer - Abgeschlagenheit, Leistungsminderung, Appetitstörungen und Gewichtsabnahme. Evtl. bestehen die Symptome einer begleitenden Perikarditis oder eines Perikardergusses. Da es aus klinischer Sicht keine sicheren Zeichen einer akuten Myokarditis gibt, ist es

erforderlich, diese aus der Synopse klinischer und apparativer Befunde zu bestätigen oder weitmöglichst auszuschließen. In der akuten Phase wird sie klinisch diagnostiziert, in der chronischen Phase ist zusätzlich eine ätiopathogenetische Differenzierung durch Endomyokardbiopsie mit dem Ziel einer kausalen Therapie empfehlenswert.

## Diagnostik:

Häufige EKGs im akuten Stadium, 24 Stunden-Langzeit-EKG, Echokardiographie zum Nachweis oder Ausschluß eines Perikardergusses und der LV-Funktion, Rö.-Thorax, Entzündungsdiagnostik, CK, CK-MB, TNT. Die MRT erlaubt als einzige nichtinvasive Untersuchungstechnik eine myokardiale Inflammation (Ödem auf T2 und intramyokardiale Signalanreicherung im late enhancement) zu diagnostizieren. Ebenso kann eine Begleitperikarditis und das Ausmaß eines Perikardergusses beurteilt werden. Endomyokardbiopsie bei Progredienz oder anhaltender linksventrikulärer Dysfunktion zur histologischen, immunhistologischen und molekularbiologisch/virologischen Untersuchung.

## Therapie:

Eine kausale Therapieoption ist derzeit nicht belegt. Kleinere Studien bei erwachsenen Patienten deuten abhängig von den ätiopathogenetischen Charakteristika des Krankheitsbildes auf gute Effekte von Interferon bei Viruspersistenz, Immunsuppression bei chronisch autoimmunologischer inflammatorischer Kardiomyopathie hin. Weniger foudroyante Fälle von akuter Myokarditis werden mit Bettruhe bzw. mit größtmöglicher körperlicher Schonung, Diuretika, ACE-Hemmer und Aldosteronantagonisten behandelt; ggf. antiarrhythmische Therapie. Die Anwendung von Kortikosteroiden hat sich als nachteilig erwiesen, da sie die myokardiale Replikationsrate der Viren steigert. Für die Behandlung der chronischen Myokarditis sollte neben der allgemeinen Herzinsuffizienztherapie der Befund der Endomyokardbiopsie herangezogen werden. Ist eine sekundäre Immunpathogenese anzunehmen, wird eine immunsuppressive Therapie mit Prednisolon in Kombination mit Azathioprin empfohlen. Bei Virusgenom-Nachweis kann eine Behandlung mit Interferon erwogen werden.

# Perikarditis – Erregerbedingt oder autoimmun

Heinz Burgmann

Beitrag nicht rechtzeitig eingelangt.

# Endokarditis – Vom Keimspektrum zur Therapieoption

Wolfgang Graninger

## Definition

Septische Erkrankung durch infektiösen Herd im Bereich der Herzklappen oder des Endokards mit Leitsymptomen:

Herzgeräusch, Fieber, Bakteriämie, Splenomegalie, Embolie, Destruktion der Herzklappen und einhergehender Ventilfunktionsstörung

## Akute Endokarditis:

- Durch Erreger hoher Virulenz (z.B. Staph. aureus, Pneumokokken, Gonokokken, Gramnegative Bakterien)
- auch an gesunden Herzklappen
- Dramatischer Verlauf mit Fieber, Schüttelfrost, Herzinsuffizienz ggf. mit Dekompensation, Bewusstseinsintrübung, erhöhte Emboliegefahr

## Subakute Endokarditis:

- meist an vorgeschädigten Herzklappen bzw. Klappenprothesen
- Erreger mit geringerer Virulenz (Enterokokken, Staphylokokken, Pilze, Bakterien der Darmflora)
- Anämie, Zunehmende Herzinsuffizienz, Fieber
- langer, schubweiser Verlauf (mindestens 6 Wochen)

## Ätiologie

### Auslöser:

1. Streptokokken (45-65%)
2. Staphylokokken (30-40%)
3. Enterokokken, gramnegative Keime (10%)
4. HACEK-Gruppe (seltener)
5. Pilze (1%)
6. bei 10% Blutkultur ohne Befund

### Pathogenese:

- Durch transitorische Bakteriämien lagern sich Bakterien an Endothelläsionen ab. Folge können Nekrosen und thrombotische Auflagerungen an entzündeten Herzklappen/Myokard, Embolisierung, Immunkomplexablagerung sein
- meist Mitral und/oder Aortenklappe betroffen
- bei Verweilvenenkatheterinfizierung auch rechtes Herz betroffen

### Risikogruppen:

- vorbestehende Herzdefekte

- Pat. mit Herzklappenprothesen
- i.v.-Drogenabhängige
- Pat. mit anderen prothetischen Materialien (Herzschrittmacher, Venenkatheter, Endoprothesen etc.)

## Epidemiologie

Nach Antibiogramm gezielte Therapie, Serumspiegelbestimmung von Gentamycin und Vancomycin

1. Kontrolle der Nieren- und Gehörfunktion
2. Viridans-Streptokokken:  
Penicillin G 20 Mio IE/d (3-4 ED) für 2 Wochen bei kompliziertem Verlauf für 4-6 Wochen
3. Enterokokken: Ampicillin 12-24g/d (3ED) + Gentamicin 3mg/kgKG/d (3ED) für 4-6 Wochen
4. Staphylokokken: Oxacillin oder Flucloxacillin 8-12 g/d (4-6 ED) für 4-6 Wochen

## Diagnostik

Zur diagnostischen Abklärung der infektiösen Endokarditis sind relevant:

**Anamnese:** (Vitien, Prothesen, andere Eingriffe)

**Klinik:** (Fieber und Herzgeräusch!, BSG, Anämie, Klappenvegetationen)

### Labor:

- CRP und BSG ↑
- bei subakutem Verlauf antiendotheliale/anti-sarkolemmale AK u.a. Immunphänomene
- Kultureller Erregernachweis im Blut:
  - Blutabnahme vor Antibiose!
  - (min. 3 aerobe+anaerobe vor Therapiebeginn)
  - Transport innerhalb von 2h
  - Markierung mit V.a. infektiöse Endokarditis

**TEE:** Nur ein negativer Befund schließt Endokarditis weitestgehend aus

### DUKE-Kriterien:

#### Hauptkriterien:

1. po. Blutkulturen mit typischen Erregern aus 2 verschiedenen Kulturen
2. Nachweis der Endokardbeteiligung: Pos. Echokardiogramm

#### Nebenkriterien:

1. Prädisponierende Herzerkrankungen oder I.v.-Drogenmissbrauch

2. Fieber > 38°C
3. Immunologische Befunde: Glomerulonephritis, Oslerknoten, Roths Spots. Rheumafaktoren,
4. Vaskuläre Befunde: septische pulmonale Infarkte, mykotische Aneurysmen, intrakranielle Hämorrhagie, Janeway-Läsionen, art. Embolien
5. Echokardiographie hinweisend auf infektiöse Endokarditis
6. Mikrobiologie: Positive Kulturen nicht Hauptkriterium betreffend

## Therapie

Die therapeutischen Möglichkeiten bei infektiöser Endokarditis umfassen:

1. Kalkulierte Initialtherapie mit Antibiotika nach Blutentnahme:

### Nativklappen:

1. Ampicillin 12-24g/d.i.v. (3-6 ED)

### Klappenprothese:

2. Vancomycin 2g/d (2-3 ED)  $\geq$  6 Wochen

# Richtiger Umgang mit Schrittmacher-Infektionen

Lukas Ameri

Revisionen (4% vs 0,8% de novo Implant.)	• Systemexplantation bei Tascheninfektionen
GT	• Systemexplantation bei Endokarditis ohne CRMD Beteiligung
Längere OP Dauer	• Systemexplantation bei Staphylococcus Bakteriämie
Multiple Sonden	• Systemexplantation bei persistierende Gramnegative Bakteriämie trotz AB Th.
Temp. SM Applikation (Intravasale Sonde) präoperativ	• Keine Systemexplantation bei oberflächlichen Infektionen ohne Taschenbeteiligung bzw. Infektionen anderer Ursprünge
Diabetiker	• AB Auswahl- Antibiogramm gerichtet
Herzversagen	• Punktion der HRMD Tasche zur diagnostischen Aspiration soll nicht durchgeführt werden
Fieber 24h vor Implantation	• Genaue Reevaluation der Indikation bezüglich HRMD Neuimplantation
Fehlende präop AB Gabe	• Neuimplantation kontralateral bzw. epikardial
CNI	• AB Th Dauer nach CRMD Explantation = 10 Tage für Tascheninfektion BK neg. = 14 BK pos. = 4-6 Wochen bei Komplikationen
Immun Suppression	
Pat. mit OAK	
Sommerzeit?	
Adipositas?	



# Kardiale Beteiligung bei Sepsis

Gottfried Heinz

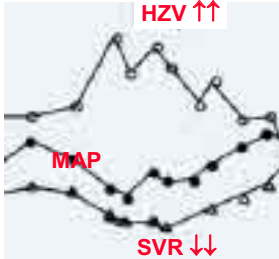
### Septische CMP

*Pathophysiologie/Mechanismen*


- TNF, IL-1 $\beta$
- IL-6
  - » *Shock* 1999;12:174-80
- NO
  - geringe Dosen können LVF verbessern
  - NOS2 Induktion und Überproduktion verschlechtern LVF
    - » *Science* 1992;257:387-9; *Am J Physiol* 1996;271:H1499-55; *J Clin Invest* 1993;92:2303-12; *Eur Heart J* 2006;27:1699-705; *Br Heart J* 1993;70:103-5
- Complement Faktor 3a
  - » *J Exp Me* 2006;203:53-61
- ICAM-1
  - » *Heart Fail Rev* 2010 DOI10.1007/s10741-010-9176-4; *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2002;283:R477-R486
- Downregulation der  $\beta$ -Rezeptor Signalkaskade
  - » *Circ Res* 1990;67:753-63

### Verlaufsformen des septischen Schocks

**hyperdynam**

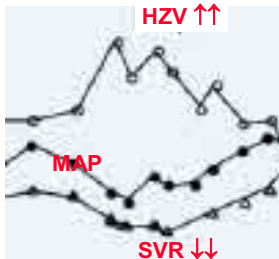


**hypodynam**

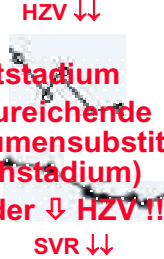


### Verlaufsformen des septischen Schocks

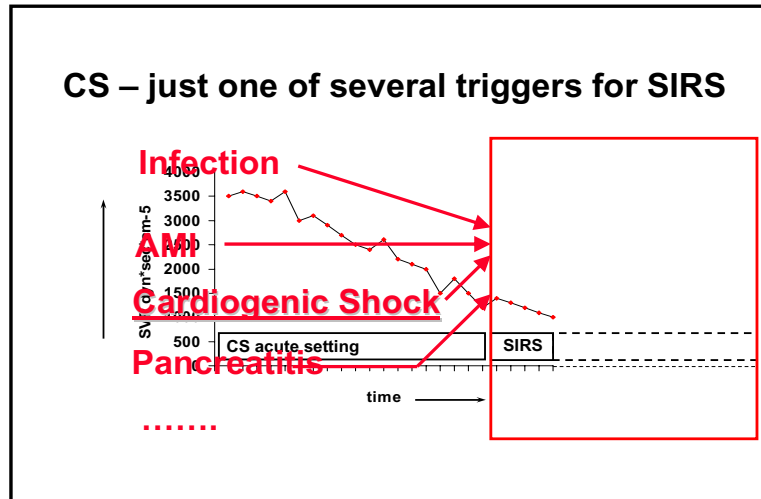
**hyperdynam**



**hypodynam**



- Spätstadium
- unzureichende Volumensubstitution (Frühstadium)
- Kinder ↓ HZV !!



### Take Home Message (1)

- Beteiligung des Herzens im Rahmen von Sepsis und SIRS ("septische CMP") bei ~ 60%(- 80%) aller Septikämien
- primär bei Aufnahme oder sekundär im Verlauf
- TNF & IL-1 und andere Faktoren
- immer Kreislaufversagen & Herzversagen
- HZV kein Parameter der Kontraktilität und nachlastabhängig  $\neq$  Pressure Volume Loops, LVSWI, CPI
- traditionelles Monitoring mittels HZV unterschätzt daher die LVD/RVD oder detektiert diese gar nicht

Island 1993, G.Heinz©

### Take Home Message (2)

- keine spezifische Therapie
- ob behandelt werden muss ist unklar, evtl. Adaptationsmechanismus. Überlebende haben u. U. die ausgeprägtere Funktionsstörung der Herzens
- Dobutamin oder Levosimendan bei low output Konstellation
- nur 1 (kleine) randomisierte Studie zu Levosimendan im septischen Schock und septischer CMP
- viele Argumente PRO Levosimendan aus experimentellen Studien (Mikrozirkulation)

Island 1993, G.Heinz©

# Herzchirurgische Aspekte bei Patienten mit kardialen Infektionen

Günther Laufer

Beitrag nicht rechtzeitig eingelangt.