

Parvovirus B19 bei plötzlichem Herztod

Lukas Weseslindtner

Vor kurzem konnte unser Institut an der Untersuchung eines Falles von plötzlichem Herztod bei einem Jugendlichen mitwirken. Ein 18 jähriger junger Mann, der am Vortag noch sportlich aktiv gewesen war und bis dahin als völlig gesund gegolten hatte, wurde am Morgen tot in seinem Bett aufgefunden. Bei der Obduktion wurden eine hämorrhagische Pneumonie und eine Rechtsherzdilatation mit Stauungszeichen diagnostiziert. In einer histopathologischen Untersuchung konnten zudem lymphatische

Infiltrate im Herzmuskel gefunden werden, was den Verdacht des Pathologen auf eine Virusmyokarditis lenkte. Eingefrorenes Biopsat aus Lunge und Herz erreichte daraufhin unser Institut zur virologischen Abklärung. Aufgrund der epidemiologischen Situation bestand vorerst die Vermutung, das neue H1N1 Influenzavirus könnte die Herzmuskelentzündung verursacht haben. Dies konnte jedoch schnell ausgeschlossen werden, da die typischen Symptome einer Influenza fehlten und die molekulargenetische Untersuchung mittels PCR negativ war. Allerdings konnte sowohl im Herz als auch in der Lunge des Verstorbenen Parvovirus B19 nachgewiesen werden.

Parvovirus B19 wird in der Regel durch Tröpfchen übertragen, die Mehrzahl der Infektionen nimmt einen subklinischen Verlauf. Wird die Infektion klinisch manifest, bildet sich nach einer Inkubationszeit von etwa 14 Tagen das typische Bild von Ringelröteln (Erythema infectiosum), das durch Fieber und ein makulo-papulöses Exanthem gekennzeichnet ist (siehe auch VIE 2008-15). Eine Primärinfektion mit Parvovirus B19 in der Schwangerschaft kann unabhängig vom Auftreten von Symptomen eine transplazentare Infektion des Feten nach sich ziehen, die in der Folge zu Spontanabort, fetaler Anämie und Hydrops fetalis führen kann (siehe auch VIEI 2005-15). Als weitere Komplikationen einer Parvovirus B19 Infektion müssen Arthritis, Anämie, aplastische Krisen bei Patienten mit erworbenen oder angeborenen Blutbildungsstörungen und chronische Knochenmarkdysplasie bei Immunsupprimierten genannt werden. Zudem wurden im Rahmen von Infektionen mit Parvovirus B19 auch bei immunkompetenten Personen Fälle von Hepatitiden, Meningitiden und pathologischen Veränderungen des Herzens beschrieben.

Die klinische Bandbreite von Herzerkrankungen, die kausal mit Parvovirus B19 in Verbindung gebracht werden, reicht dabei von akuter und chronischer Myokarditis über dilatative Kardiomyopathie zu Linksherzventrikeldysfunktion und biventrikulärer Thrombenbildung (Human Pathology, Juli 2003; Circulation, April 2007 & Februar 2005). Auch Fälle von plötzlichem Herztod bei gesunden jungen Erwachsenen, wie der von dem wir hier berichten, sind bereits vorgekommen (Human Pathology, März 2001). Dabei sind die Mechanismen, wie Parvovirus B19 das Herzgewebe letztlich schädigt, nicht gänzlich aufgeklärt. Man vermutet, dass das Virus nicht die Herzmuskelzellen selbst, sondern die Endothelzellen der kleinen den Herzmuskel versorgenden Gefäße

infiziert, die den für den Viruseintritt notwendigen Rezeptor besitzen. Dies bewirkt Durchblutungsstörungen und Gerinnselbildungen, die wiederum die Nekrose von Herzmuskelzellen zufolge haben (Human Pathology, Januar & Juli 2003). Zudem könnte das Einwandern von Immunzellen und die damit verbundene Entzündung für den Schaden im Herzmuskel verantwortlich sein (Med Microbiol Immunol, Mai 2004).

Über die Häufigkeit von einer Parvovirus B19 Beteiligung bei Herzpathologien findet man in der Literatur unterschiedliche Angaben. So kann Parvovirus B19 in 2 - 60% der Endomyokardbiopsien von Patienten mit histologisch nachgewiesener Myokarditis gefunden werden (European Heart Journal, Juli 2008). Vor allem in den letzten Jahren wurde Parvovirus B19 zusammen mit dem Humanen Herpesvirus Typ 6 als häufigster Erreger der viralen Myokarditis identifiziert, während in früheren Studien vor allem Enteroviren (inklusive Coxsackieviren) und Adenoviren bei viraler Myokarditis nachgewiesen werden konnten (Human Pathology, Mai 2003) Es muss in diesem Zusammenhang aber darauf hingewiesen werden, dass einige neuere wissenschaftliche Arbeiten die kausale Rolle von Parvovirus B19 bei Herzerkrankungen kritischer betrachten. So konnte Parvovirus B19 auch in einem Anteil von Herzbiopsien von Personen nachgewiesen werden, die nachweislich nicht an Herzkrankheiten gestorben waren (J Clin Microbiol, Jänner 2009). Dies könnte auf eine Persistenz des Virus im Herzmuskelgewebe hindeuten, deren Bedeutung für die Klinik noch unklar ist. Zudem gibt es bereits Hinweise, dass Parvovirus B19 auch in anderen Organen und im Blut von Immunkompetenten mit molekularen Nachweismethoden sehr lange nachgewiesen werden kann (J Med Virol, November 1997). In jedem Fall sind weitere Studien erforderlich, die die durch Parvovirus B19 verursachte Myokarditis und die ihr zugrunde liegenden Mechanismen genauer untersuchen.

Für die Klinik ist jedenfalls wichtig, dass bei Verdacht auf virale Myokarditis auch eine Untersuchung auf Parvovirus B19 veranlasst wird. Dazu ist die serologische Bestimmung der Parvovirus B19 Antikörper (IgG und IgM) sinnvoll, sowie der PCR Nachweis der viralen Nukleinsäure, da diese im Serum bereits eine Woche nach Infektion in hohen Konzentrationen nachgewiesen werden kann.