

7 Zusammenfassung

Eine chronische Myokarditis kann durch eine enterovirale mRNA-Persistenz, durch molekularbiologische Methoden wie der RT-PCR diagnostiziert, verursacht werden und mit einer Entzündung des Herzen assoziiert sein. Eine Clearance von viraler RNA kann spontan zu jeder Zeit der Erkrankung stattfinden und erfolgt in seltenen Fällen erst Monate bis Jahre nach der initialen Infektion. Effekte, die die spontane Enterovirus-RNA-Clearance in späteren Stadien der chronischen Myokarditis triggern, sind noch nicht gut verstanden, werden aber durch die sich entwickelnde Immunantwort kontrolliert. Eine Dysregulation der Wirtsabwehrmechanismen gegenüber viralen Infektionen, in Form einer insuffizienten Th2-Antwort mit einem Fehlen von $\text{IFN}\gamma$, begünstigt eine Persistenz viraler RNA. Proinflammatorische Th1-Zytokine, z.B. $\text{IFN}\gamma$, sind nötig, um eine überschießende Virusreplikation zu verhindern und das Virus zu eliminieren. Auf der anderen Seite führen proinflammatorische Zytokine, sowohl durch die negativ inotrope, als auch durch die Aktivierung zellulärer Immunmechanismen (zytotoxische Zellen) zu einer Verschlechterung der Herzfunktion. Weitere Untersuchungen dieser Arbeit zeigen, daß IL-4 und CD30, unabhängig von der Bestimmung viraler RNA, als Verlaufsmarker bzw. prognostischer Marker einer myokardialen Entzündung dienen könnten. Dabei scheint eine Spontanheilung der Entzündung mit einem Th2-Muster assoziiert zu sein. Die diagnostische Bestimmung des vorherrschenden Zytokinmusters bei Patienten mit klinischem Verdacht einer Myokarditis und nachgewiesener enteroviraler mRNA-Persistenz befähigt den Kliniker, den natürlichen Verlauf der Erkrankung mit einer hohen Wahrscheinlichkeit abzuschätzen. Dies beeinflusst die Indikation für invasive diagnostische Prozeduren und ist eine unentbehrliche Voraussetzung für die Entwicklung einer spezifischen antiviralen Therapiestrategie.